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 27. SZÁM, 1968. JÚLIUS 7.

II Sebo.
109-1968 II.

Országos Testnevelés- és Sportegészségügyi Intézet

A központi ideghártya-degeneratiók átalakulása és a „cysta vitelliformis"

Bíró Imre dr.

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

1.

Az ideghártya központi részének, a maculatájéknak, nem gyulladásos, pontosabban: nem exogen elváltozásai polymorphizmusuk és azok értelmezése tekintetében a szemfenéki pathologia még ma sem lezárt fejezetét alkotják. Akik a kérdés historikumát ismerik, azok jól tudják, hogy a szemtükör felfedezését követő idők első megismeréseinek mámora után a szemfenéki diagnosztika mind precízebbé és finomabbá vált (természetesen a szemtükrök tökéletesedésének eredményeképpen is), de ez a periódus időbelileg egybeesett a bakteriológiai aera kivirágzásával, vagyis azzal a tudományos korszakkal, amely a szervezeti elváltozások — s ezen belül a szemfenéki bonyodalmak — többségét is külső kórokozók következményeként értékelte. Az első maculadegeneratiót *(Hutchinson* és *Tay,* 1875), noha az három testvéren azonos, tehát familiáris jellegű volt, még „chorioretinitis"-nek (majd „chorioiditis guttata"-nak), vagyis gyulladásos folyamatnak nevezték. A múló évtizedek, a megfigyelések és vizsgálatok tömege kellett ahhoz, hogy a szemfenék endogen bántalmai és dystrophiái (degeneratiói) a szemfenéki pathológiában polgárjogot nyerjenek. A szemfenék endogen degeneratív elváltozásainak tényét és valóságát nyomatékosan erősítette a mendeli tanoknak az 1900-as évek elején történt újrafelfedezése, nyomukban az örökléstani megfigyelések számának rohamos szaporodása, amelyek segítségével az endogen szemfenéki bajok és az öröklődés között az esetek messze túlnyomó számában törvényszerű kapcsolatot sikerült bizonyítani.

Az érdeklődés és a vizsgálatok eleinte a perifériás, később — különösen *Best* 1905-ben publikált tanulmánya után — mind nagyobb intenzitással a centralis degeneratiók felé fordultak. Ennek magyarázatát főképpen abban kell keresni, hogy a perifériás folyamatok kevésbé változatos *klinikai képe aránylag korán lezárt,* vagyis *stationär kórképek,* ezzel szemben a maculadegeneratiók — mint már a bevezető mondatban említettem — szinte alig áttekinthető számban variálódnak és jelentékeny csoportjaik, miként azt már *Stargardt* is állította (1909, 1913) és mint az utóbbi évek sorozat- és nemzedékvizsgálatai tanúsítják: szöveti szerkezetükben s funkcionálisan is *állandó, lassú átalakulásokon mennek keresztül.* A szemfenék degeneratív folyamatainak, de általában a szemfenéki betegségeknek értelmezésében is fundamentális értékű és hatású volt az a nagyhorderejű és jelentőségű munkásság (az Orv. Hetil. 1967. évi 27. számában már megemlékeztem róla), amelynek során a Graefe oldalán pallérozódott Theodor *Leber* histologiai, örökléstani és klinikai vizsgálatok révén mind a perifériás, mind a centralis ideghártya-degeneratiókat — a retinának valamennyiüknél kimutatható elsődleges és örökletes neuroepithelium pusztulása alapján — élesen határolt, egységes komplexumba, a *tapetoretinális degeneratiók* betegségcsoportjába fogta össze (1916).

Amíg *Leber* morphologiai és örökléstani alapon kategorizálta a tapetoretinális s ezen belül a maculadegeneratiókat, *Behr* (1920) a Leber-féle rendszerbe a maculadegeneratiók *manifesztálódásának* magyarázatául *fiziologiás* (illetve pathofiziologiás) eszméket plántált, (idők folyamán *Franceschetti,* majd *Sorsby* további módosításokat is ajánlottak) s az ő megfigyeléseivel és megállapításaival vette kezdetét a maculadegeneratiók congenitalis, infantilis, juvenilis, virilis, praesenilis, senilis, tehát bizonyos életkorokban megfigyelt és azokra szinte jellemző

formáinak leírása és rögzítése. *Behr* felfogása értelmében a különböző életkorokban megjelenő maculadegeneratiók törvényszerű fiziológiás folyamatok (*Remky:* „Stressek"): a születés, az első fogzás, a pubertás, a csontosodás befejeződése, a klimaktérium, az öregedés szerves kapcsolataként és következményeként jelentkeznek. De eltekintve ezektől a jól körülírt és definiált kórképektől — amelyekben az általános felfogás még nem is olyan régen önálló, zárt, karakterisztikus klinikai egységeket, tehát *statikus* állapotokat és nem egy processus *változatait* látta — se szeri se száma a különböző kutatók által leírt elfajulásos maculafolyamatoknak, mint szerintük ugyancsak önálló klinikai egységeknek, úgy hogy jogosan mondotta 1947-ben *Elwyn*, majd nyomatékosabban 1964-ben *Braley*, hogy a maculadegeneratiók megítélésében és nomenclaturájában a szemészek között a legnagyobb konfúzus uralkodik.

Noha a különböző életkorokban, a különböző öröklésmenetben és a különböző formában öröklődő maculadegeneratiók — miként azt már *Leber* leszögezte s napjainkban *François, Rieger*, etc. ismét nyomatékosan hangoztatták — *lényegileg valamennyien azonos kórtani struktúrájú tapetoretinalis dystrophiák*, pathologiai és klinikai fejlődésük további megismerését kutatni szükségszerű és fontos feladat. *Best*, aki a maculadegeneratiók tanulmányozását 1905-ben publikált közleményével elindította, azzal a megállapítással vezette be dolgozatát, hogy a macula öröklődő betegségeiről keveset tudunk. Hatvan esztendő felgyűlt anyagismerete alapján a fentebb említett *Braley* az amerikai szemészeti életben mindig komoly tudományos eseményt jelentő *Proctor*-emlékelőadásának érdemi részét („a macula dystrophiáiról") a következő mondattal kezdte: „No single disease in ophthalmology is more important than macular degeneration". (Nincs még egy fontosabb betegség a szemészetben, mint a maculadegeneratio.) Megállapítását — többek között — *Kornzweig* azon nagyszámú geriátriai vizsgálataira (1957) alapította, amelyek szerint a 80 éven aluli betegek látásromlásának 24,1%-ában, a 80 éven felülieknél 38,6%-ban a maculadegeneratio volt a felelős. Ezeket a számokat csak a szürkehályog okozta látáscsökkenések percentje múlta felül.

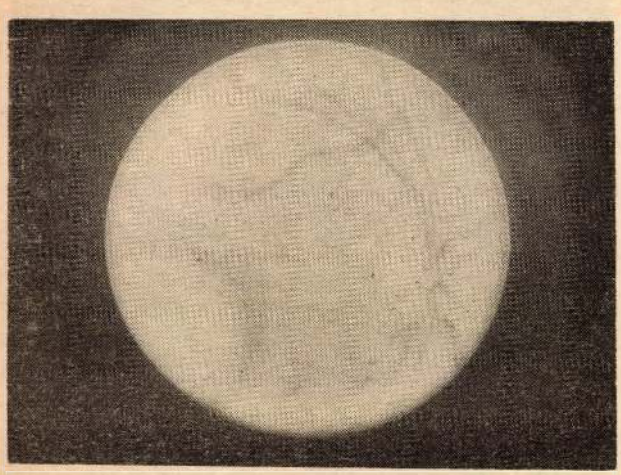
Braley felfogásának értelmében a legutóbbi években mind nagyobb azoknak a tanulmányoknak a száma, amelyek újólag a macula-elfajulásokkal s *azok változásaival* foglalkoznak. E változások elemzésére kiváló alkalmat nyújtott egy nemrég még unikumnak vélt, de újabban többször megfigyelésre került macularis folyamatnak, az ún. *„cysta vitelliformis"*-nak a sorsa.

2.

A macula heredodegenerativ betegségei között formailag külön csoportot alkotnak a cystosus elfajulások, s ezeknek legritkább, a legfeltűnőbb és kórlefolyásában a legkarakterisztikusabbja a cysta vitelliformis („Kyste vitelliforme" — továbbiakban: CV.). A CV. a macula területében szabályos, éles határú, kb. 1—2 papilla átmérőjű, narancssárga, félgömb, vagy korong alakú kiemelkedés (l. az 1. ábrát), amely a legújabb felfogás szerint *(Falls, Klien, Velzeboer, Braley)* a retina pigmentepithelje alatt, a lamina vitrea és a pigment-epithel között helyezkedik el és sárga-vörös színét besűrüsödött, esetleg „semiliquid" tartalmától nyeri. A CV. képe a környező retinával a tükörtojáshoz hasonlítható, aminthogy a franciák így is nevezik: „un oeuf sur la plate". Az angolszász irodalomban a tudományos „vitelliform degeneration" mellett ugyancsak „egg-yolk in the macula" néven jelölik. Ez a sajátságos képződmény — mint mondottam — a legritkábban észlelt ideghártyafolyamatok közé tartozik. *Renard és mtsai* 1960-ban 10, *Haimböck* 1962-ben 11 publikált esetről tudnak. *Franceschetti, François* és *Babel* hatalmas, majd kétezer oldalas, kétkötetes munkája (1963), amely kizárólag az érés ideghártya heredodegenerativ betegségeivel foglalkozik s az ezekre vonatkozó forrásokat a legpontosabb részletességgel feldolgozza és ismerteti, nyomatékosan hangoztatja, hogy a világ szemészeti szakirodalmában (a mű lezárásáig, 1962-ig) mindössze 17 kétségtelen eset ismeretes: „... l'affection semble extrement rare, puisqu'il n'est possible d'en rénuir que 17 observations certaines ..." (I. köt. 477. old.). Az első közlés az angol *Adams* nevéhez fűződik (1883), de a kórképet s annak évek folyamán történt változásait először és részletesen 1950-ben *Zanen* és *Rausin* belga kutatók ismertették s a szemészeti irodalom ma az ő nevükkel kapcsolatban jelzi az elváltozást. *Braley* Proctor-előadásában *„Best's* disease (vitelline dystrophy)" címen tárgyalja a betegséget és a maga esetét, de a Best-féle maculadegeneratio és a most taglalt *Zanen—Rausin*-féle „Kyste vitelliforme" között lényeges különbségek vannak, amelyek *Braley* álláspontját nem teszik jogosulttá. *Best* 1905-ben Klein-Linden, Giessen környéki falu szoros endogámiában élő lakói közül egy Jung nevű család 59 tagját átvizsgálva, 8 esetben (9 és 36 év közötti egyének szemében), a macula környékén ovális, éles határú, pigmentált szélű, vörös-rózsaszínű, szürkésen pettyezett, *a retina nívójából soha ki nem emelkedő*, congenitalisnak feltételezett degenerativ elváltozást látott (egy eset régi myopiás érhártyasorvadáshoz hasonlított), amelyek hosszú időn (8 éven át!) figyelve, *egyetlen betegen sem mutatták a progresszió vagy változás jelenségeit.* Ez a centralis degeneratio — az említett sűrű rokonházasodás következtében — a család átvizsgált nemzedékeiben öröklődő kancsalsággal, nystagmussal, nagyfokú túllátásos astigmiával is kombinálódott, tehát része volt egy olyan öröklődő kóros szemészeti komplexumnak, amely a századok óta zárt geografiai település alapján alakult ki. *Jess* az „Erbleiden des Auges" című gyűjtőmunkában (G. Thieme, Leipzig, 1938) a macula heredodegeneratióról írva, felemlíti, hogy a giesseni szemklinikán a *Best* által tanulmányozott család igen sok leszármazottját, oldalági rokonát vizsgálta, akiknek szemfeneke olyan familiárisan és typusosan azonos volt, hogy ő, a beteg kilétének ismerete nélkül, a szemfenéki kép alapján meg tudta mondani, hogy az illető a *Best* által felfedezett Jung-

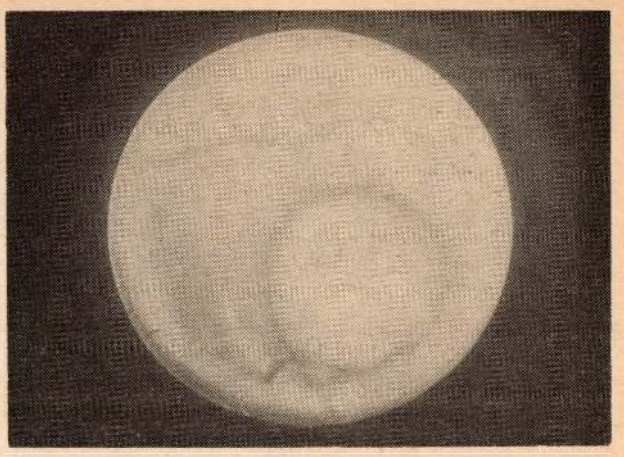
családhoz tartozik. (*Best* családkutatásait és vizsgálatait később *A. Vossius* és *G. Weisel* kiegészítették.) A Best-féle maculadegeneratio — localis megkötöttsége ellenére! — főképpen *Behr* iniciativájára általános értelmezést nyert s az *infantilis mac. deg.* typusaként vonult be a szemészeti irodalomba. A Best-féle elváltozás és a tárgyalt, jellegzetes Zanen —Rausin-féle CV. között azonban, azonos heredodegenerativ struktúrájuk ellenére, lényeges *formai, klinikai* és — mint későbbi fejtegetéseinkből kitűnik — stationär, illetve progresszív voltuk tekintetében is jelentős különbségek vannak.

Franceschetti—François—Babel monografikus értékeléséhez és számszerű adataihoz az utóbbi években újabb és kétségtelenül CV.-nak ítélhető esetek megfigyelése csatlakozott (*Velzeboer*, 1963; *Braley* and *Spivey*, 1963; *Remky és mtsai*, 1965; *Hermann*, 1966; *Braley*, 1966; *Krill és mtsai*, 1966, és ezekhez sorakozik a Magyar Szemorvos Társaság 1965. évi nagygyűlésén általam bemutatott s a továbbiakban részletesen tárgyalt eset: az első és addig egyetlen a magyar szemészeti irodalomban). Mindezek ellenére a CV. *intakt* állapotában változatlanul szemfenéki unikumnak tekinthető. Ennek az unikumszerűségnek nagyrészt az a magyarázata, hogy a cysta „ép" állapotban, tehát mikor a retina pigment- és neuroepithelja alatt, e rétegeket még nem sértve, zárt tasakként helyezkedik el: látáscsökkenéssel nem jár, semmiféle functionalis kiesést nem okoz, létezését tehát csak a véletlen, esetleges szemüvegrendelés, vagy fiatalkori szűrővizsgálat fedheti fel. Az esetek messze túlnyomó számában gyermekeken vagy pubertáskorúakon észlelték (*Barkman* egyhetes csecsemő szemfenekén látott CV.-t), akár a fent említett okok következtében, akár mert a CV. *változásai*, megrepedése, vérzése már látásromlást okoztak és orvosi vizsgálatot tettek szükségessé.



1. ábra

A *cysta vitelliformisnak* — amelyet feltűnő klinikai képe miatt a kézikönyvek és folyóiratok színes táblákon szoktak reprodukálni — azonban *nem unikum volta kölcsönöz jelentőséget, hanem spontán végbemenő változásai, amelyek pathomechanizmusa az egész maculadegeneratio-komplexum folyamata szempontjából sem közömbös.*



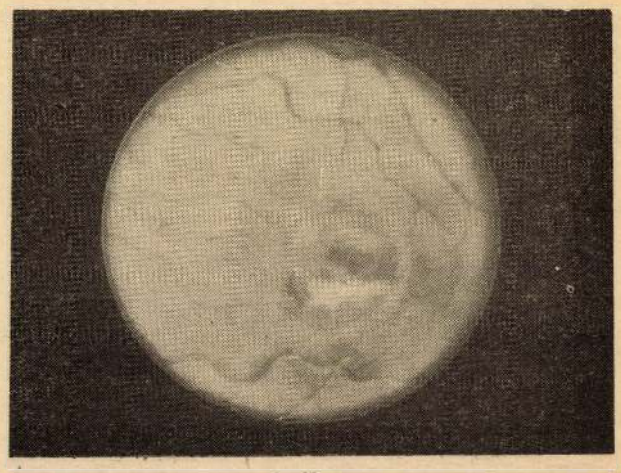
2. ábra

3.

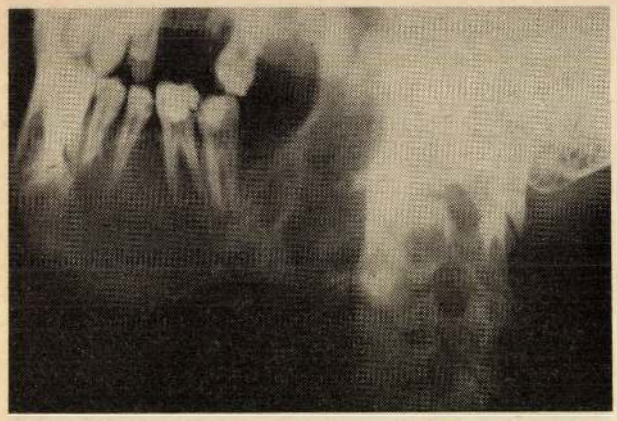
Ezek után ismertetni kívánom annak a cysta vitelliformisos és immár négy éve megfigyelés alatt álló betegnek szemfenéki változásait, ami az eddig elmondottakat szemléletesebbé teheti.

1963. november 10-én, de. az egyik közeli iskolából átszaladt kórházunkba egy 17 éves leánytanuló, azzal a panasszal, hogy bal szemén hirtelen megromlott a látása.

Az astheniás typusú, sovány, sápadt fiatal leányon külsőleg semmiféle szemészeti elváltozás nem volt látható: szemmozgások, pupillák rendben, nystagmusa nincs. Előbb a teljesen panaszmentes és épnek vélt *jobb* szemet tükröztük meg s nagy meglepetésre *a macula területében kb. 3—4 papillányi alapterületű, a szemfenék vörös színétől sárgásan elütő, szabályos félgömbszerű képződmény volt látható, amelynek közepe 4 D-nyira emelkedett ki* (L. az 1. és 2. ábrát.) Az erek felfutottak rá. Typusos cysta vitelliformis! A papilla, érviszonyok normálisak; a papilla felett, az art. temp. sup. mentén régi, apró pigmentgócok. A félgömbszerű képlet tartalma sűrűnek, masszívnak imponált és semmiféle hasonlóságot nem mutatott *Huysmans, Rochat, Pameijer, McFarland, Remky* etc. eseteihez, amelyekben a cystát híg, folyékony, szinte hypopyonszerű exsudatum töltötte ki, ami — pl. *Remky* esetében — a fejfordításnak megfelelően változtatta a felszínét. A pa-



3. ábra



4. ábra

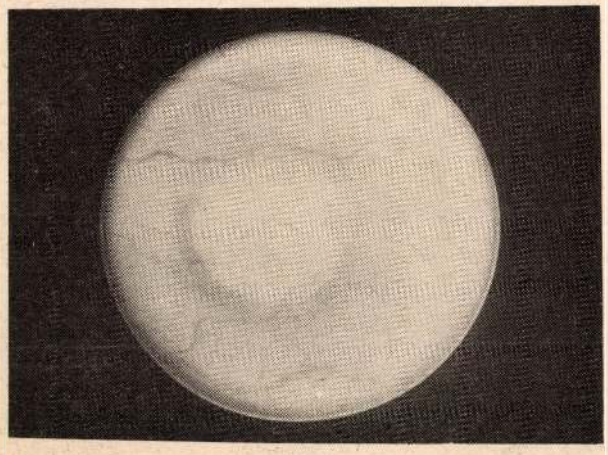
naszolt *bal* szemben: a macula területében a jobb oldalinál kisebb, kevésbé éles határú, kb. másfél D-nyira kiemelkedő, sárgásvöröses, korong-félgömbszerű képlet látható, amelynek felszínét vízszintes, övszerű vérzés borította. A szemfenék egyébként ép.

Látásélesség a jobb szemen 5/10—0,50 D cyl. 180° = 5/6, bal szemen 5/50?, üveg nem javít. Tárgy- és színes látótér mindkét szemen szabad; sem tárgy- sem színscotomák ki nem mutathatók. Bal szemével a vérzés következtében a centrumban a színeket is homályosabban látja. Mivel mindkét szemben azonos jellegű s nem gyulladásos elváltozás volt jelen, az összes elérhető vérrokonokat megvizsgáltuk, de semmiféle kóros szemfenéki megbetegedést nem találtunk. (Az apa tbc gyanús meningitisben halt meg, egy családtag tbc-s.) A szülők nem vérrokonok; a családban consanguinitás nem fordult elő. A részletes laboratóriumi, klinikai, radiológiai és elektrofiziológiai (EEG, ERG) vizsgálatok lényeges eredményt nem produkáltak.

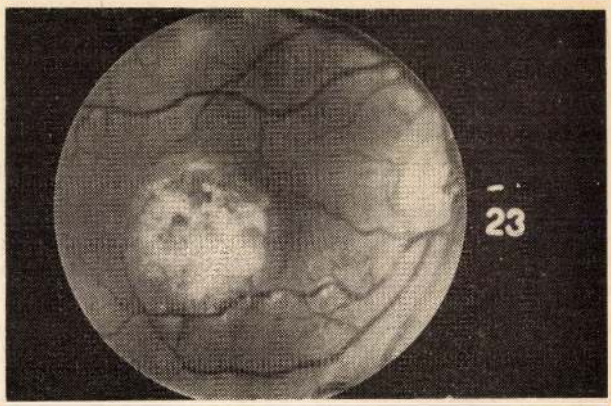
A beteg állandó megfigyelésünk alatt állott s ennek folyamán a következőket észleltük: a bal szem vérző CV-a napok alatt teljesen lelapult, összeesett, a vérzés rohamosan felszívódott s az első észlelés után 2 héttel már sem vérzésnek, sem kiemelkedésnek nyoma sem volt, amiből arra következtethettünk, hogy nem a CV felszínes vérzéséről, hanem a cysta ismeretlen okokból támadt megrepedéséről volt szó. *(Krill:* „Vitelliruptiv macular degneration".) Sajnos, szemfenéki fotografiát csak 2 héttel az első megfigyelés után sikerült készíteni, amikor a bal szemfenéken a lelapult cystának már csak éles határai s a vérzés után visszamaradt kötőszövetes réteg voltak láthatók *(3. ábra).*

1963/64. telén sem a két szemfenék képe, sem a funkciók lényegileg nem változtak. Figyelemre méltó — mégha a szemészeti folyamattal oki kapcsolatba nem is hozható —, hogy 1964 áprilisában, a beteg régebbi panaszai alapján az Egyetemi Szájsebészeti Klinikán az alsó állcsont jobb oldali, őrlőfogtájéki részén nagydiónyi cystosus képletet találtak *(l. a 4. ábrát),* amit műtétileg eltávolítottak. Az elvégzett histológiai vizsgálat az eltávolított tumort cementomának, fogszövet-elemekből kifejlődött nem malignus daganatnak minősítette. Ez az elváltozás egy 16—17 éves lánynál épp olyan unikumszerű jelenség, mint szemfenekének CV-a.

1964 nyarán az állapot még mindig változatlan: a j. maculatájon sárgásvörös intakt félgömb, a b. maculán élesen határolt, kerek, a retina nívójából már ki nem emelkedő terület, közepén fehér övszerű hegesedéssel. A Sportkórházat meglátogató *Franceschetti* professzor, akinek tiszteletére több vezető szemészünk és e sorok írója néhány problematikus esetet mutatott be, még az említett képet látta. De nem sokkal később *az addig intakt jobb oldali cysta fokozatosan zsugorodni kezdett* (l. az 5. ábrát), kisebb területre szorult, eredetileg éles határa csipkézetté, kiemelkedése laposabbá vált, színe sárgásfehérre sápadt, és az addigi jó látás fokozatosan romlani kezdett. *(Zanen* és *Hermans* e gyakrabban — mert később! — látott stádium miatt az egész folyamatot újabban „disque vitelliforme"-nak nevezi. 1961)



5. ábra



6. ábra

1965 márciusában már a jobb oldali cysta is „felszívódott", helyét kerek-ovális barrier veszi körül, amely kissé sárgásan világosabb a környezeténél. Ezen belül, a felszívódott cysta helyén, a macula vörös alapterületén szürkésfekete pigmentrögök, köztük egy-egy finom, fehéres proliferativ nyúlvány és vörös csíkolat (6. ábra). A bal macula finoman határolt, már inkább besüppedt papillának imponál; apró, tűhegynyi szemcséktől eltekintve területében csupán a repedéses vérzésnek megfelelő proliferatio látható.

A morfológiai alakulással paralel feltűnően megváltozott a két szem látásélessége: a j. szemen az eredeti jó visus fokozatosan és korrigálhatatlanul 5/30-ra romlott, ezzel szemben a b. szem kezdeti 5/50? látása 5/8-ra javult, ami + 0,75 D + 0,5 D cyl. 90°-os üvegkombinációval 5/6-ra volt tovább javítható. A látóterek változatlanul szabadok, sem szín-, sem tárgyscotomák nem mutathatók ki.

Az eredetileg nyilván egyforma két CV. sorsa tehát — az egyiknek lassú, spontán felszívódása, a másiknak vérzéses megrepedése s szinte rapid, 8—10 nap alatt végbement visszafejlődése következtében — nemcsak strukturálisan, hanem funkcionálisan is különbözőképpen alakult.

Bárki, aki ebben a stádiumban látta először a fundusokat, vagy régi chorioretinitisnek, vagy — főképpen a jobb oldali folyamatot — formailag Stargardt-féle degeneratiónak kellett, hogy ítélje

és egy vizsgálóban sem merülhetett volna fel egy valahai cysta, még kevésbé egy CV. képe. Ez történt a mi betegünkkel is, akitől — átmeneti távollétem idején — egy kiválóan vezetett szemészeti osztályon (MÁV-kórház) nagy meglepetéssel hallották, hogy a szemfenekén látható s az általuk chorioretinitisnek véleményezett folyamatot a Sportkórházban cystának minősítették. Az Országos Közegészségügyi Intézet közreműködésével a legalaposabb és legrészletesebb vizsgálatokat eszközölték, amelyek közül csak azokat ismertetem, amelyeket én — a kezdeti állapot ismeretében — nem is tartottam szükségesnek elvégeztetni: „Leptospira aggl. és lysis: negatív", „Brucellosis: negatív", „Toxoplasmára komplement reakció negatív". Ezek a laboratóriumi adatok nemcsak a tisztázatlan eredetű baj causális kiderítésének szándéka és a vizsgálók lelkiismeretessége mellett szólnak, hanem azt is tanúsítják, hogy a szemfenéki képből *akkor* már alig lehetett a kiindulási állapot endogen voltára, de annál több joggal annak exogen eredetére gyanakodni.

Remky 1965-ben az eddig ismertetett családfák alapján összefoglaló tanulmányt publikált a CV. genetikai-familiáris vonatkozásairól. A legtöbb családban a 2—8 év közötti gyermekeken a kisebb-nagyobb CV. fentebb leírt intakt képe volt észlelhető; az idősebb családtagokon már a cysta felszívódása, repedése, átalakulása révén létrejött különböző degeneratiók voltak láthatók. Igen jellemző *Velzeboer* megfigyelése: egy három nemzedékes família legfiatalabb tagjain a szemfenéken typikus „egg-yolk" degeneratio, a második ascendens nemzedékben a maculában már pigmentatio és gyulladáshoz hasonló jelenségek mutatkoztak, a legidősebb generatióban a maculában már csak pigmentgócok és a látás csökkenése voltak észlelhetők. De hasonló metamorfózist bizonyítanak — hogy csak a legújabb beszámolókat említsem — *Braley* (1966), *Hermann* (1966), valamint *Krill és mtsainak* (1966) már hivatkozott megfigyelései is.

Bár e dolgozatnak csupán az a célja, hogy a CV. metamorfózisának *elvi jelentőségére* hívja fel a figyelmet, nem pedig az, hogy e cystás folyamatról teljes beszámolót nyújtson — hiszen ez még klinikai vonatkozásban is nagyobb teret igényelne —, de azt meg kell említenem, hogy egyes szerzők *(François és mtsai, Remky és mtsai)* a masszív CV. felhígulását, tartalmának már említetten hypopyonszerű csökkenését és felszínének fluctuatióját észlelték, amiből arra következtettek, hogy a CV. tartalmának elfolyósodása a folyamat kései fázisa, ezzel szemben *Huysmans* és *Rhiem* olyan eseteket is láttak, amelyekben a maculatáji cysta fokozatosan sűrű, sárga exsudatummal telt meg. *Remky* ebből azt a konklúziót vonja le, hogy mind a híg tartalmú cystikus, mind a masszívabb vitelliformis degeneratio egymásba átalakulhat — noha az esetek nagyobb számában a vitelliformis degeneratio ítélhető elsődlegesnek.

A különböző nem cystás maculadegeneratióktól mind az eddig tanulmányozott, mind az általam megfigyelt CV. abban térnek el, hogy intakt stádiumban a feltűnő elváltozás ellenére sem járnak — egy-egy esetben észlelt dyschromatopsiától eltekintve — functiócsökkenéssel. Már említettem, hogy az ép működésbeli viszonyok a cysta feletti pigment és neuroepithel sértetlenségében lelik magyarázatukat. Amint azonban a CV. tartalma akár pathochemiai, akár traumás úton megbontja a retina sensoros rétegének kontinuitását, vagyis megtámadja a neuroepithel centrális csaprétegét, a látás azonnal megromlik. Nem romlik meg annyira, mint a Stargardt-féle juvenilis vagy praesenilis-senilis maculadegeneratiók esetében, de a látásélesség mérsékelt csökkenése is annak bizonyítéka, hogy a kezdetben zárt CV. átalakulása a macula neuroepitheliumának károsodását vonja maga után. *A CV. intakt állapotában még csak subretinális, pontosan: submaculáris folyamat, még csak előfázis, de nem degeneratio.* A sértetlen állapot hosszú évekig eltarthat — az én esetemről sem lehet tudni, hogy öt vagy tíz éve kezdődött, vagy veleszületett volt-e —, de a különböző időtartamú intaktság után mindegyiknél megkezdődik a metamorfózis, a macula degenerálódása. *[Sorsby* fogalmazása szerint (1966) a congenitális anomáliáknál — aminek ő a CV.-t feltételezi — is van „post-natal course"!]

A macula CV.-ának jelentősége tehát abban rejlik, hogy bizonyítékul szolgál az endogen maculáris folyamatok átalakulására s fényt vet a maculadegeneratiók egy pontosan még nem körvonalazott, de bizonnyal nem jelentéktelen csoportjának kezdeti stádiumára és progresszív voltára. *Franceschetti—François—Babel* nagy munkája 1962/63-ig csak 17 vitathatatlan „kyste vitelliforme"-ot koncedál, amelyek átalakulását ők is konstatálják: „En resumé, l'évolution du disque vitelliforme est certain" (I. köt. 478. old.). *De ki tudja, hogy hány olyan cystosus vagy vitelliformis eredetű maculadegeneratiót láthatunk, amelyek kezdeti állapotukban — a kóros funkciók hiánya miatt — nem kerültek szemorvosi vizsgálatra s amikor a szöveti változás, illetve a következményes funkciózavarok miatt odakerülnek, már nincs nyoma a kezdeti állapotnak,* a CV.-nak (ezt a lehetőséget *Haimböck* esetével kapcsolatban már *Hamburger* is felvetette), hanem esetleg a különböző életkoroknak megfelelő degeneratiót diagnosztizáljuk, melynek további progresszióját sem lehet kizártnak tekinteni. A cystosus, illetve a vitelliformis eredetű maculadegeneratiók száma tehát bizonnyal sokkal több, mint amennyit eddig feltételeztünk — ha egyáltalában feltételeztük.

A CV. metamorfózisa nehezen egyeztethető össze azzal a *Sorsby* által képviselt felfogással (1951), miszerint a maculadegeneratiókat exsudativ vagy atrophiás jellegük alapján kellene kategorizálni. *Sorsby* a maculadystrophiák értelmezésekor ugyanis *ezt a szempontot* tartja főképpen irányadónak és ennek keretébe illeszti, mintegy alcsoportonként, a különböző életkorban és különböző öröklődési folyamat szerint megjelenő degeneratiókat. (NB.: A szerzők egy része — *Sorsby, Waardenburg* — dystrophia, más része — *Leber, Best, Behr, Elwyn, Franceschetti, François* és a szerzők nagyobb száma — degeneratio kifejezést használ *ugyanannak* a processusnak a jelölésére.) De a CV. metamorfózisa azt mutatja, hogy nem mindig lehet éles határvonalat húz-

ni a kétfajta forma között, mert a CV. kezdeti stádiuma exsudativnak, későbbi periódusa atrophiásnak ítélhető.

A CV — amelyet *Waardenburg (Zanen* és *Rausin* megfigyeléseit és definícióját nem említve) „Dystrophia tapetoretinalis centralis cystoidea"-nak, *Sorsby* pedig mint „Retinoschisis"-t klasszifikál —, számos családfa tanúsága szerint dominánsan öröklődik. Eddig csak *Falls* és *Remky* egyik esetében merülhet fel a recesszív öröklődés lehetősége. Az én esetem, teljesen izolált lévén, genetikailag pontosan nem definiálható, mert keletkezését illetően mind az irreguláris dominantiát, mind a recessziv eredetet fel lehet tételezni. A betegség ritka kivétellel homolog: a két szemfenéken általában egyforma elváltozás látható. A sajátos képződmény — öröklődése, submacularis keletkezése, eredeti struktúrájának fokozatos morfológiai és histochemiai átalakulása, következményesen a felette levő retina neuroepitheljének laesiója révén — az öröklődő centrális tapetoretinális degeneratiók sorába tartozik. Esetem nemcsak az eddigi kevésszámú megfigyelést gyarapítja, hanem azokkal együtt, a maculadegeneratiók keretén belül, egy pontosan meg nem határozott csoport létére, korai stádiumára és változásaira mutat. A *CV.* eredete, morfológiája és metamorfózisa folytán tehát *elszigetelt kategóriát látszik ugyan alkotni a centrális tapetoretinalis degeneratiók nagy családjában, de mivoltának és folyamatának várható pontosabb vizsgálata és megismerése révén hozzájárulhat az egész maculadegeneratio-komplexumra vonatkozó tudásunk további mélyítéséhez.*

Összefoglalás. A cysta vitelliformis („Kyste vitelliforme" — *Zanen, Rausin)* a maculatájék rendkívül ritkán észlelt, öröklődő, cystosus elfajulása, amely rendszertanilag a centralis tapetoretinalis degeneratiók sorába tartozik. Jelentőségét a szerző abban látja, hogy az eredeti, submacularisan elhelyezkedő és szubjektíve panaszokat nem okozó sajátságos képződmény rövidebb-hosszabb intaktság után — minden valószínűséggel pathochemiailag és szövettanilag — fokozatosan átalakul s eközben már megbontja a felette levő neuroepithel kontinuitását. Az így kialakult szemfenéki kép már nem is hasonlít a kiindulási állapothoz, hanem különböző jellegű chorioretinitisekre és gyakrabban észlelt maculadegeneratiókra emlékeztet. A cysta vitelliformis metamorfózisa további bizonyítéka annak, hogy a maculadegeneratiók tekintélyes számát nem véglegesen rögzült állapotnak, hanem egy progressziv folyamat fázisaként kell értékelni.

IRODALOM: 1. *Adams, J. E.:* Trans. Ophth. Soc. Unit. Kingdom. 1883, *3,* 113. Cit.: *Franceschetti és mtsai.* — 2. *Barkman, Y.:* Acta Ophth. (Skand.) 1961, *39,* 663—671. — 3. *Behr, C.:* Klin. Mbl. Augenhk. 1920, *65,* 465—505. — 4. *Best, F.:* Z. Augenhk. 1905, *13,* 199—212. — 5. *Braley, A. E.:* Am. J. Ophth. 1966, *61,* 1—24. — 6. *Braley, A. E.* and *Spivey, B. E.:* Cit.: *Braley.* — 7. *Elwyn, H.:* Diseases of the Retina. (Heredodegeneration of Macula lutea: 228—237.) Churchill, London. 1947. — 8. *Falls, H.:* Cit.: *Braley, Remky* etc. — 9. *Franceschetti, A.—François, J.—Babel, J.:* Les Hérédo-Dégénérescences Chorio-Rétiniennes. Masson, Páris 1963. Tome I, 477—489. — 10. *François, J.:* Heredity in Ophthalmology. C. V. Mosby. St. Louis. 1961, 467—474. — 11. *Haimböck, K.:* Kl. Mbl. Augenhk. 1962, *140,* 740. — 12. *Hamburger, F. A.:* Klin. Mbl. Augenhk. 1962, *140,* 741. — 13. *Hermann, J. S.:* Am. J. Ophth. 1966, *61,* 461—465. — 14. *Hutchinson, J.:* Cit.: *Elwyn, Leber* etc. — 15. *Huysmans, J. H. B. M.:* Cit.: *Franceschetti, Remky* etc. — 16. *Jess, A.:* Die Heredodegeneration der Makula (Erbleiden des Auges, 193—197). G. Thieme, Leipzig. 1938. — 17. *Klien, B. A.:* Cit.: *Braley, Hermann, J.,* etc. — 18. *Kornzweig, A. L., Feldstein, M.* and *Schneider, J.:* Cit.: *Braley* — 19. *Krill, A. E.—Morse, P. A.—Potts, A. M.—Klien, B. A.:* Am. J. Ophth. 1966, *61,* 1405—1415. — 20. *Leber, Th.:* Die Krankheiten der Netzhaut. (Graefe—Saemisch Handb. Augenhk. VII.) W. Engelmann. Leipzig. 1916. 2. köt. 1077—1225. — 21. *McFarland, C. B.:* Cit.: *Hermann, J., Remky.* — 22. *Pameyer, J. P.:* Cit.: *Waardenburg.* — 23. *Remky, H.—Rix, J.—Klier, K. F.:* Klin. Mbl. Augenheilk. 1965, *146,* 473—497. — 24. *Renard, G.—Dhermy, P.—Amar, L.:* Cit.: *Franceschetti.* — 25. *Rhiem, W.:* Klin. Mbl. Augenhk. 1952, *121,* 76—78. — 26. *Rieger, H.:* Erbpathologie des Auges. (Der Augenarzt. I. köt. Tapetoretinale degenerationen. 173—195.) G. Thieme, Leipzig. 1958. — 27. *Rochat, G. F.:* Cit.: *Remky.* — 28. *Sorsby, A.:* Genetics in Ophthalmology. (Macular dystrophies: 169—179.) Butterworth, London, 1951. — *Ua.:* Trans. Ophth. Soc. Unit. Kingdom. *86,* 417—424. (Churchill, London, 1967.) — 29. *Stargardt, K.:* Graefes Arch. Ophth. 1909, *71,* 534—550. — *Ua.:* Z. Augenhk. 1913, *30,* 95—116. — 30. *Velzeboer, C. M. J.:* Brit. J. Ophth. 1963, *47,* 641—650. — 31. *Vossius, H.:* Cit.: *Jess, Braley.* — 32. *Waardenburg, P. J.—Franceschetti, A.—Klein, D.:* Genetics and Ophthalmology. Royal Van Gorcum Ltd., Assen, Netherlands. 1963. (Affections of the fovea centralis: II. köt. 1719—1774.) — 33. *Weisel, G.:* Cit.: *Jess.* — 34. *Zanen, J.* et *Hermans, R.:* Bull. Soc. belge Ophthal. 1961, *129,* 462. Cit.: *Franceschetti* etc. — 35. *Zanen, J.* et *Rausin, G.:* Bull. Soc. belge Ophthal. 1950, *96,* 544. Cit.: *Franceschetti* etc.

Debreceni Orvostudományi Egyetem, Tüdőgyógyászati Klinika (igazgató: Pongor Ferenc dr.), Röntgenklinika (mb. igazgató: †Jóna Gábor dr.), Kórbonctani Intézet (igazgató: Endes Pongrác dr.) és Debreceni Városi Tbc Gondozó Intézet (vezető főorvos: Kosztolányi Margit dr.)

Microlithiasis alveolaris pulmonum

Mándi László dr., Simay Attila dr., Kelemen János Tibor dr., Szabó Anna dr. és Dayka Ágnes dr.

A légúti betegségek diagnosztikus standardjait összeállító amerikai bizottság — *Renzetti és mtsai* 22) — a nem fertőzéses eredetű reakciókat két csoportba sorolta aszerint, hogy a reakció eredete ismert, vagy ismeretlen. A csoportosítás a klinikai, röntgen és kórbonctani leletek figyelembe vételével történt. Az ismert eredetűek csoportjába 21 kórképet soroltak, a bizonytalan eredetűek közé 17-et. Ez utóbbiak legritkább kórképeit „vegyesek" osztályába osztották, amelyek a következők:

Pulmonalis alveolaris proteinosis
Pulmonalis alveolaris microlithiasis
Idiopathicus pulmonalis haemosiderosis
Amyloidosis.

Osztályunkon a tüdősarcoidosis kutatása során az utóbbi években egy pulmonalis alveolaris proteinosis, 2 felnőttkori idiopathicus pulmonalis haemosiderosis esetet és 2 pulmonalis alveolaris microlithiasis megbetegedést kórismézünk. Közleményünkben eseteink kapcsán ez utóbbi kórképpel foglalkozunk.

Harbitz (5) 1918-ban, *Schildknecht* (23) 1932-ben közölt egy-egy esetet, amelyet miliaris tbc-nek tartottak, de boncoláskor az alveolusok mésztartalmú corpora amylaceaszerű testecskékkel voltak tele. A magyar *Puhr* (21) 1933-ban foglalkozott részletesen a kórképpel, amelyet ő nevezett el „microlithiasis alveolaris pulmonum"-nak (továbbiakban MAP). *Sossman és mtsai* (24) szerint az elnevezés *Badger* (2) esete alapján *Mallory*tól (11) származott. A 45 éves férfit azonban 1942-ben észlelték és 1951-ben halt meg. Ezután közölte *Badger*. Így a prioritás kérdése nem lehet vitás.

A további kórbonctani közlések után 1951-ben *Lindig* (10) és ugyanezen évben *Michailoff* (13) tüdőpunctio útján élőben elsőként kórismézték a megbetegedést. Hazánkban *Petrányi Győző* 1952-ben 3 éves gyermeken állapította meg a kórismét és 1954-ben *Zsebők*kel (18) részletes röntgen ismertetését közölte. 1955-ben tüdőbiopsiát végeztek a betegen és *Barla Szabóval* (3) számoltak be a szövettani képről. 1962-ben *Petrányi* és *Czike* (19) egy újabb szövetileg igazolt esetet ismertetett. 1964-ben *Lenyel és mtsai* (9) 53 éves nőbetegüknél állapították meg a klinikai kép alapján a MAP kórisméjét. A szakirodalomban a legnagyobb anyagról *Sossman és mtsai* írtak 1957-ben. Az irodalomban 21 elfogadhatóan bizonyított esetet találtak, ezen kívül különböző intézetekből még további 23 nem közölt esetet gyűjtöttek össze. A közölt esetek száma jelenleg 90 körül lehet.

Saját eseteink

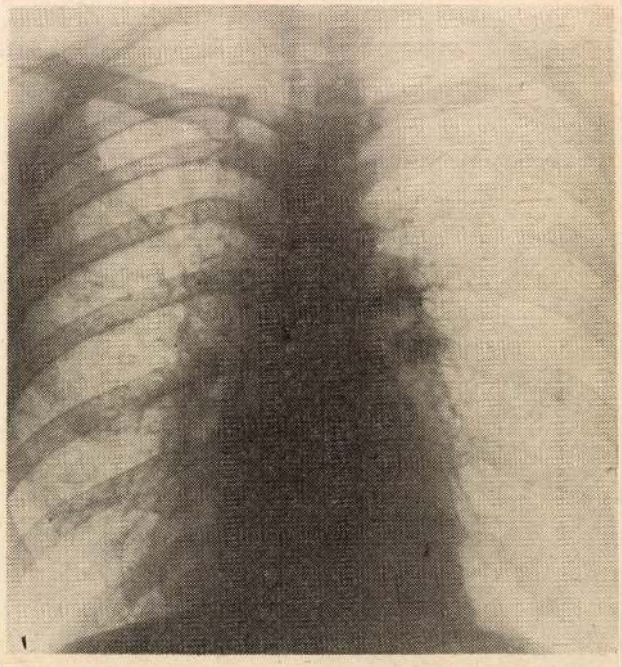
Sz. J., 19 éves gépkezelő megbetegedését 1966. szeptemberében szűrővizsgálaton fedezték fel. Tüdőgyógyintézetben kombinált gátlószeres kezelést kapott (JNH, SM és PAS). Mivel javulást nem észleltek és tuberculin negatívnak bizonyult, a kórkép tisztázása céljából klinikánkra utalták.

A jól fejlett, panaszmentes férfibeteg anamnesisében előadta, hogy mint kombájnvezető nyaranként aratásban vett részt. Vizsgálati adatai a fiziológiástól eltérést alig mutattak. Vvt.: 4 300 000, fvs.: 9000, vérképe: élettani. Antistreptolysin: 240 E felett. Serum calcium: 9,3 mg%. Hexosamin: 91 mg%. Elfo eredmény: albumin: 16,6; α_1: 12,5; α_2: 25,0; β: 26,3; γ-globulin: 19,6%. EKG lelet: sinus rhythmus, norm. átvezetési idő. R-tengely balra dev. ST II—III. süllyedt. Bal szív hypertrophia. RR: 130/80 Hgmm.

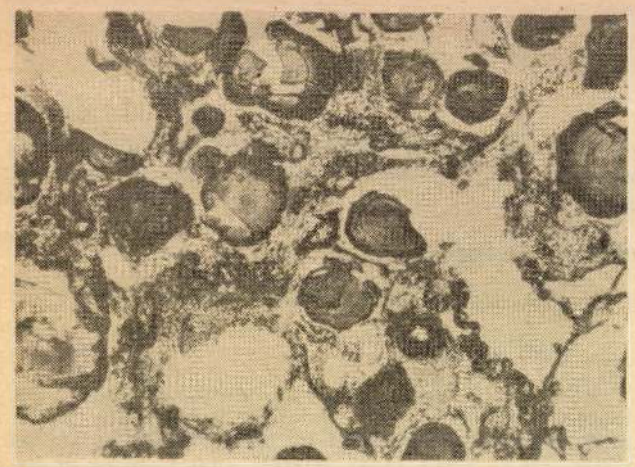
Légzésfunkciós vizsgálatok: vitálkapacitás: 5430. Kell-érték: 4350. Total capacitás: 7822. Kell-érték: 5450. Tiffeneau-test exsp.: 72%, insp.: 88%.

Vélemény: ventillatiós és respiratiós sufficientia. Tiffeneau-test normális. Emphysema, spirographiás O_2-deficit nincs.

Rtg-felvételén (1. kép) jellegzetes eltérés észlelhető. Mindkét, főleg a jobb tüdőben a tüdőcsúcsokat szabadon hagyó apró, miliarisszerű gócokat láttunk, amelyek a középárnyék felé sűrűsödtek. Mindkét tüdőben fokozott interstitialis rajzolatot találtunk, a hilusok kiszélesedtek. Nyirokcsomó megnagyobbodást nem



1. kép. I. eset. Sz. J., 19 éves traktoros. Mindkét, főleg a jobb tüdőben a tüdőcsúcsokat szabadon hagyó apró, miliarisszerű gócok, amelyek a középárnyék felé sűrűsödtek. Mindkét tüdőben fokozott interstitialis rajzolat.



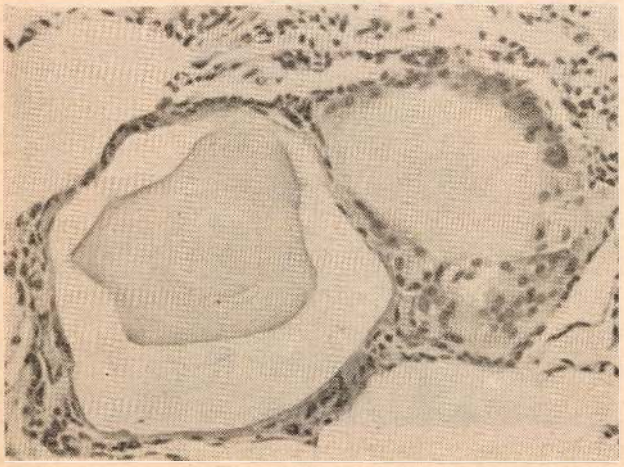
2. kép. Tüdőbiopsia histologiai képe: az alveolusok nagy részében kis, concentricus rajzolatú kőképződmények vannak, az interstitium enyhén felszaporodott. (Haematoxylin-eosin, 100 ×. A kép Komplexon III-as decalcinálás után készült.)

észleltünk. A röntgenfilm alaposabb megtekintésekor látható volt, hogy a gócok egészen kicsiny, mészintenzitású apró szemcsékből összetettek. Tekintve, hogy a röntgenkép sem gümőkórnak, sem sarcoidosisnak nem felelt meg és felvetődött a MAP lehetősége, a kérdés tisztázása céljából sebészeti osztályunkon tüdőbiopsiát végeztek.

A kivágott részlet finoman egyenetlen felszínű pleurával fedett, szürkés-vörös színű. A tüdődarab nehezen volt vágható, a metszéslap dörzspapírhoz hasonlított. Szövettani lelete: az alveolusok mintegy 80%-át finom, koncentrikus, s helyenként radiaer csíkozottságú meszes képletek töltik ki (2—3. kép), melyeknek helyenként nem sejtes, centrális magjuk van. Az alveolusfalak részben hámfosztottak, a kőanyag felszínére feszülnek, részben köbös hámsejtekkel, helyenként többmagvú, idegentest típusú óriássejtekkel béleltek. Az interstitium főleg a bronchiolusok körül enyhén felszaporodott, collagenrostos. Decalcinálás után homogen, halványpiros anyag marad vissza, a concentricus rétegződés maradványaival. Ez az anyag erősen PAS-pozitív.

Mindezek alapján az elváltozás *pulmonalis alveolaris microlithiasisnak* felel meg (kórszövettani napló-szám: 6205. 1966. *Kelemen dr.).*

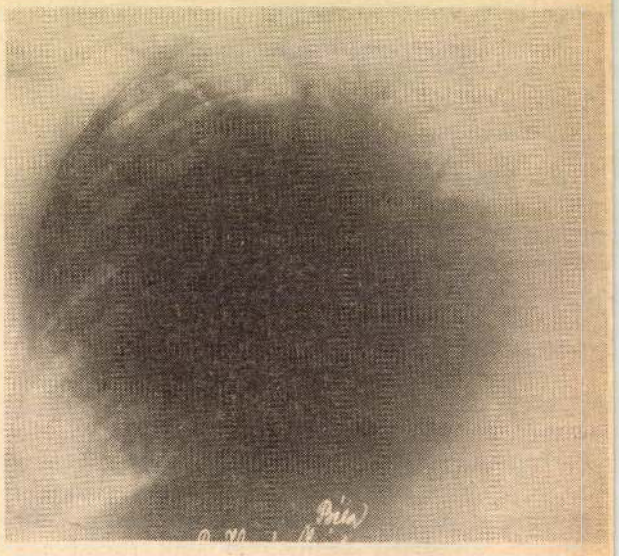
Bronchoskoppal a hörgőrendszerben kóros eltérést nem láttunk. Sem köpetében, sem *katéterrel vett hörgőváladékában* meszes képletet nem találtunk. Betegünk röntgenmorphológiai elváltozása a MAP korai stádiumának felelt meg.



3. kép. Ugyanaz nagyobb nagyítással. Bal oldalt felül idegentest-óriássejt, vacuolákkal. (HE, 400 ×.)

E megbetegedésben évek múlva a gócok száma lassan fokozódik, az interstitiumban mind tömegesebb fibrosus kötőszövet képződik, a bázis felé és a szív táján masszív induratio alakul ki. Ekkor a rekeszek kontúrja, a szív határa és a hilus rajzolata belevész az intenzív árnyékoltságba. Ritka az olyan eset, amelyben a felső lebenyekben látható a legsúlyosabb elváltozás és a rekeszek felett észlelhető relatíve épebb tüdőterület. *Sossman* esetei között egy ilyen fordult elő. Második esetünk ilyen típusú.

K. B., 25 éves traktoros tüdejében 1949-ben szűrővizsgálatkor kétoldali masszív árnyékoltságot találtak. Fél évig észleltük és annyit állapítottunk meg, hogy megbetegedése nem gümőkóros jellegű. Nyolc év múlva újból beutalták részletes kivizsgálás céljából. Ekkor előadta, hogy időnként szívdobogása van, lépcsőn járáskor nehéz a légzése. Egyébként panaszmentes volt.



4. kép. II. eset. K. B., 25 éves traktoros. 1957-ben készített rtg-felvételen: mindkét tüdőben masszív árnyékoltság, aminek zöme középtájon helyezkedik el. A csúcsok felett kisfokú transparentia, némi légtartó terület a rekeszek felett is látható.

mint traktoros dolgozott. Fizikális vizsgálata: mindkét tüdőcsúcs felett tompa kopogtatási hang, szörtyzörej nem hallható. Röntgenfelvételén (4. kép) mindkét tüdőben masszív árnyékoltság, aminek a zöme középtájon helyezkedik el. A csúcsok felett kisfokú transzparencia észlelhető, némi légtartó terület a rekeszek felett is látható.

Mindig Koch negatív volt. Ekkor felvetődött a sarcoidosis III. stádiumának lehetősége. A hörgőnyálkahártyájából excisiót végeztünk, de a szöveti lelet nem volt jellegzetes. Praescalenus nyirokcsomó histológiai képe: sinus catarrhust mutatott. A kórismét tüdőbiopsiával lehetett volna tisztázni, de a megbetegedés kiterjedt volta miatt ez nem vált lehetővé. Így végeredményben sarcoidosis III. (?) kórismével távozott.

Időnként ellenőrzésre bejárt. 1964-ben tüdejéről készített röntgenfelvételen az induratio fokozódását észleltük. A jobb rekesz feletti terület zúzmarás üveghez hasonlított, az elváltozás mákszemnyi, mészintenzitású kicsiny gócokból összetettnek látszott. A Bucky-ráccsal készített röntgenképen (5. kép) jól látható a felső lebenyek nagyfokú induratiója, benne a bal olda

on ectasiák. A jobb rekesz feletti területen jól felismerhetők a mészintenzitású gócok. Ezek alapján állítottuk fel a MAP klinikai kórisméjét. Ekkori leletei közül a következőket emeljük ki: fvs.: 6000, vvt.: 4 400 000, vérkép: pálcika: 0%, karélyozott: 56%, Eo.: 2%, Bas.: 0%, Ly.: 40%, Mo.: 2%, We.: 8 mm/ó.

EKG lelete az idők folyamán így alakult: 1962. szeptember 25.: sinus rhythmus. Norm. vez. idők. R-tengely jobbra dev. Norm. kamrai repol. RR: 140/90 Hgmm. 1966. március 10-én: sinus tachycardia. Norm. ütv. idő. R-tengely jobbra dev., jobb hypertrophia. RR: 150/95 Hgmm.

Légzésfunctiós vizsgálat: 1962. szeptember 25.: vitálkapacitás: 1830. Kell-érték: 3850. Totálkapacitás: 3435. Kell-érték: 5000. Residualis levegő: 1605. Kell-érték: 1550. Tiffeneau-test: 71%. Vélemény: Tiffeneau-test a normális alsó határán. Residualis levegő megnövekedett. Kp. fokú „non obstructiv" jellegű emphysema. 1966. március 9-én: Vitálkapacitás: 1610. Kell-érték: 3800. Totálkapacitás: 2836. Kell-érték: 4950. Residualis levegő: 1226. Kell-érték: 1550. Vélemény: statikus légzési rezerv felére, dinamikus egyharmadára redukált. Keveredési idő élettani. Közepes fokú „non obstructiv" emphysema. Spirographiás O_2 deficit nincs.

A beteg jelenleg rokkant nyugdíjas. Röntgenképe változatlan. 18 éve észleljük.

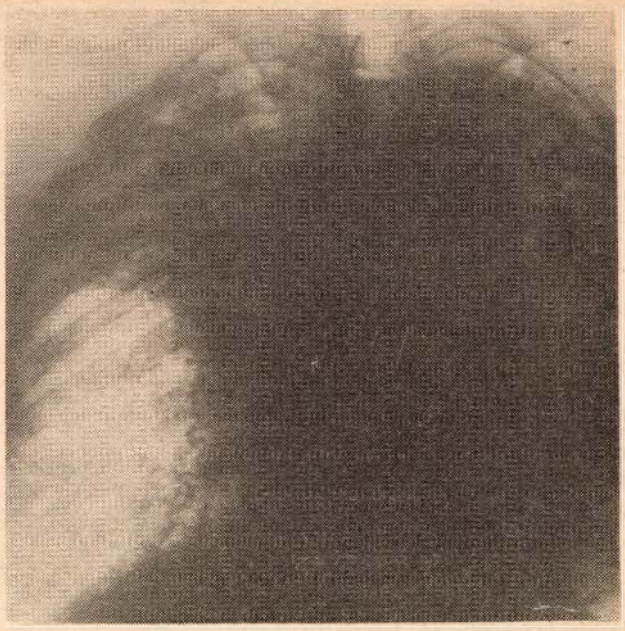
Megbeszélés

A MAP minden korban előfordul, de leggyakrabban 30 és 50 év között észlelik. Többnyire mellkasi szűrővizsgálatkor fedezik fel. A beteg kezdetben panaszmentes. A folyamat lassú előrehaladásával évek, évtizedek múlva a légzés rövidülése, fokozódó dyspnoe észlelhető és végül cor pulmonale alakul ki. *Uehlinger* (27) szerint a kórlefolyás általában 3 fázisra osztható. I. fázis: a microlithek képződése a tüdőfunkció beszűkülése nélkül. Ez a szakasz már a gyermekkorban elkezdődhet, sőt, újszülöttben is előfordulhat. A II. fázis: több évtizedre terjedhet. Compensalt állapotot észlelünk, intercurrens bronchitissel, bronchopneumoniával. A légzési tartalék kihasználásával hosszú időn át a vér O_2-ellátása elég jó lehet. A III. fázisban: cardiorespiratoricus elégtelenség kialakulása jellemző. Ilyenkor már kimerül minden légzési tartalék és ez a szakasz többnyire egy évnél nem tart tovább.

Az I. fázisban a tüdőben nagyszámú miliaris gócot találunk, ami megtévesztően utánozza a haematogen gümőkórt, vagy a sarcoidosis II. stádiumát. A hasonló rtg-elváltozást mutató kórképek száma *Sossman* szerint kb. 60-ra, *Buechner* (4) szerint kb. 100-ra tehető. A tévedések klasszikus példái *Sossman* által említett *Badger* betege és *Uehlinger* közölt esete, akiknek a diagnózisa az évek során többször változott és végül boncoláskor derült ki a MAP. Ebben a fázisban csak tüdőbiopsiával állapítható meg a pontos kórisme.

A II. fázisban a röntgenmorphológiai elváltozás már lényegesen súlyosabb lett. A gócok száma megszaporodott, a gócok nagyobbak, egymásra vetülésük mély árnyékokat eredményez. Fizikális vizsgálat ilyenkor is kevés eltérést mutat és így ellentétben áll a súlyos röntgenképpel. A szerzők zöme szerint ebben a stádiumban a jellegzetes röntgenkép egyedül is kórjelző.

A finom, homokszemcseszerű, mészintenzitású gócok alapján diagnózist mondhatunk, ha már ismerjük a kórképet. Ezt úgyszólván minden szerző



5. kép. II. eset. 1964-ben Bucky-ráccsal készített röntgenképen: a felső lebenyekben nagyfokú induratio, benne a bal oldalon ectasiák. A jobb rekesz feletti területen mészintenzitású gócok.

elismeri és hangsúlyozzák a kemény sugárral, Bucky-ráccsal készített felvételek fontosságát, mert így a gócok mészintenzitása méginkább ábrázolható. *Sossman és mtsai* által leírt 44 esetből 11-et sectióval, 11-et biopsiával kórisméztek és 22-ben a jellegzetes röntgenkép alapján állapították meg a kórismét. *Thompson* (26) szerint az előrehaladott megbetegedésben jellemző a vitálkapacitás és a totálkapacitás csökkenése, a levegő elosztódásának egyenetlen volta.

Első betegünk mind a röntgenkép, mind a cardialis és légzésfunkciós leletek alapján az I. fázisba sorolható. Második betegünk röntgenmorphológiai elváltozása és cardiorespiratoricus leletei a MAP II. fázisa előrehaladott stádiumának felel meg.

A MAP kórbonctana

Boncoláskor a tüdő feltűnően nehéz, *Puhr* szerint olyan, mint a fövennyel telt zsák. A metszéslap dörzspapírhoz hasonló. A csúcsokban és ventralisan emphysemás bullák fordulhatnak elő. *A szöveti kép:* az alveolusok épek, mészszemcséket tartalmaznak. Ezek koncentrikus, hagymalevélszerű felépítettségűek. A régebbiek nagyobbak, mint az újabban képződöttek. *Kent és mtsai* (7) kettősen fénytörő lipideket mutattak ki bennük. A microlithek kémiailag neutrális polysaccharidokból állanak, amibe Ca-carbonat, Ca-phosphat, Mg-carbonat rakódik le. *Hirsch* (6) szerint az apró kövek a köpetben többnyire nem mutathatók ki, *Sossman* szerint ritkán észlelhetők. Saját eseteinkben még katheterbiopsiával sem sikerült microlithet nyerni.

A kórok ez ideig ismeretlen. Feltűnő néha a családi halmozódás. *Sossman* anyagában 13 beteg 5 családból származott. *Krokowsky* és *Michel* (8) 1966-ban 84 irodalmi adat tanulmányozása során

megállapította, hogy e betegek 36%-ában családi dispozició mutatható ki. *Nitscheff* és *Stereff* (17) további 3 testvér MAP megbetegedéséről írt. Saját eseteinkben a családtagok között MAP elváltozást nem találtunk.

Krokowsky és *Michel* szerint az eddig közölt esetek 20%-ában por-expozíció mutatható ki. Ez azonban nem lehet az egyetlen ok, mert nem minden exponáltnál lép fel a MAP. Gyermekkorban is észlelhető. Lehet bizonyos veleszületett faktor, és a porártalom realizáló tényező volta. Ilyen realizáló folyamat lehetne még a tüdő gyulladásos megbetegedése is. Eseteinkben is szó lehet porártalomról: mindkét betegünk traktoros volt, akik a nyári mezőgazdasági munkák, főleg az aratás során intenzív porártalomnak vannak kitéve.

A mészszemcsék keletkezési módját sem ismerjük e megbetegedésben. *Uehlinger* szerint nem tisztázott, hogy a matrix széteső alveolaris sejtekből jön-e létre, vagy aktív secretio eredménye-e. Lehetséges, hogy a gyűrűképződés az exsudatum besűrűsödése útján keletkezik, amint ez kolloid oldatoknál észlelhető *[Bear* és *Ferguson* (1)].

Taxay és mtsai (25) vetették fel a pulmonalis alveolaris proteinosis és a MAP közötti rokonság lehetőségét. Mindkét betegségben a pulmonalis kapillárisok veleszületett defektusáról lenne szó. Exogen ágensre ultrafiltratio jönne létre, majd ebben bekövetkező fiziko-kémiai változások eredőjeként pulmonalis alveolaris proteinosis, ill. később MAP alakulna ki. Egyesek szerint az alveolusok belfelszínén az oxigén-széndioxid gázcsere veleszületett zavarával állunk szemben. A carboanhydrase enzym kevés, vagy hibás működésű. Mások szerint különböző behatásokra előálló hyperimmun válaszról van szó *[Meyer—Kent* (15)].

A differenciáldiagnózis tekintetében elsősorban a gümőkórtól kell elkülöníteni. A közölt esetek felét először gümőkórnak tartották, mint saját eseteinket is. Később sarcoidosis, Hamman—Rich-féle chronicus diffus interstitialis fibrosis, eosinophil granulomatosis, essentialis haemosiderosis, pneumoconiosis stb. vethető fel. Az első fázisban csak tüdőbiopsia útján juthatunk diagnózishoz, a későbbiek során a jellegzetes rtg-kép is döntő lehet.

A kórlefolyás lassú, évtizedekre terjed. A leghosszabb megfigyelési időről — 40 évről — *De Velasco* (28) írt. Oki terápia nincs.

Összefoglalás. A szerzők a microlithiasis alveolaris pulmonum két esetét közlik. 19 éves traktoros tüdejében miliaris szórásra emlékeztető röntgenelváltozást észleltek, ami sem gümőkórnak, sem sarcoidosisnak nem felelt meg. Tüdőbiopsiával erősítették meg a MAP feltételezett kórisméjét.

43 éves traktoros mindkét tüdejében 18 esztendeje a középárnyékkal összefolyó masszív induratiót, a transparens részekben apró gócokat észleltek. Bucky-ráccsal készített felvételen a kis gócok mészintenzitásúaknak bizonyultak.

Foglalkoznak a megbetegedés irodalmával, a klinikai kép 3 fázisának kialakulásával. Kórok ismeretlen. Kezelés tüneti. A megbetegedés tartama több évtizedre terjedhet.

IRODALOM: 1. *Bear, H. S., Ferguson, F. F.:* Arch Path. 1963, *76,* 659. — 2. *Badger:* idézi Sossman. — 3 *Barla-Szabó L., Petrányi Gy.:* Acta morph. Acad. Sci Hung. 1955, *6,* 117. — 4. *Buechner, H. A.:* Dis. Chest 1963 *43,* 155. — 5. *Harbitz, F.:* Arch. int. Med. 1918, *21* 139. — 6. *Hirsch, W.:* Georg Thieme. Leipzig. 1959. I B. II. Auflage 330. — 7. *Kent, G., Gilbert, E. S., Meyer H. H.:* Arch. Path. 1955, *60,* 556. — 8. *Krokowski, E. Michel, H.:* Fortschr. Röntgenstr. 1966, *105,* 201—208. — 9. *Lengyel Z., Polgár E., Keveházy T.:* Orv. Hetil. 1964 *105,* 1896. — 10. *Lindig, W.:* Forsch. Gebiet d. Röntgenstrahlen. 1951, *75,* 678—684. — 11. *Mallory:* idézi Sossman. — 12. *Meyer, H. H., Gilbert, E. S., Kent, G.:* J Amer. med. Ass. 1956, *161,* 1153. — 13. *Michailoff, V.* Savr. med. 1951, *5,* 3. — 14. *Michailoff, V.:* Klin. Med 1954, *3,* 31—37. — 15. *Michailoff, V., Prodanoff, A., Rascheff, M.:* Arch. Path. 1957, *8,* 73—76. — 16. *Nitscheff S., Dertlieff, P.:* Röntg. u. Radiol. 1963, *I,* 11—17. — 17 *Nitscheff, W., Stereff, St.:* Radiologia diagnostica. 1966 VII, 159—166. — 18. *Petrányi Gy., Zsebők Z.:* Rad. Klin 1954, *23,* 202. — 19. *Petrányi Gy., Czike A.:* Tub. és Tüdőbetegségek. 1962, *15,* 374. — 20. *Petrányi* Gy.: Zeitschrift Tuberk. 1963, *119,* 200. — 21. *Puhr, L.:* Virchow's Arch. 1933, *290,* 156. — 22. *Renzetti, A. D. jr., Jones, J M., Kuschner, M., Steele, J. D.:* Amer. Rev. Resp. Dis 1966, *93,* 965—981. — 23. *Schildknecht, G.:* Virchow's Arch. 1932, *285,* 466. — 24. *Sossman, M. C., Dodd, C D., Jones, W. D., Pillmore, G. V.:* Am. J. Röntgenology Radium therapy and Nuclear Med. 1957, *77,* 947. — 25. *Taxay, E. P., Montgomery, R. D., Wildish, D. M.:* Amer. J. clin. Pat. 1960, *34,* 532. — 26. *Thompson, W. B.:* Thorax. 1959, 14—16. — 27. *Uehlinger, E.:* Verhandlungsbericht d. Deutschen Tuberkulose-Tagung 1964. Lübeck. Springer Verlag. Berlin. 130. — 28. *De Velasco, L.:* Praxis der Pneumologie. 1964, *18,* 480—483.

Igazságügyi Minisztérium Egészségügyi Osztálya, Büntetésvégrehajtási Kp. Kórház, Sebészet (osztályvezető főorvos: Gáti Béla dr.)

Idegentestek a nyelőcsőben

Nagy Gyula dr.

Tízéves beteganyagunk kezelése során szerzett tapasztalatainkat kívánjuk ismertetni. A téma számos vonatkozásának hivatott szakértői a mellkassebészek, gégészek, ezért a kérdés ezen oldalaival nem kívánunk foglalkozni.

Fischer A. (5) összefoglaló referátumában a következőképpen jelöli meg az oesophagus idegentestek (a továbbiakban it.) fogalmát:

„az oesophagus it.-ek fogalma alá mindazon szilárd halmazállapotú, akár a tápanyagok körébe tartozó, akár egyéb proventiájú testek tartoznak, amelyek az oesophagusban ahelyett, hogy azon egyszerűen áthaladnának, fennakadnak".

Az it.-ek általában a következő módon kerülnek a nyelőcsőbe:

1. Étkezés közben lenyelt csontok, szálkák stb. vagy foglalkozás gyakorlása közben (cipész, kárpitos stb.) szájba vett tárgyak véletlen lenyelése útján.
2. Ugyanígy véletlenül kerülnek lenyelésre gyermekek által szájba vett tárgyak (gomb, golyó, pénz stb.).
3. Elmebetegek által, vagy zavart, öntudatlan állapotban lenyelt it.-ek.
4. Fentiektől eltérően, szándékosan nyelnek it.-et fogvatartott egyének, számukra kedvezőtlen helyzetből való szabadulás céljából.

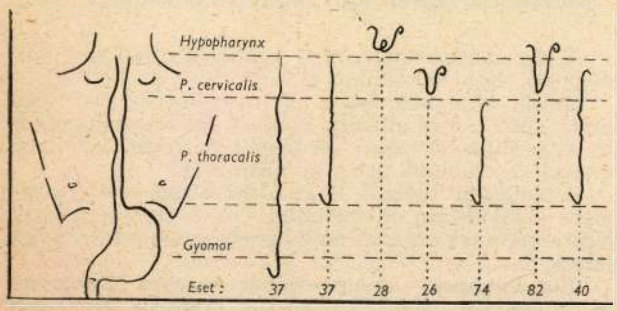
Közleményünk kizárólag utóbbi, szándékos it.-nyelés miatt kezelt eseteket tárgyalja.

1956. július 1-től 1966. július 1-ig eltelt tíz év alatt 1782 beteget kezeltünk it.-nyeléssel és öncsonkítással. Ebből 324 esetben találkoztunk nyelőcsőben megakadt, vagy a gyomorból a nyelőcsőbe érő it.-tel.

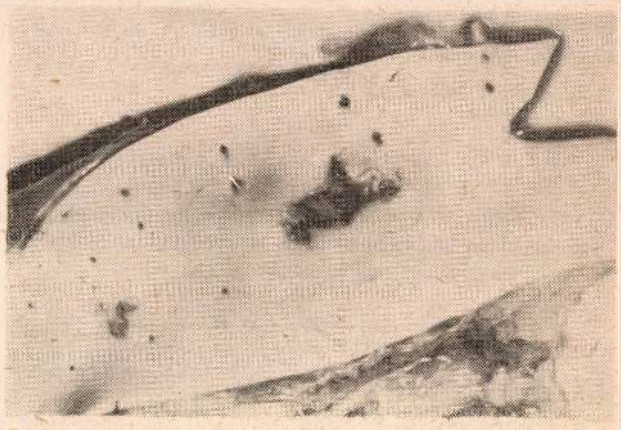
1. táblázat
Az idegen testek localisatio szerinti megoszlása 1956-tól 1966-ig

Gyomor-béltractus:	1224 eset	(69%)
Nyelőcső:	250 eset	(14%)
Egyéb (húgycső, pulmó stb.):	234 eset	(13%)
Nyelőcsőből a gyomorba:	74 eset	(4%)
Összesen:	1782 eset	(100%)

Nyelőcsőbe és gyomorból nyelőcsőbe érő esetünk



1. ábra — a tárgyalt esetek százalékos megoszlása látható. Rajzolt, jelképes idegentestek érzékeltetik a megakadás után elfoglalt helyzetet a nyelőcsőben



1. kép. Kórbonctani praeparatum képe. A beteg az aortafalon látható perforatiós nyíláson a műtét után 74 órával, az akkor teljessé vált oesophagus-aorta sipolyon keresztül vérzett el.

Az a tény, hogy tízéves anyagunkban viszonylag nagyszámú a nyelőcsőben megakadt és a nyelőcsőbe érő it.-ek aránya, éppen a cselekmény szándékos voltával magyarázható.

A cselekményt elkövető elítélt, olyan jellegű it.-et választ, mely hosszánál, vagy hegyes, kampós voltánál fogva a nyelőcsőbe ér, vagy ott megakad. Az elítélt ezzel tartós kórházi kezelés elérésére, vagy önkezű eltávolítás lehetőségére törekszik. Az elképesztő nagyságú és alakú it.-ek lenyelésének aktusa és az ezzel járó veszély vállalása nem suicid szándékból történik, hanem a primitívség, kritikátlanság és labilis elmeállapot talaján jön létre. Ezt igazolták azon vizsgálataink is, melyek szerint ezen betegek között igen nagy számban találhatók analfabéták és psychopaták. E vizsgálatok aadtaira jelen közleményünkben nem térünk ki.

Idegentestek megakadása

Grey (10) szerint, még a veszélyesebb tárgyak is túljutnak a béltractuson, ha túljutnak a nyelőcsövön. Ez csak nagy általánosságban fogadható el, hiszen számos szerző szerint (8, 13, 19 stb.) általában 10—13 cm hosszú eszköz tud még túljutni a duodenum-patkón. Tapasztalataink szerint a nyelőcsőben az it.-ek megakadása elsősorban az it.-ek természetétől függ. A megakadásban ezenkívül pathologiás elváltozások is szerepet játszanak. *Goebel—Gottstern* (9) esetében a cardia spasmusa volt a megakadás előidézője. Míg a sima felületű it.-ek térfogatuknál fogva leggyakrabban a második fiziológiás szűkületnél akadnak meg, addig — megfigyelésünk szerint — szögletes, hegyes, szabálytalan alakú, élekkel, horoggal bíró it.-ek bárhol megakadhatnak. Éppen ezen it.-ek azok, melyek legkorábban beékelődnek és rövid idő alatt szövődményt eredményezhetnek. A 10 év 324 esetéből 72 esetben találkoztunk ilyen it.-ekkel. Az it.-ek között legnagyobb arányban különböző nagyságú drótok szerepeltek, melyeknek a nyelőcsőhöz viszonyított helyzetét az 1. ábra tünteti fel.

Kórelőzmény

A kórelőzmény felvételekor, bár számolnunk kellett hamis adatok közlésének szándékával, a lenyelt it.-ek jellegének és a nyelés idejének felderítésére törekedtünk. Tapasztalataink szerint, ezen adatok különös jelentőséggel bírnak a tennivalók megítélésében.

Tünettan

Az it.-ek jellege és elakadásuk módja nagymértékben meghatározzák a tünetek kialakulásának gyorsaságát, sőt, intenzitását is. Sima felületű it.-ek hosszú ideig tünetmentesen vagy jelentéktelen tünetekkel meghúzódhatnak.

Rüll és mtsa (18) betegénél nyolc napig volt egy lenyelt akrilat darab a nyelőcsőben. *Kalk* (14) betegének több mint egy évig volt egy kabátgomb a nyelőcsövében. *Fischer* (5). *McLean* esetét említi, kinek betege 12 évig hordott az oesophagusban egy fogsort. Ezen ritka esetek azonban nem változtatnak azon, hogy még az ilyen sima felületű it.-ek is, komoly veszélyt jelentenek és huzamosabb bennmaradásukkal felfekvéses destructiót okozhatnak.

Általában az it. megakadását rövid idő alatt követik a következményes tünetek. A legfeltűnőbb tünet a nyelési nehézség, melyet csak fokoz a nyelés próbálgatása során, a beékelt idegentest környékén a nyelőcső szakaszának spasmusa miatt jelentkező fájdalom. A fájdalom gyakran éles, a szegycsont mögé, vagy a hátba, alsó szakaszon az epigastriumba sugárzik ki. A tünetek fokozódása, vagy subcutan emphysema jelentkezése a legtöbbször már áthatoló oesophagus sérülés jele. A beteg rövid idő alatt elesett állapotba kerül. A jellegzetes tünetcsoportot a franciák „grand syndrome oesophagie" névvel jelölik.

A tünetek kiindulása az it. beékelődésével függ össze. A kezdeti nyálkahártya-sérülést azzal párhuzamos reactiv duzzanat és muscularis spasmus kíséri. A spasmus csak növeli az it. beékeltségét, így circulus vitiosus áll elő, a tünetek fokozódása közepette. A beékelődés nem mindig a nyelést követően, sőt, sokszor órák, akár napok múltával következhet be.

Egy esetünkben a hónapokig gyomorban stagnáló, végein behajlított drót (a beteg az eltávolítást ismételten megtagadta), mely veszélytelennek látszott, került regurgitatio útján vissza a nyelőcsőbe. Az it. egyik behajlított vége a gyomorsav emésztő hatására leált és távozott, így hegyessé vált. Az addig ártalmatlannak látszó drót így beékelődött a nyelőcsőbe és mellkassebészeti eltávolítása ellenére, olyan nyelőcső és aortafal destructiót okozott, hogy a beteg a műtét után (74 órára), az akkorra teljessé vált oesophagus-aorta sipolyon át rövid idő alatt elvérzett.

2. táblázat
Az idegen test helyzetének megoszlása 1956 július 1-től 1966. július 1-ig

Beékelt eset:	139	(44%)
Elmozdulni tudó eset:	185	(56%)
Összes eset:	324	(100%)

Eseteink egy részében végeiken behajlított drótok a lenyelt tárgyak. Ilyenkor a várakozás megkockáztatható és mivel a drót egyik vége rendszerint a gyomorba ér, végével a gyomornyálkahártyába beakadva sikertelen oesophagoscopia esetén eltávolítása egyszerű gastrostomiával megoldható. A várakozás, mint a fenti tanulságos eset bizonyítja, itt is csak kórházi ellenőrzés mellett engedhető meg.

Diagnosztika

Tevékenységünket még az „oesophagus tünetcsoport" kialakulása előtt határozzuk meg. Döntésünket kétirányú mellkas és üres has rtg-felvétel segíti elő.

Lehetőségek:

1. Az it. oesophagoscoppal eltávolíthatónak látszik.
   a) Beékeltség esetén azonnal.
   b) Behajlított végű, sima felszínű, nem beékelt it.-nél egy-két napi várakozás is megengedhető.
2. Magasan a gégebemenet közelében megakadt it.-ek esetén még intenzív beékeltség esetén is sikerrel alkalmazta gégészünk a laryngoscop útján történő eltávolítást.

2. kép. Beékelt helyzetű idegentest rtg-képe. Az idegentestet laryngoscoppal sikeresen távolítottuk el.

3. Gyomorba érő it., mely beakadás miatt oesophagoscoppal nem távolítható el.

Másik lehetőség, hogy az it. gyomorba érő része felfelé néző horog alakúra képzett, így oesophagoskopos eltávolítás nyelőcső sérüléssel fenyeget. Az ilyen eseteket gastrotomia útján távolítjuk el.

4. Teljesen beékelt it.-ek, melyeknek oesophagoscopos eltávolítása kilátástalan, vagy eredménytelen. Ilyen eseteinket azonnal mellkassebészeti osztályra helyeztük el.

Rtg-diagnosis szempontjából érdekes *Berkovics* (2) közleménye. Igen apró tárgyak (mint pl. kis csont) kimutatására, elzárt orr-száj mellett nyeleti a pépet, így a nyelőcsőben előálló fokozott nyomás a pépet a nyálkahártyához tapasztja, így kis it. is láthatóvá válik.

Eseteinkben, mivel jó fényintensitású it.-ek fordultak elő, az eljárást nem próbáltuk ki.

A klinikai tüneteken kívül, a nyelőcső-perforatio felismerése elsősorban röntgenológiai feladat. *Erdélyi* (3) a perforatio direkt és indirekt jeleit ismerteti.

1. *Indirekt jel:*
   a) Korai indirekt jel — levegő megjelenése a mediastinumban és a nyak lágyrészei között. Mennyisége és elhelyezkedése a perforatio helyétől függ.
   b) Későbbi indirect jel a mediastinitis. Véleménye szerint már két órával a perforatio után biztosan megállapítható.
2. *Direkt jel:*

A perforatio helyének megállapítására szolgál a contrastanyaggal végzett rtg-vizsgálat.

Barna L. és *Mihók Gy.* (1) szerint ma már hibának számít, ha nem felszívódó contrastanyaggal (Propyljodon) végzik a vizsgálatot. Osztályunkon nem csupán perforatio esetén, hanem oesophagoscopos eltávolítás után a sérülés legkisebb gyanújakor is ellenőrző rtg-vizsgálat történik Propyljodonnal.

Az idegentest eltávolításának módozataira a korábbiakban már részben utaltam. Saját anyagunkat a 3. táblázat mutatja.

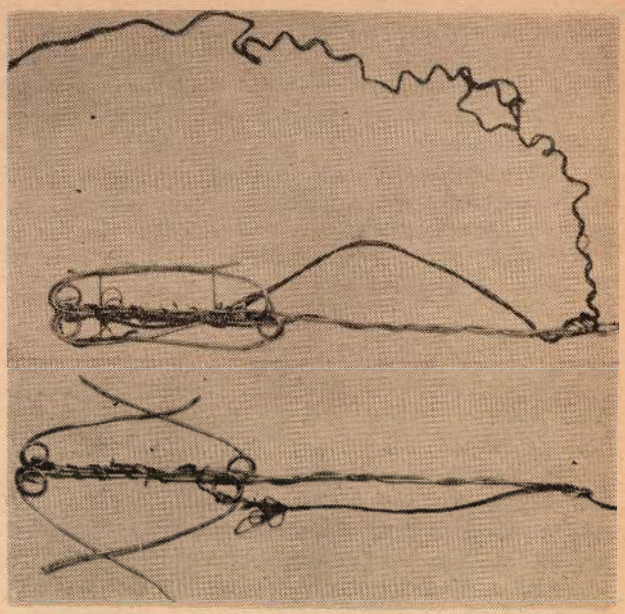
3. táblázat
Az idegen testek eltávolításának módjai 1956-tól 1966-ig

Önkez. spont.:	96 eset	(31%)
Oesoph. scopia:	165 eset	(49%)
Per. lap.:	41 eset	(14%)
Thoracotomia:	10 eset	(3%)
Oesoph. tomia cervicalis:	12 eset	(3%)
Összesen:	324 eset	(100%)

Az oesophagoscopos, valamint laryngoscopos extractio technikai kérdéseit nem tárgyalom. A nyelőcsövön történő beavatkozások és a nyelőcső perforatiós sérülésének ellátására vonatkozó korszerű elveket *Mincsev* (16) által az 1958-as sebész nagygyűlésen elmondottak, valamint *Barna és mtsa* (1) közleménye tartalmazzák. A nyelőcsőbe érő it.-ek gastrotomiás eltávolításánál különös gonddal kell eljárni.

A gyomrot lehetőleg az it. alsó pólusvégénél kell megnyitni és az it. eltávolításánál kerülni kell annak a nyelőcső irányába történő elmozdítását. Még a gyomor előemelését is mellőzzük, és lehetőleg in situ keressük fel az it.-t. Nagy veszélyt rejt magában a beteg altatása során a kialakuló excitatio. Egyik korábbi esetünkben az excitatio eredményeként a nyelőcsövet perforáló it. egészen a nyakizmok lágyrészei közé fúródott. Az eset arra int, hogy lehetőleg intratrachealis narcosist alkalmazzunk, gondosan ügyelve az excitatio elkerülésére.

Anyagunkban nagy számmal szerepelnek az önkezűleg eltávolított it.-ek. Normál beteganyaghoz szokott orvosban méltán megdöbbenést vált ki ezen cselekmény. Tény, hogy it. nyelésében óriási rutinnal rendelkező elítéltek több liter víz előzetes elfogyasztása után hirtelen lökésszerű, az epigastriumra kezükkel alkalmazott préssel, a folyadék lökőerejével a drótot a garatig lökik, onnan egy hirtelen mozdulattal benyúlva eltávolítják. A megdöbbentő aktus, úgy hiszem, minden adatnál jobban illusztrálja a primitívség és labilis elmeállapot korábban említett szerepét e kritikátlan cselekmény elkövetésében.



3. kép. A kép a lenyelés utáni helyzet mellett, a cérna meghúzása és a drótszerkezet szétnyílásával előállott helyzetet tünteti fel.

A 3. kép arra is alkalmas, hogy illusztrálja azt a nehézséget, melyet a kezeléssel sokszor szembehelyezkedő beteg jelent a sebész számára. A látható it., mely vastagabb cérnán függ, nyelés útján a nyelőcsőbe kerül. A cérna meghúzásakor a vele összeköttetésben levő vékonyabb cérna elszakad és — mint látni — a drót úgy nyílik szét, hogy az sem oesophagoscopos, sem gastrotomiás úton ne legyen eltávolítható. A cselekmény célja, hogy mellkassebészeti beavatkozás és hosszadalmas kórházi ápolás váljék szükségessé.

Szövődmények:

Az irodalomban számos eset leírásával foglalkozó közlemény ismeretes, *Falta és mtsa* (4) egy kardnyelő mutatványos halálos kimenetelű sérülését ismerteti. *Földes V.* (6), *Földvári Gy.—Boda J.* (7), *Hajek és mtsai* (11), *Henry és mtsa* (12), *Müller* (17), *Vella és mtsa* (21) az 1-es képen látható esetünkhöz hasonló, a perforatio következtében a nyelőcső és aorta, vagy nagyerek között kialakult halálos elvérzést okozó oesophagus sipolyokat publikálnak. Legnagyobb számban (5 eset) *Grey T.* (10) ismertet. Anyagunkban két ilyen végzetes szövődmény fordult elő. Más közlemények az it.-nek a nyelőcsőből különböző szervekbe — *Seiffer* (20) a tracheába, *Wulstein* (cit. 22) a pajzsmirigybe, *Milton és mtsai* (15) a szívbe — perforatio útján történő vándorlását ismertetik.

A szövődmények kiindulópontja a nyelőcső sérülése. Anyagunkban 27 esetben találkoztunk nyelőcső-perforatióval. Ezekből 4 eset végződött exitussal. Két esetben mint arra már utaltam, oesophagus—aorta sipolyon keresztül történt elvérzés lett a következmény. A harmadik, végzetes kimenetelű esetünkben a perforatio következtében kialakult hátsó gáfor gyulladásához kétoldali pleuritis és szívburokgyulladás csatlakozott és így vezetett exitushoz. Végül negyedik esetünkben a perforatio következtében tracheo-bronchialis sipoly alakult ki.

Ekkor tehermentesítő gyomorsipolyt készítettünk, melyet a beteg kitépett. Az újabb gyomorsipoly sebet a beteg szétfeszítette úgy, hogy belei előestek. A shock elhárítás és reconstructio ellenére ekkor a beteg exitalt.

Perforatiós eseteink többsége azonban conservativ kezelésre (szondatáplálás vagy gyomorsipolyon táplálás és széles spectrumú antibioticum) zavartalanul gyógyultak. Csak néhány esetben volt szükség mellkassebészeti feltárásra.

Megbeszélés

A perforatio kivétel nélkül hegyes vagy élekkel bíró it.-eknél következett be, melyek beékelt helyzetbe kerültek. Megalapozottnak látszik tehát azon korábbi állításunk, hogy az idegentest jellegének és beékelt helyzetének különös jelentősége van a prognózis szempontjából. Ezért ismételten hangsúlyozni kívánjuk, hogy az ilyen esetek megoldása nem tűr halasztást. Ezen sürgős eseteken túl is osztályunkon törekedtünk az idegentestek gyors eltávolítására. Osztályunk — figyelembe véve a nagyszámú esetet és a vázolt nehézségeket — igen jó eredményt ért el, éppen a kórházba került esetek gyors ellátásában.

4. táblázat
Kórházi felvétel — eltávolítás között eltelt idő 1956-tól 1966-ig

Beküldés napján:	113 eset	(35%)
Első nap:	114 eset	(35%)
Második nap:	51 eset	(16%)
Harmadik—negyedik nap:	46 eset	(14%)
Összesen:	324 eset	(100%)

Mint a táblázatból kitűnik, az esetek 70%-ában a beküldést követő egy napon belül az idegentestet eltávolítottuk és legkésőbb a negyedik napon valamennyi idegentest eltávolításra került.

Reméljük, hogy nagyszámú esetünk feldolgozásakor szerzett tapasztalataink és az ebből levonható következtetések hasznosnak bizonyulnak az általános sebészi gyakorlatban is.

Összefoglalás. A szerző a nyelőcsőben megakadt vagy a gyomorból a nyelőcsőbe érő idegentestek tíz év alatt észlelt — 324 — esetét és azok tapasztalatát tárgyalja és a levont következtetéseket statisztikai adat és kép bemutatásával illusztrálja. A tárgyalt esetek elítéltek vagy előzetesen fogvatartottak szándékos, de kritikátlan cselekményei.

Köszönetnyilvánítás: ezúton mondunk köszönetet *Mihók Gy. dr.*-nak számos idegentest (hol a mellkasi feltárás elkerülhetetlennek látszott) oesophagoscoppal történő eltávolításáért.

IRODALOM: 1. *Barna L.—Mihók Gy.:* Magy. Seb. 1961, *14*, 337. — 2. *Berkovics L.:* Orv. Hetil. 1958, *99*, 1092. — 3. *Erdélyi M.:* Sebésznagygyűlés. 1958. 231. — 4. *Falta L.—Incze Gy.:* Orv. Hetil. 1931, *72*, 236. — 5. *Fischer A.:* M.S.T. Nagygyűlés. 1924, 236. — 6. *Földes V.:* Orv. Hetil. 1954, *95*, 796. — 7. *Földvári Gy.—Boda J.:* Orv. Hetil. 1935, *76*, 1450. — 8. *Gáti B.:* Orv. Hetil. 1958, *99*, 1143. — 9. *Goebel—Gottstein:* Zbl. Chir. 1933, *60*, 20. 1188. — 10. *Grey—Turner:* Lancet. 1910, *I*, 1335. — 11. *Hajek—Feller:* Ztschr. f. ges. Med. B. 1935, *25*, 106. — 12. *Henry, W. J.—Miscall, L.:* J. thorac. cardiovasc. Surg. 1960, *39*, 258. — 13. *Horntrict, J.—Poetke, M.:* Zbl. Chir. 1966, *91*, 23. 825. — 14. *Kalk, H.:* Zbl. HND Heilk. 1954, *49*, 275. — 15. *Milton—Peeler—Harris—Riley:* Dis. Child. 1957, *93*, 308. — 16. *Mincsev M.:* Sebésznagygyűlés. 1958. 226. — 17. *Müller Harald:* Orv. Hetil. 1960, *101*, 1381. — 18. *Rüll J.—Duchen J.:* Orv. Hetil. 1961, *102*, 1229. — 19. *Schlegel, A.:* Dtsch. Z. Chir. 1933, *238*, 57—77. — 20. *Seiffert:* Oesophagus Perforationen. Z. Hals- usw. Heilk. Kongressber II. 1925. — 21. *Vella, E. E.—Booth, P. J.:* Brit. med. J. 1965, *2*, 5469. 1042. — 22. *Hajek—Teller:* Zschr. f. ges. Med. B. 1935, *25*, 106.

Kutatóintézetek, klinikák figyelmébe!

Raktárról azonnal szállítunk állatketreceket:

kutyaketrec	100 × 90 × 80 cm	ára: 2220,— Ft
kutyaketrec	120 × 100 × 80 cm	ára: 2950,— Ft
nyúlketrec	36 × 60 × 45 cm	ára: 957,— Ft
patkányketrec	55 × 35 × 30 cm	ára: 660,— Ft
egérketrec	17 × 36 × 25 cm	ára: 363,— Ft
tengerimalac-ketrec	60 × 60 × 90 cm	ára: 1500,— Ft

A dróthálós, fémvázas ketrecek tálcával, etetővel, névtáblával kerülnek forgalomba.
Bővebb felvilágosítás: 319—554 telefonszámon

Megrendeléseket kérjük beküldeni

ORVOSI MŰSZERKERESKEDELMI VÁLLALAT
Bp., V., Bajcsy-Zsilinszky út 24.

EREDETI KÖZLEMÉNYEK

Hajdú-Bihar Megyei Tanács Kórház, Vérellátó Alközpont (igazgató: Pinczés László dr.) és Debreceni Orvostudományi Egyetem, Szülészeti és Nőgyógyászati Klinika (igazgató: Árvay Sándor dr.)

Az interruptio befolyása a foetomaternalis isoimmunisatióra

(Előzetes közlemény)

Szabó Zsuzsa dr., Asztalos Miklós dr. és Aszódi Lili dr.

Az isoimmunisatio kérdései a haemotherapia, a foetomaternalis pathologia és újabban a transplantatio vonatkozásában mind nagyobb jelentőségre tesznek szert.

Az isoimmunisatio kialakulásának, gyakoriságának, az azt befolyásoló tényezőknek vizsgálata nemcsak elméleti fontosságú, hanem a mindennapi gyakorlat számára is lényeges.

A foetomaternalis pathologia területén a vvs. isoimmunisatión alapuló károsodás: az újszülöttkori haemolyticus betegség pathogenesisét, klinikumát, serologiáját évtizedek óta számos kutató vizsgálja és mindinkább előtérbe kerül a preventio kérdése. Ez a törekvés hozta létre országosan a terhesek immunhaematologiai szűrésének és gondozásának szervezetét. Ez teszi többek között lehetővé, hogy a már kialakult újszülöttkori haemolyticus betegség jelenleg egyetlen reális therapiáját az exsanguino-transfusiót mielőbb alkalmazhassuk. Az utóbbi évek adatai azt mutatják, hogy az isoimmunisatio miatt károsodott — és így a cserevérátömlesztésre szoruló újszülöttek száma növekszik. Míg 1965-ben 46, 1966-ban 66 cserevérátömlesztés történt területünkön, addig 1967. december 1-ig a számuk 72, tehát ebben az évben is tovább emelkedett. Azt is figyelembe kell venni, hogy az AB0 vércsoportrendszerben kialakult isoimmunisatio — ami csak az utóbbi évtizedben fordította maga felé a figyelmet — azonos arányban szerepel a magzati károsodás okaként, mint az Rh rendszerbeli. Az esetek felében AB0 isoimmunisatio miatt kellett a cserevérátömlesztést elvégezni.

Miután az isoimmunisatio gyakorisága növekvő tendenciát mutat, igyekeznek egyrészt preventív eljárásokkal kialakulását meggátolni. Utalunk itt az Rh negatív asszonyok első terhesség utáni anti-D γ-globulinnal történő „passzív immunisálására", anti-D ellenanyagok szervezetbe vitelére, amely az eddigi beszámolók szerint hatásos védelmet nyújt az anyai keringésbe került magzati Rh (D) positiv vörösvérsejtek immunizáló hatásával szemben. Másrészt felderítik és csökkentik mindazokat a tényezőket és behatásokat, amelyek isoimmunisatio forrásai lehetnek, illetve, ha már kialakult, azt fokozhatják.

Az isoimmunisatiót a placentán át az anyai keringésbe jutott magzati vörösvérsejtek antigénjei váltják ki. Ezek az antigének a fejlődés korai szakaszában kifejlődnek és az 1—2 hónapos, esetleg annál idősebb magzat sejtjeinek antigénjei már megindíthatják az isoimmunisatiót (5, 6, 7, 8).

Ezért fordult a figyelem a művi vetélések felé is, mert az újabb kutatások arról tanúskodnak, hogy a terhesség klasszikus módszerrel (curettagezsal) történt megszakításakor a magzati vörösvérsejtek valósággal bepréselődnek az anyai keringésbe és ezek a foetomaternalis mikrotransfusiók isoimmunisatiót hozhatnak létre (3, 4, 9, 10, 11).

Így a művi vetélésnek az irodalomban számos közleményből ismert korai és késői szövődményei mellett — amelyek a debreceni Női Klinikán *Árvay* és *Raics* adatai szerint a nők 19,1%-ában okoztak közvetlen egészségkárosodást, a késői szövődmények aránya pedig majdnem 50% — számolni lehet az isoimmunizáló hatásával is (1). Az irodalom kevés konkrét adatot tartalmaz erre vonatkozóan. Többek között *Valló és mtsai* foglalkoznak vele könyvükben (10) és *Bajtay* végzett munkatársaival idevonatkozó vizsgálatokat (2). Cseh szerzők (3, 4) a művi vetélés másik formájával a vacuum aspiratióval kapcsolatban utalnak arra, hogy ezzel a módszerrel nem jön létre isoimmunisatio.

Saját vizsgálataink célja az volt, hogy adatokat nyerjünk az interruptio isoimmunizáló hatására nézve, illetve, hogy a terhességmegszakítás két módszerét: a curettage-t és a vacuum aspiratiót ilyen vonatkozásban összehasonlítsuk.

A klinikán interruptióra jelentkező nőktől válogatás nélkül vért vettünk a műtét előtt, majd az azt követő 2—3 hét múlva. A következő vizsgálatokat végeztük el: AB0 és Rh (D) vércsoport meghatározás és a megfelelő antitestek titerének vizsgálata.

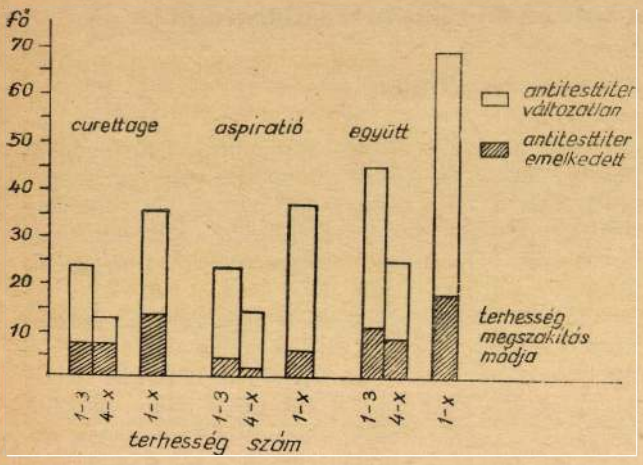
Az AB0 rendszer anti-A és anti-B ellenanyagainak meghatározását enzimtechnikával papaint alkalmazva, tehát a természetes és immun antitesteket együttesen vizsgáltuk, míg az Rh (D) negatív nők savójában az anti-D ellenanyag kimutatását NaCl-os, kolloidos milieuben, enzimtechnikával és indirect anti-humanglobulin (Coombs) technikával kíséreltük meg. A módszerek részletes leírására vonatkozóan utalunk *Valló és mtsai* könyvére (10). Annyit jegyzünk még meg, hogy a műtét előtti és utáni vérminta vizsgálata egyidőben, azonos feltételek között, ugyanazokkal a vörösvérsejtekkel történt, a titerkülönbség exactabb értékelhetősége érdekében. A feldolgozásig a savókat fagyasztva, —25° C-on tároltuk. A vizsgálatok elvégzésekor a terhességmegszakítás módja ismeretlen volt.

Összesen 490 esetből 104 egyént vizsgáltunk eddig, mert nehézségeink voltak a megjelenéssel a visszarendeléskor.

Az *1. ábra* az anti-A és anti-B ellenanyagok titerének változásait mutatja be, a 69 vizsgált

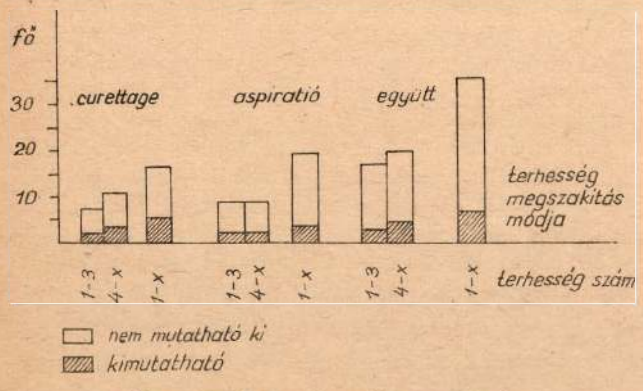
egyénnél az interruptio módja és a terhességszám szerint csoportosítva.

A 35 nő közül, akiknél az interruptio curettage-zsal történt, több mint $^1/_3$-ának savójában az antitestek titere megemelkedett 1 vagy 2 titerértékkel, míg az ugyanolyan számú nő közül vacuum aspiratio után alig $^1/_5$-e mutatott antitest titeremelkedést. Terhességszám szerinti bontásban még markánsabb különbséget tapasztaltunk. Míg curettage után az 1—3 terhességszámú nők $^1/_4$-e, a 4 × terhességszámúak kb. $^1/_2$-ének antitesttitere emelkedett, addig vacuum aspiratio után a két terhességszám csoportban kb. azonos arányban volt titeremelkedés kimutatható. A két csoportban együtt az antitest titeremelkedést mutató nők aránya 30% felett volt.



1. ábra. Anti-A és anti-B antitestek titerének változása terhesség megszakítása után.

A *2. ábrában* az anti-D antitestek titeremelkedését vagy megjelenését mutatjuk be. Ugyanolyan bontást végeztünk, tehát a terhességszám és az interrputio módja szerint csoportosítottuk a vizsgáltakat. Az összesen 36 vizsgáltból 6-nál tudtunk anti-D antitestet kimutatni. Ha ebből levesszük azt a három asszonyt, aki az interruptio előtt is rendelkezett anti-D antitesttel és csak a titer emelkedett meg a beavatkozás következtében, akkor is magas hányada képzett antitestet az interruptio után. A 6 nő közül 4-nél curettage, 2-nél vacuum aspiratio történt. A 3, kimutathatóan csak az interruptio után sensibilisálódott nő közül 2-nél a terhességmegszakítás módja curettage, 1-nél vacuum aspiratio volt.



2. ábra. Anti-D antitestek megjelenése terhesség megszakítása után.

A *3. ábra* 18 nő anti-A és anti-B titerének emelkedését szemlélteti curettage, illetve vacuum aspiratio után a terhességszámot is feltüntetve. A titerek emelkedése nem mutat különösebb differentiát a két módszer esetében.

A magasabb terhességszámú nők általában az interruptio előtt is magasabb titert mutatnak.

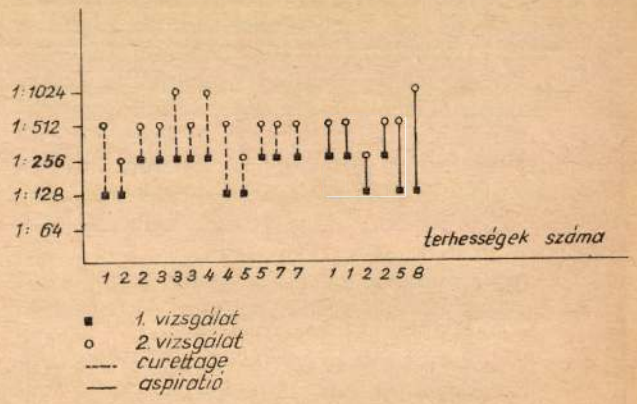
Vizsgálataink eddigi eredményei az alábbi következtetéseket engedik meg:

1. interruptio után mindkét vércsoportrendszerben kapott adatokat összevonva 25%-ban találtuk az antitestek titerét emelkedettnek, illetve jelent meg anti-D antitest;

2. a „0"-s asszonyokat figyelembe véve a titeremelkedés több mint 30%-os, az Rh (D) negatívok csoportjában mintegy 20%-os, illetve az Rh (D) negatívok 10%-a képzett antitestet;

3. a terhességszám növekedésével gyakoribb a titeremelkedés;

4. a curettage módszerét alkalmazva mindkét vércsoportban gyakoribbnak látszik az antitestek titeremelkedése, illetve képződése, ebből következik, hogy a másik módszer, a vacuum aspiratio alkalmasabb az isoimmunisatio elkerülésére vagy csökkentésére.



3. ábra. Antitestek titerének emelkedése terhesség megszakítása után.

Vizsgálatainkat tovább folytatjuk, hogy a nagyobb számok megbízhatóbb fényében biztosabb alapot kapjunk következtetéseinkhez. Akkor lesz módunk a statisztikai analízisre is és arra, hogy milyen titeremelkedést fogadjunk el, mint az isoimmunisatio biztos létrejöttét. Az Rh (D) negatívok esetében az antitestek megjelenése közvetett bizonyítéka az isoimmunisatiónak a többi esetben is. A debreceni Női Klinikán 1966-ban 2621 szülés és 3658 interruptio volt. Ez utóbbiak száma az elmúlt években növekedett, ezért szerény részeredményeinkkel minél előbb fel kívántuk hívni a figyelmet az interruptio ilyen veszélyére is és megismételni azt a javaslatunkat, hogy az interruptiók előtt a jelentkezők AB0 és Rh csoport vizsgálatát mielőbb vezessék be.

Összefoglalás. Szerzők terhességmegszakitásra jelentkezők vércsoport ellenanyagtiter változásait vizsgálták. A terhesek műtét előtti és utáni 2—4 hét közötti vérmintáiban az AB0 rendszer, valamint az Rh/Hr rendszer antitestjeinek megjelenését, titerének változásait hasonlították össze, különböző serológiai módszerekkel.

Eredményeik alapján párhuzamot vonnak a curettage és a vacuum aspiratio között, a foetomaternalis isoimmunisatio vonatkozásában.

IRODALOM: 1. *A. Árvay S.* und *J. Raics:* Zbl. Gynäk. 1959, *81*, 1959. — 2. *Bajtai G., Ambrus M., Székely J.* és *Thán E.:* Haemat. Hung. 1966, *6*, 255. — 3. *Bruchac, D., Vierik, J., Sirotny, E.:* Csl. gynaek. 1964, *29/43*, 83. — 4. *Hrubisko, O., Mergancova, D., Bruchac, D.* und *J. Vierik:* Csl. gynaek. 1964, *29/43*, 90. — 5. *Levine, P., Brunham, L., Katzin, E. M.* and *Vogel, P.:* Amer. J. Obstet. Gynec. 1941, *42*, 925. — 6. *Mittigam, M., Morini, A.:* Minerva Gynec. 1963, *15/14*, 712. — 7. *Neubauer Gy.:* Orvosképzés. 1966, *6*, 421. — 8. *Oehlert, G., Mohrmann, J. E., Michel, C. F.:* Zbl. Gynäk. 1960, *82*, 1544. — 9. *Potter, E. L.:* Amer. J. Obstet. Gynec. 1958, *75*, 348. — 10. *Valló D., Perkedi J., Holló T.:* Újszülöttek haemolyticus betegsége. Medicina Könyvkiadó. Budapest, 1961. — 11. *Gellér J., Kovács Z., Szontágh F., Boda D.:* Orv. Hetil. 1966, *107*, 732.

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 tulajdonitható fájdalomcsillapító és gyulladáscsökkentő hatása.

A szerves anyagok (fehérje, cellulóze származékok, humin sav, 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 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).

ORVOS ÉS TECHNIKA

Az Egészségügyi Minisztérium Orvosi Műszerügyi Intézetének kéthavonként megjelenő tudományos folyóirata az Orvos és Technika

Előfizethető a Posta Központi Hírlapirodájában (Budapest, V., József nádor tér 1.) és bármely postahivatalban. Előfizetési díj 1 évre 18,— Ft. Csekkszámlaszám: egyéni 61.299, közületi 61.066 vagy átutalás az MNB 8. sz. folyószámlára

Perchlorat-K

Új készítmény a HYPERTHYREOSIS KEZELÉSÉRE

1 tabletta: 400 mg kalium perchloricum hatóanyagot tartalmaz

Kezdőadag		Kúraadag		Fenntartóadag	
tabletta	időtart m	tabletta	időtartam	tabletta	időtartam
3—4—5/die	2— (hét	1—2½/die	3—4 hónap	1—1½/die	1—1½ év

A gyógyszerelés korábbi kihagyása esetén recidíva várható!

A napi adagot 3, ill. 2 részletben, étkezés után kell bevenni. Súlyos hyperthyreosisban kombinált kezelés is folytatható Perchlorat-K mellett, valamelyik hormon-synthesist gátló gyógyszerrel. Ilyenkor a két szert 3—5 napig a szokásos adagban adják, majd a *Perchlorat-K*-t napi 2½ tablettára, a Metothyrint pedig napi 3 tablettára csökkentik.

A gyógyszer mellékhatása gyomorpanasz, allergiás bőr-reactio, enyhe hőemelkedés lehet, de ez nem erősebb az anorganikus jódkészítményekénél. Szórványosan vérképzőrendszeri károsodás (agranulocytosis, aplastikus anaemia) is előfordulhat, ezért eleinte hetenként, később ritkábban, *a vérkép ellenőrzendő!*

Toxikus tünet (láz, garattünet) észlelésénél a gyógyszert a beteg ne szedje tovább, jelentkezzék azonnal vérképellenőrzésre! Az esetleges thyreotoxikus crisis iv. jódbevitellel (Intrajod) megszüntethető.

50 tabletta 17,20 Ft *250 tabletta* 77,30 Ft

Társadalombiztosítás terhére szabadon rendelhető!

EGYESÜLT GYÓGYSZER- ÉS TÁPSZERGYÁR
BUDAPEST

KLINIKO PATHOLÓGIAI TANULMÁNY

Országos Korányi Tbc. Intézet (igazgató-főorvos: Böszörményi Miklós dr., tudományos igazgató: Földes István dr.)

Klinikopathológiai vizsgálatok tüdőresectión átesett tbc-s cukorbetegeken

Marton Sándor dr., Vincze Egon dr. és Pálffy Gyula dr.

Az insulin (i.) és a diétás kezelés nem volt képes megváltoztatni a cukorbetegek túlnyomóan exsudativ tuberkulosisának rossz prognosisát. Gyökeres változás e téren csak az antituberkulotikumok (atb.) alkalmazására következett be. Több szerző végzett összehasonlító vizsgálatot a diabetesesek és a normál anyagcseréjűek gümőkórjának gyógyeredményei között (1, 11, 13, 24, 26. 27, 29, 34).

A szerzők következtetéseiket a klinikai-radiológiai és bakteriológiai vizsgálatok dinamikus követéséből vonták le. Nagyobb számú kórbonctani vizsgálattal nem találkoztunk, mivel az atb.-ok használata óta kevés cukorbeteg hal meg tbc következtében. A tuberkulosisban elhalt egyének boncolásakor egyébként is már csak a terminalis súlyosfokú kórképet lehet látni.

A kombinált kórképekben végzett tüdőresectiók lehetővé tették, hogy műtéti specimeneken olyankor végezzünk vizsgálatokat, amikor az adaequat atb. kezeléssel maximális regressiót értünk el. Így alkalmunk nyílt arra, hogy nem diabeteses, resectióra került gümőkóros resecatumaival végeztünk összehasonlító pathológiai vizsgálatokat és tanulmányozzuk a resecatumok kórbonctani elváltozásai és a diabetes súlyossága, illetőleg typusa közötti összefüggéseket.

Vizsgálati módszer és eredmények

Intézetünkben 1953 áprilisától 1966 májusáig 100 diabeteses gümőkóros betegen 102 resectiós műtétet végeztettünk.

Kontrollcsoportként feldolgoztuk ugyancsak 100, intézetünkben resecált nem diabeteses gümőkóros beteg adatait ugyanazon évekből, akik hasonló korúak és neműek voltak. Minden egyéb selectiót kerültünk. A 100 diabeteses között 75 beteg 45 év alatti, a többi afeletti korú volt. Átlagos életkoruk 35,6 év a kontroll csoportbeli esetek átlagos kora 36,2 év. A klinikai és radiológiai, bakteriológiai és pathológiai adatok alapján mindkét csoport eseteit 3 alcsoportba soroltuk:

A) A gümőkór már a felismeréskor túlnyomóan produktív fibrosus jellegű volt. Torpid lefolyását az exacerbatiók tették ciklikussá.

B) A tbc felismerésekor túlnyomóan exsudativ-caseosus pneumoniás jelleg friss destrukciókkal. A diabetes rekompensatiója közben teljes detoxikálást, az exsudativ elemek felszívódását vagy produktiv átalakulását értük el.

C) Akut pneumoniás kezdet és az esetek egy részében még kifejezettebb dystrophiás jellegű tbc. *A folyamat eredeti exsudativ jellege mindvégig uralkodott a képen.*

A fenti csoportokat részletes kórszövettani vizsgálattal igazoltuk. *Mind a B), mind a C) csoportbeli esetek közel 70%-a a tbc felismerésétől a műtétig gyakorlatilag folyamatos kezelésben részesült. A cukorbetegek* exsudativ tuberculosis esetei csaknem mindig hármas atb. kezelésben részesültek az első hónapokban és legalább 8 havi, többségükben azonban egy évnél hosszabb, folyamatos intézeti kezelés után kerültek műtétre. A diabeteses és a kontroll eseteket a fenti A—B—C csoportoknak megfelelően táblázatban tüntettük fel.

1. sz. táblázat

Csoport	Diabetes gümőkóros esetek			Nem diabetes gümőkórosok		
	férfi	nő	együtt	férfi	nő	együtt
„A" productiv típus	19	10	29	41	22	64
„B" Kezdetben exsudatív-evolutiv	25	15	40 71%	18	15	32 36%
„C" permanensen exsudatív-evolutiv	23	8	31	2	2	4
Összesen:	67	33	100	61	39	100

A tbc felismerésekor a kombinált kórképek 71%-ában (B) és C) csoport együtt), a tüdőfolyamat exsudativ jellegű volt, viszont a kontroll csoportban az esetek 36%-a mutatott hasonló jelleget. Össz diabeteses beteganyagunkban a túlnyomóan exsudativ esetek 62,5%-ban, majd 1958-tól számítva 57%-ban fordultak elő.

Meglepő volt, hogy *a resectióra került diabeteses esetek 31%-ában — a resecatumok vizsgálata alapján megállapítva — nem sikerült adaequat atb. kezeléssel a folyamat eredeti evolutiv jellegét döntően megváltoztatni.* Erre annál is inkább fel kell figyelni, mivel közismerten éppen az exsudativ kórképek reagálnak legjobban az atb. kezelésre. A nem diabeteses csoportból csak 4 esetet kellett a C) csoportba sorolnunk. Egyik multikavernás esetben az elsőrendű atb-okkal szemben súlyos allergia akadályozta a kezelést, másik esetben alkoholizmus, idült májbántalom, az atb.-us kezelés többszöri megszakítása játszottak szerepet a tbc kedvezőtlen lefolyásában. A diabeteses csoportból 13 betegnél a tuberkulosis atypikus localisatiójú hilifugalis terjedésű volt. Az összes intézeti diabeteses betegeink között ez a kórkép 7%-ában fordult elő. A nem diabeteses kontrollcsoport 100 esetéből mindössze egy ilyen typusú esetet észleltünk.

A diabeteses tbc ezen formája az atb. korszak előtt többnyire egy éven belül halálhoz vezetett (3, 6, 17, 37). Ma már az ilyen „diabeteses phthysis" kellő időben felfedezett eseteiben is sikerül gyógyszeres kezeléssel — *rendezett anyagcsere mellett* — gyógyulást, vagy kavernazáródást elérni.

Sajnos azonban ezen kórképeket — heves dinamikájuk és atypikus lokalizációjuk miatt — jelenleg is elég gyakran elkésve ismerik fel, és ilyenkor a diabetes rekompenzatiója is nehezebb feladat a jelentékeny intoxikatio miatt. A gyógyszeres hatás

érvényrejutását a kedvezőtlen kölcsönhatás is hosszú ideig akadályozhatja.

A 13 hilifugális terjedésű tuberkulosisból 7 esetet kellett a „C" csoportba sorolni, s ugyancsak 7 esetben voltunk kénytelenek pneumektomiát végeztetni, ami a korai felismerés jelentőségét hangsúlyozza. A műtétre került 13 hilifugális terjedésű tbc-s betegek átlagos életkora 29,6 év volt, egy volt 45 év felett. *Burkhardt* (5) sectiós anyagában viszont a tbc ezen formáját elsősorban a 45 éven felüli egyéneken észlelte.

Tuberkulomát 1953—1961. években operált 60 cukorbetegünk közül mindössze 6-ban, 1961—1966 májusáig 40 esetből 13-ban észleltünk, amiből 5 eset multiplex kerekárnyék volt.

Tuberkuloma a resecált diabeteses betegeinknek 19%-ában, a nem diabeteses kontroll csoportban 11%-os gyakorisággal fordult elő. *Bopp* (2) ritkán talált tuberkulomát, *Schumacher* (40) viszont gyakran találkozott kerekárnyékokkal. *Pfaffenberg* (35) 26%-ában észlelt hasonló elváltozást, tbc-s cukorbetegei között.

A tbc lefolyás különbözősége szempontjából érdekesnek látszott megvizsgálni a tbc felismeréstől a műtétig eltelt időt mindkét csoportban.

2. sz. táblázat

A tbc időtartama években	Diabetessel társult tbc.	Csak tbc.
1—2 év között	69	34
2—5 év között	13	20
5—10 év között	13	30
10 év felett	5	16
Összesen:	100	100

A diabetessel társult tbc csoportjából tehát kétszer annyi betegen végeztük a műtétet az első két évben, mint a kontroll csoportban. A nem diabeteses tüdőgümőkórosok között közel háromszor annyi beteg került 5, illetőleg 10 évnél hosszabb idő után műtétre, mint a cukorbetegek csoportjában.

A feltűnő időbeli különbség részben a diabeteses tbc gyakran igen súlyos kezdeti formáival és a gyors dinamikájával függ össze. Nem hagyható figyelmen kívül az sem, hogy a tbc-s cukorbetegek elég nagy száma rosszul tűri (gyakori hepatopathia miatt) az aethionamidot és a PZA-t, sőt nem ritkán a PAS-infusiót is. A Cycloserin pedig észleléseink szerint (27) eseteinknek kb. 30%-ában befolyásolja kedvezőtlenül a cukorbetegek anyagcseréjét. Mindezek miatt cukorbetegeken „long termin" kezelés gyakrabban ütközik nehézségekbe, mint egyébként. Ezen túlmenően a labilis anyagcseréjű cukorbeteg tuberkulosisának fokozott recidiva veszélye is sürgetheti a sebészi megoldást (27, 29, 30, 36).

A műtéti indikációk között ideális, kockázatos, és határindikációt különböztetünk meg. Határindikáció az idesorolt esetek többségében tulajdonképpen „ultima ratio" (*Franke* és *Schmidt* 8) megoldás volt.

3. sz. táblázat

Csoport	Műtéti indikáció			Összesen
	Ideális	Kockázatos	Határindikáció	
Diabeteses	39%	28%	33%	100%
Nem diabet.	57%	29%	14%	100%

A kontrollcsoportban 18%-kal gyakrabban (57—39) végezhettük a resectiót ideális indikáció alapján, a cukorbetegek között pedig több mint kétszer annyi esetben voltunk kénytelenek határindikáció alapján végezni műtétet (33:14).

Jellegzetes, hogy a segmentektomiák egy eset kivételével az „A" és „B" csoportból kerültek ki; viszont a „C" csoport eseteinek mintegy felében kénytelenek voltunk féltüdő eltávolítást végeztetni. A diabetessel zárult és a nem diabeteses esetek műtéteinek megoszlását a 4. táblázatban tüntettük fel.

4. sz. táblázat

A műtét neme	Az esetek száma	
	Diabetessel társult tbc	Csak tbc
Segmentektomia	14	37
Lobectomia	62	48
Pneumonektomia	24	14
Összesen:	100	100

Feltűnő különbség a segmentektomiák számában mutatkozik. A kontroll csoportban ugyanis kb. két és félszer annyi esetben végezhettünk segmentektomiát (14 és 37), mint a kombinált kórképekben. Ezzel szemben a diabeteses gümőkórosok között gyakrabban került sor pneumektomiára (24, illetve 14).

A nem diabeteses 14 eset közül 12-ben fibrocavernás-bronchiektasiás roncstüdő miatt végeztük a féltüdő eltávolítását, s csak 2 beteg resecatumában találtunk kifejezetten exsudativ-evolutiv elváltozást. *A pneumektomizált 24 diabeteses eset közül viszont 15 beteg resecatuma túlnyomóan exsudativ-evolutiv elemeket mutatott, aránylag friss necrosisokkal és friss hörgi szórással.* Csak 9 beteg specimenében találtunk fibrocirrhotikus elemeket tartalmazó roncstüdőt, mely a pneumektomiának megszokott indikációs területe.

A bakteriológiai eredmények összehasonlítását a műtét előtti 3 hónap tenyésztései alapján végeztük. A 2 csoport esetei között különbséget nem találtunk. Mindkét csoportban valamivel 50% felett volt positiv a tenyésztés (43).

5. sz. táblázat

A tbc-s kórképek megoszlása a diabetes súlyossága és az anyagcsere jellege szerint

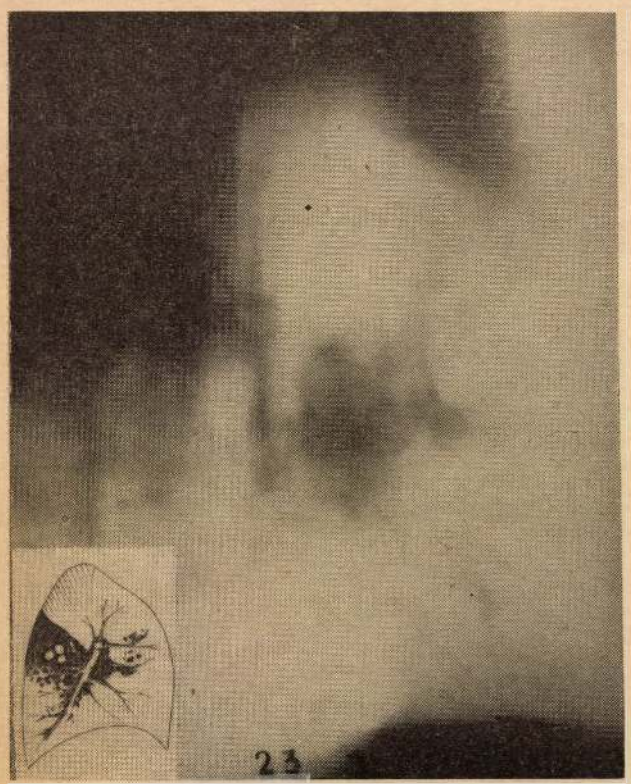
		„A" túlnyomóan produktiv	„B" kezdetben exsudativ tbc	„C" permanensen exsudativ tbc	Összesen
Diabetes súlyossága az inzulin szükséglet nagysága szerint	I. Oralis antidiab. vagy 30 E.-ig	1 6	1 5	1 2	3 13
	II. 60 E.-ig	15	12	11	38
	III. 60 E.felett	7	84,7% 22	17×	46
	Összesen:	29	40	31	100
Diabetes typusa	Felnőttkori stheniás	19	10	2×	31
	Átmeneti forma	2	3	1	6
	Iuvenilis	6	18	10 29%	34
	Iuvenilis hyperlab.	2	9	18 62%	29
	Összesen:	29	40	31	100

× 2 esetben relativ insulin resistentia állott fenn, s 130—160 E. i. mellett a napi cukorürítés 60—100 g között változott.

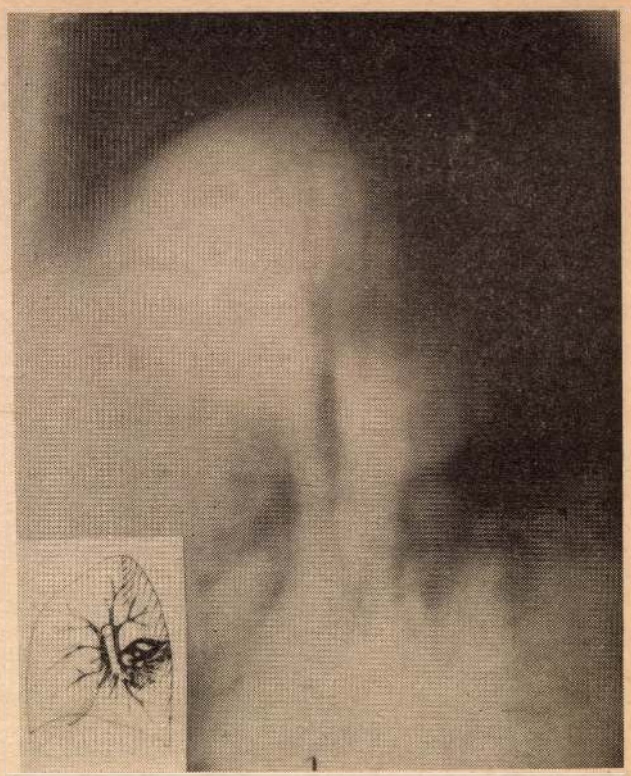
Összefüggés a diabeteses tényezők és a tbc lefolyása között.

Az eseteket a diabetes súlyossága és typusa szerint csoportosítottuk. A diabetes súlyosságában az insulinszükséglet nagysága szerint 3 csoportot különítettünk el (5. táblázat). A diabetes typusa szerint a 45 év felett manifestálódott stabil anyagcseréjű (stheniás) és az iuvenilis, acido-ketoticus typusú diabetest különítettük el. A iuvenilis typus külön alcsoportjaként emeltük ki a szélsőséges anyagcsereingadozásokat mutató „brittle diabetes" eseteket, melyekben a hypoglycaemiára és ketosisra való hajlam mellett az i.-szükséglet a nap szakai szerint is rapszódikusan változik. Ide soroltuk a másodlagosan hyperlabilissá vált anyagcseréjű eseteket is, ahol többnyire éveken át tartó i. túladagolás, a kooperatio hiánya, dietás fegyelmezetlenség vagy mindezek együtt idézték elő az anyagcsereingadozásokat. Az anyagcsere labilitását a tbc-s intoxicatio is fenntarthatja, illetve fokozhatja (4, 33). Műtéti beteganyagunkban az ilyen secundaer hyperlabilitás valamivel gyakrabban fordult elő, mint a „brittle-diabetes". E kettőnek közös csoportba való sorolását az teszi indokolttá, hogy a secunderen hyperlabilis esetek anyagcseréjének rendezése is gyakran hosszú időt vesz igénybe. A tbc kedvezőtlen alakulása szempontjából pedig a szélsőséges anyagcsere-ingadozások egyformán kórosak, akár a szénhidrátanyagcsere-zavar eredeti jellege, akár a helytelen anyagcserevezetés okozza.

A könnyű diabeteses esetek között kb. egyforma számban fordultak elő a különböző tbc-s kórképek. A középsúlyos diabetes mellett valamivel több exsudativ jellegű esetet találtunk (B és C csoport együtt). A súlyos diabeteses csoportban, mely a legnagyobb létszámú, az exsudativ typusú gümőkór már 84,7%-ban fordult elő. Még szorosabb összefüggés mutatható ki *az anyagcserezavar jellege (diabetes typusa) és a tbc-s kórképek formája között.* A stheniás, stabil anyagcseréjű esetekből több mint kétszer annyi produktív, mint exsudativ tuberkulosis fordult elő. A 34 iuvenilis typusú cukorbeteg közül 28, *s a 29 hyperlabilis diabetes esetből 27 betegnek (90,3%) volt túlnyomóan exsudativ tuberkulosisa a felismeréskor.*



1a. ábra. Oldal tomogramm a jobb oldalról. 6-os segmentumban kiterjedt beszűrődésben több kaverna. Kisebb szétesett gócok a középlebeny hilusi részén.



1b. ábra. Oldal tomogramm a bal oldalról. 6-os segmentum alsó részén jókora beszűrődés, benne diónyi, szabálytalan kaverna.

A diabetes jellege és a tbc lefolyása közötti összefüggések a következők: a felnőttkori manifestatiójú cukorbeteg közül csak 2 esetet kellett a kedvezőtlen lefolyású C csoportba sorolni (mindkettőnél relatív insulinresistentia állott fenn). A dinamikus röntgen-status és a resecatumok kórbonctani vizsgálata alapján a iuvenilis insulin hiányos diabeteses esetek 29%-a, a tartósan hyperlabilis anyagcseréjűeknek pedig 62%-a reagált tökéletlenül az adaequat atb. kezelésre. Élénken illusztrálják ezt a különösen malignusnak ismert, atypikus lokalisatiójú, hilifugalis terjedésű, műtétre került eseteink. 13 ilyen esetből 11 betegnek volt insulinhiányos, iuvenilis typusú diabetese, s ez utóbbiakból 9 már a tbc társulása előtt és azóta is extrém anyagcsereingadozásokat mutatott, gyakori hypoglykaemiás syndromával.

A tbc sanálás szempontjából kedvezőtlen tényezőként kell megemlíteni, hogy a *hyperlabilis ese-*

2a. ábra. Oldal tomogramm jobb oldalról. 9 havi kezelés után heges gyógyulás.

tekben az anyagcsereingadozások stress hatásait az esetek többségében a gátlószeres kezelés első legdöntőbb hónapjaiban nem sikerült kiküszöbölni. Észleléseink azt mutatják, hogy a stheniás, stabil anyagcseréjű diabetes még tartós és jelentékeny hyperglykaemia és magas glycosuria mellett is kevésbé akadályozza a tbc regressióját, mint a hyperlabilis anyagcseréjű diabetes, amelyet jól illusztrál a következő két esetünk:

K. P., 66 éves pyknikus férfi 10 éve cukorbeteg. Két ízben hepatitis. Lazán tartott dieta és napi 100 E Zn-prot. és norm. i. keverék mellett utóbbi években, időnkénti ellenőrzéskor 80—100 g cukrot ürített. 3 hete fedezték fel kétoldali atypikus lokalizációjú tuberkulosisát. Rétegfelvételeken mindkét oldalon a 6-os segmentumokban infiltrativ elemek között szétesések láthatók (1a és 1b ábra). Massivan Koch-positiv. W.: 49/68 mm. Máj 3 ujjal meghaladja a bordaívet, tömött tapintatú. BSP ret.: 11,7%. Se. cholesterin: 275 mg%.

Osztályunkon 230 szénhidrát és 90 g fehérje mellett kétszeri elosztásban 112 E i.-t kapott. Napi cukorürítése így is 60—120 g között mozgott, 380, 325, 380, 270, 320 mg% vércukor mellett. Ezután 112, majd 120 E sertés-insulinra tértünk át, később Silubinnal, Bucarbannal is kombinálva. Glycosuriája így is 60—80 g között mozog. Az állandóan magas glykosuria ellenére INH—SM—PAS-infusio kezelésre az exsudativ elemek felszívódását és 8 hónap alatt az üregek záródását értük el. Tartósan Koch-negatív. Ambulánsan folytatott INH —PAS kezelésre további regressio (2a és 2b ábra).

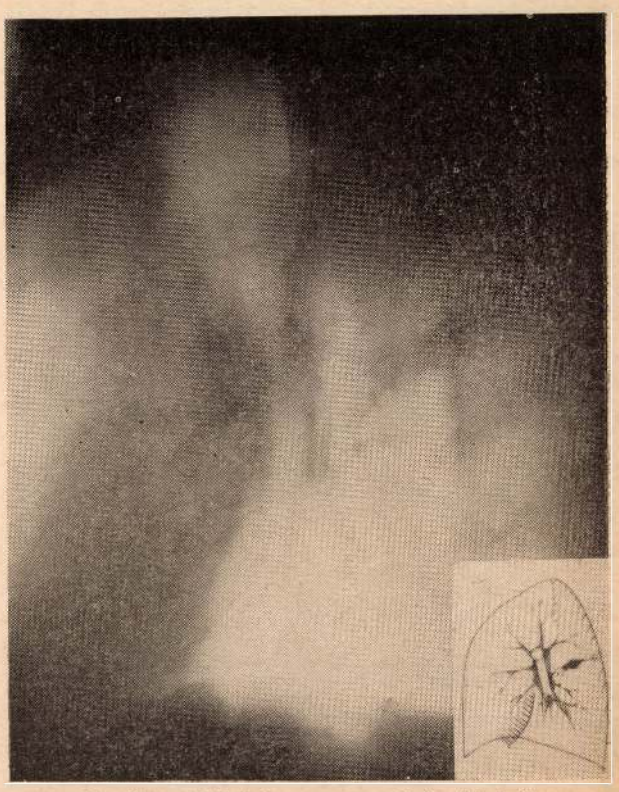
Ellentétes lefolyást illusztrál *B. A.*, 33 éves férfibetegünk, ugyancsak hilifugalis tuberkulosisa. Diabetese 23 éves kora óta áll fenn, mindig igen labilis volt. Gyakori hypoglykaemiás attakok és időnkénti acetonuria. Egy ízben coma. Akut pneumoniás tünetek (láz és anyagcsere dekompensatio) után 4 hónapi kórházi, majd átmeneti ambuláns atb. kezelés. A tbc progressiója miatt osztályunkra utalták. A lingulában gyermektenyérnyi beszűrődés, zölddiónyi caverna. A D I és D II segmentumban több borsónyi, mogyorónyi szétesett góc. (3. ábra.) Direkt- és tenyésztés: Koch-positiv. Minden atb.-mal szemben érzékeny. Súlyos angiopathia diabetika jelei. 220 g szénhidrát és 90 g fehérje mellett előzetes beállítás szerint napi 90 E insulint adunk. Adaequat antituberkulotikus kezelés 6. hetében ellenoldali kisebb bronchogen szórás lép fel. Gyakori hypoglykaemia miatt az i. adagot fokozatosan 60, majd 46 E.-re csökkentjük. A hypoglykaemiák ritkulnak, de nem küszöbölhetők ki. A tbc progressio után SM pantothenat 1 g iv., PAS-inf. és INH kezelést alkalmaztunk. Az intenzív kezelés 6. hónapjában átmeneti javulás után ismét progressio (4. ábra). Ethionamid és Viomycin, majd Kanamycin kombinációval detoxikatiót érünk el, de a gyógyszeres kezelés kilátástalansága miatt, a 12 + 6 havi folyamatos kezelés után evolutiv szakban végeztettünk pneumektomiát. Szövődménymentes műtét után klinikai gyógyulást érünk el.

A lingulában nagydiónyi, sajtos belfelületű kavernát találtunk, mely éles határ nélkül követhető a környezet felé. A felső lebeny egyéb területén, részben az alsó lebenyben is lebenykés, sajtos összefolyó elhalások. A kisebb gócokban is ellágyulást észleltünk (5. ábra). A resecatum különböző helyeiről kitenyésztett mycobakteriumok az elsőrendű atb.-okkal szemben érzékenyeknek bizonyultak.

Ez a tény és a kimutatott általános capillaris károsodás arra utalhat, hogy a gyógyszereknek a kóros szövetekbe való diffusiója akadályozott volt.

A diabetes súlyossága (labilitása) és a tbc-s kórképek súlyossága között kimutatott összefüggések alapján várható volt, hogy ennek kihatásai az eltávolított tüdőrész nagyságában is kifejezésre jut (6. táblázat).

A lobektomiás és pneumektomiás csoportban kétségtelenül túlsúlyban vannak a középsúlyos és súlyos diabeteses esetek.



2b. ábra. Oldal tomogramm bal oldalról. 9 havi kezelés után heges gyógyulás.

Kifejezett összefüggés mutatkozik az anyagcserezavar típusai és a pneumektomisalt esetek között. A lobektomiás esetek $^1/_4$-ében, a pneumektomisáltak közel felében hyperlabilis anyagcseréjű diabetes állott fenn.

A segmentektomiák eloszlásában ilyen összefüggés nem észlelhető. Ez részben azzal magyarázható, hogy a 14 segmentectomia közül 7-ben bal oldali csonkalebeny eltávolítás történt (trisegmentectomia), 3 betegnél a szomszédos segmentumok (D I vagy lingula) ék kimetszésével. Ezek a műtétek közelebb állanak a lobectomiához.

6. sz. táblázat

A műtét nemének megoszlása a diabetes súlyossága és az anyagcsere-zavar jellege szerint

A műtét neme	Esetek száma	Diabetes súlyossága			Az anyagcsere zavar jellege			
		I.	II.	III.	Stabil	átmeneti	labil	hyperlabil
					Felnőtt typus		iuv. typ.	
Segmenektomia	14	4	6	4	6	—	4	4
Lobektomia	62	10	23	29	20	4	23	15
Pneumektomia	24	3	9	12	5	2	7	10
Összesen:	100	17+	38	45	31	6	34	29

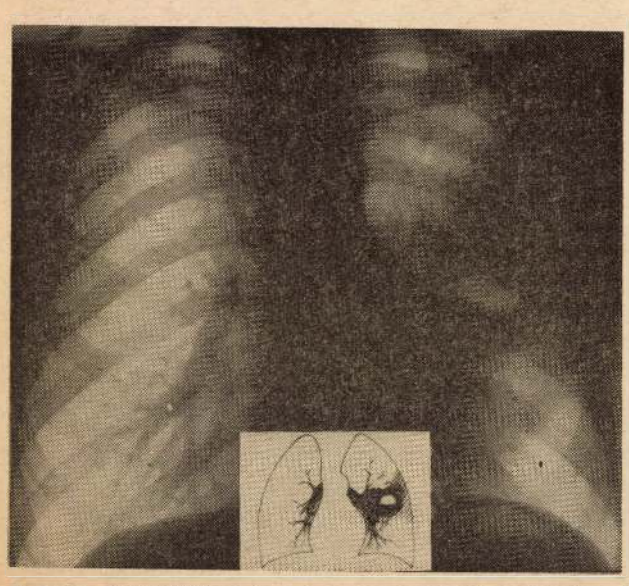
+ 3 eset oralis antidiabetikumra volt beállítva.

Néhány esetünkben éppen az anyagcsere nagymérvű labilitása — mely *Pfaffenberg* (34) szerint fokozza a recidivaveszélyt — ösztönzött bennünket a korán felfedezett, aránylag szerény tbc-s elváltozás (tuberculoma) műtéti megoldására.

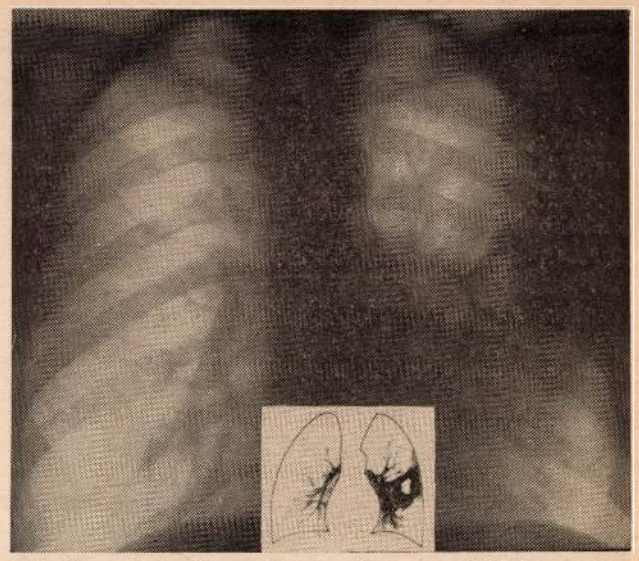
Megbeszélés

Az irodalomban eléggé egyöntetű a megállapítás, hogy a cukorbetegek súlyos dystrophiás tuberkulosisának kialakulásáért az acidosis, illetőleg a comás állapot a felelős (15, 39, 27).

Dubos (7) vizsgálatai szerint az acidosis alatt felhalmozódó metabolitok elősegítik a mycobakteriumok szaporodását s gátolják egyes endogen-savak tuberkulostatikus hatását. *Klein és mtsai* (18), *McArthur* (25) és *Perlhof* (32) megállapították, hogy diabeteses acidosisban, illetőleg comában a vér és vizelet 17-ketosteroid tartalma kórosan felszaporodik. Hasonló észlelést tett *Julesz* és *Winkler* (16).



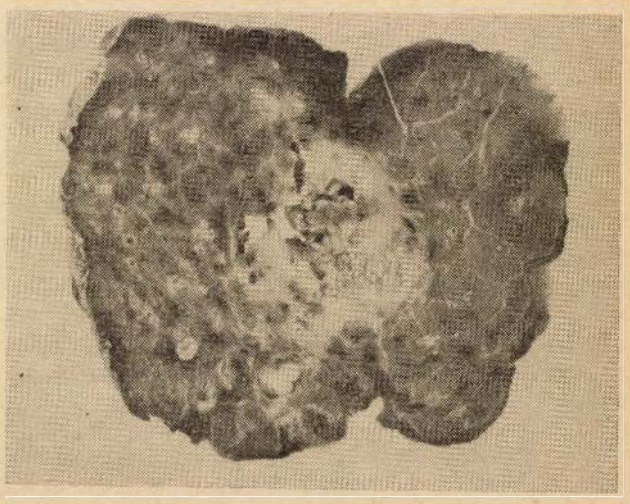
3. ábra. A lingulában és a 6-os segmentumban tenyérnyi elmosódott szélű beszűrődés és zölddiónyi kaverna.



4. ábra. 10 havi kezelés után is progrediáló kaverna beszűrődéssel és folyadék nívóval.

Felmerül a másik kérdés, hogy a kombinált kórképek egy részében általunk is észlelt kedvezőtlen lefolyásért — *adaequat atb kezelés mellett* — ugyancsak az acidosis és ennek ismert kihatásai lennének csak felelősek? Erre a kérdésre — *Schwabe* (41) felfogásával egyetértve — határozottan nemmel kell felelnünk. Műtéti beteganyagunkon kórbonctanilag is igazolást nyert, hogy az exsudativ-sajtos tbc-s folyamatok majdnem kizárólag azokban a kombinált kórképekben tartották meg a műtétig nagyjából eredeti karakterüket, melyek anyagcseréje extrem ingadozásokat mutatott ismétlődő kisebb-nagyobb hypoglykaemiákkal. Hasonló megállapítással találkozunk *Müller Wieland* (31) és *Pfaffenberg* (33, 34) közleményeiben.

Osztályunkon hypoglykaemiás rohamot követő hyperglykaemiás fázisban átmenetileg 3—4 órán-



5. ábra. Az eltávolított bal tüdő képe az elmosódott határú szabálytalan kavernával, és távoli hörgi szórás.

ként normál insulin apró adagjaival igyekszünk enyhíteni az ellenregulációs dekompensatiót. Ily módon csaknem mindig sikerül kivédeni az ezt esetleg kísérő ketosist is.

Góth és mtsai (10) állatkísérletekkel igazolták, hogy a diabeteses anyagcsere-ingadozások acidosis nélkül is előidézik a hypophysis—mellékvese rendszer izgalmi állapotát, illetőleg fokozott corticosteroid elválasztását. Ugyanezt sikerült bebizonyítaniuk cukorbeteg embereken is, kiknél insulin túladagolással, mesterségesen idéztek elő anyagcsere ingadozásokat. Hasonló megállapítást tett *Froesch* (9).

Himsworth (14), majd *Hetényi* (12) képviselték azt a felfogást, hogy a cukorbetegek hyperglycaemiája részben a szervezet compensatiós mechanizmusának célját szolgálja, mely elősegíti a cukor periferiás felhasználását. Hasonló álláspontot foglalt el újabban *Kühnau* is (20). A magasabb vércukor szint („a tömeghatás törvénye alapján") gondoskodik arról, hogy a cukor oxidáció zavara által kérdésessé vált energiaellátás biztosítva legyen. Ennek az adaptatiós funkciónak a megzavarása leggyakrabban a labilis diabetesben következik be, mivel ilyenkor már csekély insulin túladagolás előidézheti a vércukorszint hirtelen csökkenését, *ami sejtéhezést, a sejtek funkciózavarát idézi elő.* A fehérjesynthesis zavara fontos fermentumok csökkent működését vagy kiesését okozhatja. *Kühnau* (20) Klinikopathologiai észleléseink is arra utalnak, hogy főleg a labilis (hyperlabilis) diabetessel társult tbc gyakran kedvezőtlen lefolyásáért elsősorban az ismétlődő sejtéhezés a felelős. A fokozott corticoid elválasztásnak csak kisebb jelentőséget tulajdonítunk. *Ries és mtsai* (38) vizsgálatai szerint a gingivába fecskendezett élettani konyhasó oldat diffusiója mikroangiopathia diabetica esetén lényegesen lelassult. Néhány esetünk megfigyelése alapján valószínűnek tartjuk, hogy a capillaris károsodásnak ugyancsak szerepe van a tbc kedvezőtlen lefolyásában, hiszen ilyenkor a tüdőben is gátolt lehet az antituberculotikumok diffusiója. Az angiopathiák ilyen irányú jelentőségét veti fel *Lawon* (22) is.

Nem lehet figyelmen kívül hagyni a májlaesiók szerepét sem. Saját vizsgálataink szerint a kombinált kórképek 64,5%-ában fordult elő különböző eredetű májlaesio (28).A májfunkció zavara pedig az atb.-ok hatásának érvényesülését akadályozhatja (*Kuntz* 19).

A labilis anyagcseréjű diabetes insulin kezelésére vonatkozólag tapasztalataink nem egyeznek *Somogyi* (42) azon megállapításával, hogy a labilitás mindig kiküszöbölhető az i. fractionált adagolásával. Nyolc év óta végzett ilyen irányú észleléseink azt mutatják, hogy a másodlagos hyperlabilissá vált diabetes eseteiben az i. átmeneti fractionálása valóban igen jó szolgálatot tesz a reális i.-szükséglet kititrálásában. A brittle diabetes eseteiben azonban ez sem jelent megoldást, s az anyagcsere különböző endogen és exogen factoroktól függő, rapszódikusan változó hullámzásait az i. fractionált adagolásával és intermedier insulinokkal sem tudjuk gyakran kivédeni. A labilitásra hajlamos esetekben *külön nehézséget okoz, hogy az i. reakciók nemcsak a vércukor szint abszolút értékétől, hanem a neurohormonalis rendszer konstitutionalis és pillanatnyi ingerlékenységétől is függenek* (10, 16, 21, 41). Egyes esetekben a súlyos evolutiv tbc is nehezíti a diabetes beállítását, mivel rontja a szénhidrátok értékesítését (36).

A brittle diabetes esetekben csak arra törekedhetünk ma még, hogy a bevitt insulin aphysiologiás reakcióit mérsékeljük pl. az i. frakcionálásával, vagy intermediaer i.-nak alkalmazásával. Osztályunkra, speciális profilja miatt gyakran küldenek olyan betegeket, akiknek anyagcsere ingadozásait előző intézeti tartózkodás közben sem sikerült megszüntetni. *Egyúttal ez magyarázza a kedvezőtlen lefolyású tbc-s eseteink aránylag nagy számát.* Továbbá ezzel függ össze az is, hogy sokkal gyakrabban voltunk kénytelenek műtéti megoldáshoz folyamodni, mint az általános tbc-s beteganyagban.

A gátlószerekre tökéletlenül reagáló tbc-s eseteink magas arányszámát, műtéti beteganyagunk kedvezőtlen szelektáltsága miatt nem vonatkoztathatjuk átlagos diabetes-tbc beteganyagra. Észleléseink viszont élesen világítják meg azokat a nehézségeket és problémákat, melyek a iuvenilis-labilis típusú diabeteses esetek insulin kezelésében és más részről a tuberkulosisuk gyógyításában jelenleg is fennállanak. A műtéti beteganyagunkon nyert észleléseink azt is igazolják, hogy a iuvenilis, acidoketotikus diabetes pathophysiologiailag, klinikailag és terápiásan — a tbc szempontjából is — különbözik a többnyire 45 éven túl manifesztálódó „Überlastunge diabetes"-től (23).

Az anyagcsere labilitás mielőbbi csökkentése vagy kiküszöbölése érdekében fontos követelmény, hogy különösen a *súlyos, evolutiv tbc-sal társuló, labilis anyagcseréjű diabetes esetek a tbc felismerése után* késedelem nélkül diabetológiailag profilirozott osztályra kerüljenek. Valószínűnek tartjuk, hogy ilyen feltételek mellett a súlyos (labilis) diabetessel társult, súlyos tuberkulózis esetek chemotherapiás gyógyeredményei az eddigieknél jobbak lesznek.

Összefoglalás. Szerzők 100, tbc miatt tüdőresectión átesett cukorbetegen végzett klinikopathológiai vizsgálatok alapján a következőket állapítják meg:

1. A kombinált esetek 31%-ában, a normál anyagcseréjű eseteknek csak 4%-ában tartotta meg a tüdőfolyamat a műtétig eredeti exsudativ-evolutiv jellegét.

2. A kontroll csoportban 18%-kal gyakrabban végezték a műtétet ideális indikáció alapján, mint a diabeteses csoportban. Utóbbi csoportból viszont kétszer annyi beteg került műtétre határindikáció alapján, mint a nem diabetesesekből.

3. A felismeréskor exsudativ-evolutiv tbc kedvezőtlen lefolyásáért adaequat antituberkulotikus kezelés mellett elsősorban az anyagcsere extrém ingadozásai felelősek, akár elsődlegesen hyperlabilis vagy másodlagosan azzá vált diabetes idézi elő.

A tuberkulostaticumok hatékonyságát főleg a vércukorszint hirtelen esései akadályozzák *ismétlődő sejtéhezés útján.* A sejtéhezés kifejezett hypoglykaemiás syndroma nélkül is létrejöhet.

A tbc lefolyására kedvezőtlenül ható további factor a microangiopathia és a labilis diabetes eseteiben különösen gyakori májlaesio is.

IRODALOM: 1. *Blecher, O.:* Z. Tuberk. 1958, *111*, 57—63. — 2. *Bobb, K. Ph.:* Tbk. Arzt. 1956, *10*, 589—597. — 3. *Boller, R.:* Beitr. Klin. Tbk. 1934, *85*, 173—196. — 4. *Brauch, F.:* Aerztl. Wschr. 1957, *12*, 929—936. — 5. *Burkhardt, L.:* Menschl. Vererb.-u. Konstit.—Lehre. 1956, *33*, 301—305. — 6. *Delijannis, G.* und *C. Petassis:* Klin. Wschr. 1932, *45*, 909—913. — 7. *Dubos, R.:* J. Exp. Med. 1953, *98*, 145—155. — 8. *Franke, H., Schmidt, P. G.:* Thoraxchirurgie. 1957, *5*, 29—46. — 9. *Froesch, R.:* Schweiz. Med. Wschrft. 1955, *85*, 121—127. — 10. *Góth E., Lengyel L., Sávely C., Majsay A.:* Magy. Belorv. Arch. 1954, *7*, 172—178. — 11. *Greuel, H., Sacchse, B.:* Tuberkulosearzt. 1958, *12*, 1—10. — 12. *Heténvi G.:* Orv. Hetil. 1954, *95*, 1288—1291. — 13. *Hillebrandt, H.:* Beitr. Klin. Tbk. 1955, *113*, 432—438. — 14. *Himsworth, H. P.:* Lancet. 1932. 935—936. — 15. *Joslin, E. P.:* Treatment of diabetes mellitus. Philadelphia. 1952. — 16. *Julesz M., Winkler E.:* Orvosok Lapja. 1947, *3*, 336—339. — 17. *Kirch, A.:* Med. Klinik. 1923, *19*, 1458—1460. — 18. *Klein, R., Weigand, F., Junes, M., Greenman, L.:* Pediatrics. 1956, *17*, 214—220. — 19. *Kuntz, E.:* Beitr. Klin. Tbk. 1960, *123*, 26—40. — 20. *Kühnau, J.:* Endokrinologie. 1958, *36*, 125—134. — 21. *Kühnau, J., Holt, C.:* Biochemia des Diabetes, Zöllner, N.: Tannhauseres Lehrbuch des Stoffwechsels und der Stoffwechselkrankheiten. Thieme. 1957. Stuttgart. — 22. *Lawonn, H.:* Beitr. klin. Tbk. 1954, *112*, 384—401. — 23. *Lestradate, H.:* Münch. med. Wschr. 1966, *108*, 1790—1795. — 24. *Martini, E.:* Rev. med. Suisse Zbl. 1963, *92*, 110. — 25. *McArthur, I. W.:* J. Klin. Invest. , *31*, 592—597. — 26. *Marton, S.:* Beitr. Klin. Tbk. 1957, *117*, 496—513. — 27. *Marton, S.:* Diabetes és tüdőgümőkór. Kandidátusi Dissertatio. 1962. Budapest. — 28. *Marton S., Kálnai E., Fonyódi T., Hevér Ö.:* Beitr. Klin. Tuberk. 1965, *131*, 351—357. — 29. *Marton S., Ungár I., Laczkó E.:* Beitr. Klin. Tbk. 1961, *124*, 333—347. — 30. *Marton S., Ungár I., Laczkó E.:* Beitr. Klin. Tbk. 1961, *124*, 348—358. — 31. *Müller-Wieland, K.:* Dtsch. med. Wschr. 1960, *85*, 1650—1654. — 32. *Perlhoff, G. T.* cit.: Kühnau, J., Holt, C.: Biochemia des Diabetes. Zöllner, N.: Tannhauseres Lehrbuch des Stoffwechsels und der Stoffwechselkrankheiten. 1957. G. Thieme. — 33. *Pfaffenberg, R.:* Beitr. Klin. Tbk. 1955, *114*, 273—277. — 34. *Pfaffenberg, R.:* Über die Lungentuberkulose als Komplikation des Diabetes Mellitus. J. Ambrosius Barth V. Leipzig 1959. Tuberkulose-Bibliothek. — 35. *Pfaffenberg, R.:* Beitr. Klin. Tuberk. 1959, *119*, 454—459 — 36. *Pfaffenberg, R., Jähler, H.:* Beitr. Klin. Tuberk. 1960, *122*, 314—323. — 37. *Pilgerstorfer, P. W.:* Wiener Arch. inn. Med. 1938, *32*, 7—20. — 38. *Ries, W., Schuster, L., Seige, K., Wegner, H.:* Klin. Wschr. 1960, *38*, 681—683. — 39. *Root, H. F., Dickson, Joslin, E. P.:* Treatment of Diabetes Mellitus. Lea—Febiger. 1952. Philadelphia. — 40. *Schumacher, H.:* Beitr. Klin. Tuberk. 1954, *111*, 157—168. — 41. *Schwabe, H. K.:* Beitr. Kln. Tuberk. 1966, *134*, 1—40. — 42. *Somogyi,* cit.: Góth E.: Magyar Belorvosi Archívum. 1962, *15*, 39—40. — 43. *Ungár I., Szarvas I., Kőrösi A.:* Tuberkulózis és tüdőbetegségek. Közlés alatt.

A MÉH Vállalatok már nemcsak az elhasznált

fényképészeti rögzítőoldatot,

hanem a használt, selejtezett

röntgenfilmet

is gyűjtik. Az eddigi felvásárlási árakat 300, illetve 400%-kal emelte és ez évben megkísérlik

a fogászati amalgám-hulladék

felvásárlását

A nemesfém tartalmú hulladékok megsemmisítése rendeletileg is tilos, de gazdaságtalan is lenne, mert ha átadja a MÉH Vállalatnak, az pénzt ad érte

Budapesti MÉH Vállalat címe: Budapest, X. Gránátos u. 1—3.
Ügyintéző: Tahi Györgyné, 475-790/120 mellék
Telepei szombat kivételével bármely napon fogadnak, 7—16 óráig

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, veseelégtelenség 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

ORVOSI KIBERNETIKA

Szegedi Orvostudományi Egyetem, II. Belklinika (igazgató: Földi Mihály dr.) és a József Attila Tudományegyetem, Kibernetikai Laboratórium (tudományos vezető: Kalmár László dr.)

Elektronikus számológépek diagnosztikai felhasználása

Szabó Rezső dr., H. Ambrus Margit és Hunya Péter

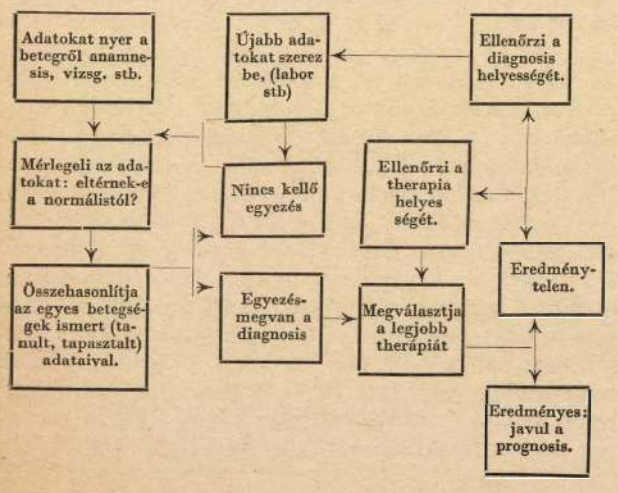
A természettudományok rohamos fejlődése következtében az ösztönös empiriára alapozott orvoslás orvostudománnyá válik. Tudatosan és célszerűen felhasználja a természettudományok különböző ágainak (kémia, fizika, biológia, atomfizika) eredményeit. Egy-egy új természettudományos vívmány bevezetését jóformán sosem kísérte az orvosok egyöntetű lelkesedése és egyhangú helyeslése.

Amikor a múlt század végefelé pl. a kémiai módszereket bevezették az orvosi diagnosztikai eljárások közé, akadtak olyanok, akik emiatt az orvosi „intuiciót" látták veszélyeztetve. Nem beszélve arról, hogy pl. a glycosuriát sokkal alkalmasabban lehet reagensekkel megállapítani, mint érzékszervekkel. A gyógyító munka ma már nem képzelhető el megfelelő laboratórium nélkül, és a laboratóriumi orvos értékes segítőtársa a klinikai szakmák művelőinek.

Jelenleg új tudományág, a kibernetika rendkívül gyors fejlődésének vagyunk tanúi. Éppen ezért úgy véljük, korunk orvosa számára nem érdektelen, ha ismertetjük az elektronikus számológépek egy viszonylag új alkalmazási területét.

Az elektronikus számológépeket (computerek) eredetileg bonyolult, időigényes matematikai műveletek elvégzésére konstruálták. Ezek a gépek nemcsak igen nagy gyorsasággal tudnak aritmetikai műveleteket végezni, hanem felhasználhatók nagy mennyiségű adat tárolására és feldolgozására is. Megadott program és a tárolt információk alapján a computer logikai döntésekre is képes, sőt lehetőség van arra, hogy egy probléma megoldását, egy döntés meghozatalát a program lebonyolítása során előbb elvégzett számítások eredménye szabja meg, vagyis a gép mintegy felhasználja a működés közben szerzett „tapasztalatokat", megfelelő programmal „tanulásra" is képes (1). Az orvosok mindennapos tevékenysége (tanulás, tapasztalatok gyűjtése és felhasználása, összehasonlítás, felismerés és döntés, vagyis a helyes diagnosis felállítása és az optimális therapia megválasztása) ha általában nem is tudatosan, de ugyanazokat a logikai elemeket tartalmazza, amelyek alapján a computer is dolgozik. Így pl. a diagnosis felállításához, a prognosist legkedvezőbben befolyásoló therapia kiválasztásához a logikai döntések egész sorozata szükséges.

1. ábra



Ennek egyes lépéseit az alábbiakban szemléltetjük (1. ábra).

A diagnosztikában és a therapia kiválasztásában születhetnek helyes és hibás döntések.

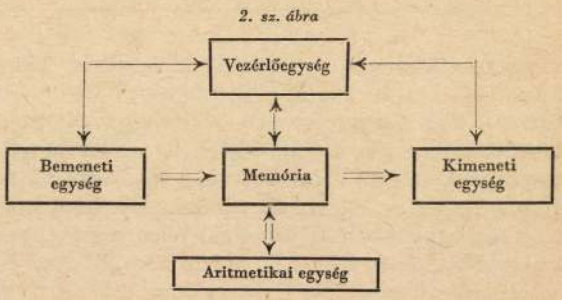
A logikai döntések helyessége növelhető, a hibás döntések gyakorisága csökkenthető bizonyos mértékig az orvos birtokában levő ismeretanyag, a szakmai képzettség növelésével és összehasonlító-diszkriminativ-kritikai képességeinek a gyakorlat, tapasztalatszerzés általi fejlesztése útján. Azonban számolni kell az emberi teljesítőképesség korlátaival is. Nem elhanyagolhatók a szubjektív akadályok (fáradtság, indiszpozíció stb.) sem, de az emberi agy adattároló és visszakereső képessége sem korlátlan.

Ugyanakkor tanúi vagyunk az orvosi ismeretanyag szakadatlan és nagyarányú gyarapodásának. Az évszázad elején egy általános orvos legfeljebb 3—5000 diagnózist használhatott, a ma ismert önálló kórképek száma meghaladja a 30 000-et és ez a szám 10—20 év múlva várhatóan 60 000-re fog növekedni (2). Az egyes szakterületek ismeretanyaga is olyan mértékben növekszik, hogy a szakorvos nem tud ezzel egész szakterületén lépést tartani. Éppen ezért indokoltnak látszik a nagy memóriakapacitású és sebességű elektronikus számológépek alkalmazása a diagnosztikus munka megkönnyebbítésére.

A computer eredményes felhasználásához főképpen arra van szükség, hogy az orvos fel tudja ismerni, vajon az a konkrét probléma, amivel éppen foglalkozik, megoldható-e elektronikus számológéppel, vagy nem. Éppen ezért a computerek általános ismertetésében igyekszünk arra a minimumra szorítkozni, amennyi ezen gépek eredményes és logikus felhasználásához szükséges.

A legelterjedtebbek és legszélesebb körben felhasználhatóak a *digitalis computerek* (3, 4). Ezek azonos elvi felépítésű (lásd 2. ábra), különböző nagyságú és teljesítőképességű családot képeznek.

2. sz. ábra



Az 1. ábrán a kettős szárú nyilak az adatáramlás, az egyvonalú nyilak a vezérlő információk irányát jelzik.

A bemeneti egység a program, az utasítások és egyéb információk (adatok) betáplálására szolgál lyukkártyák, lyukszalag, vagy mágneses szalag formájában. A digitalis megjelölés a digitus = ujj, számjegy szóból származik, ugyanis betáplálásra alkalmas minden olyan információ, adat, szöveg stb., amely számokkal kifejezhető, szimbolizálható. Az utasítások a memóriából a *vezérlő egységbe* jutnak, amely az egész rendszer irányítását végzi. A kapott utasítások (program) alapján feldolgozza az információkat. Az információk tárolása a *tárolóegységben* (memória) pl. mágnesezhető felületeken (szalag, dob, lemez) vagy ferritmagokban mágneses polarizáció segítségével történik. Az *aritmetikai egység* műveleteket (aritmetikai, logikai műveleteket) végez rendkívüli sebességgel. Nagy teljesítményű gépben egy műveleti lépés a másodperc $^1/_5$ milliomod részéig tart. A *kimeneti egység* a kapott parancs szerint számokat, szöveget vagy más alakú információt ad ki.

Megfelelő kód alkalmazásával a computerbe táplált számok bármilyen mennyiséget, vagy minőséget (pl. távolság, sebesség, nyomás, hajszín, életkor, nem stb.) szimbolizálhatnak. Ez a tény és a computer azon képessége, hogy logikai döntéseket hozhat a rendelkezésre álló információk, az elvégzett műveletek eredménye alapján, lehetővé teszik felhasználását a klinikai diagnosztikában is.

A diagnosztikus modellek felállítását végző első kísérletek (5, 6) determinisztikus modelleket eredményeztek, amelyek a hagyományos klinikusi módszert követve a klinikai képet alkotó tünetek és leletek listáját igyekeztek egyes betegségekkel összepárosítani. Ennek schémáját a 3. ábrán mutatjuk be.

Tegyük fel, hogy az ábrán feltüntetett hat tünet ($S_{1\text{-}6}$) közül a táblázatban jelzett tünetek pozitivitása szükséges a feltüntetett fiktív diagnosisok ($D_{1\text{-}6}$) valamelyikének felállításához. Az orvos feladata most az, hogy a konkrét betegben meghatározza, pozitív-e az S_1, $S_2 \ldots S_6$ tünet, és a pozitív tünetek listája azonos-e D_1 betegség S_1, S_3, S_4, S_6 tünetlistájával, vagy D_2 betegség S_2, S_3, S_5, S_6 tünetlistájával és így tovább. A munka ilyen egyszerű modellel lényegében nem gyorsabb, mint egy gyakorlott szakorvos teljesítménye.

A 3. ábrán látható kevés számú, tehát feltételezhetően döntő jelentőségű tünetek együttese, tehát az ún. klasszikus tünetcsoport jelenléte esetén a diagnosis felállításához feleslegesnek látszik a computer vagy bármilyen más komplikáltabb se-

3. sz. ábra

S^1	S^2	S^3	S^4	S^5	S^6	
+	−	+	+	−	+	D^1
−	+	+	−	+	+	D^2
+	−	+	+	+	−	D^3

gédeszköz. Ám egy betegség klasszikus tünetei rendszerint a normálistól a legmesszebb eső eltérést jelentik. (Egy eléggé hosszú lánc végén vannak a normális leletek, a másik végén az adott betegség klasszikus tünetei.) Visszatérve a 3. ábrán látható példára, ha az S_1, S_3, S_4, S_6 tünetegyüttesből hiányzik az S_6, vagy pedig a jellemző fenti négy tüneten kívül pozitív az S_5 tünet is, máris nem állanak fenn a D_1 betegség klasszikus tünetei. Ilyen szituációban szükséges ismerni az egyes tünetek relatív súlyát, fontosságát, melyek alapján számítással kell becsülnünk a lehetséges diagnosisok (a fenti példában az S_5 tünet pozitivitása esetén a D_1 és D_3) fennállásának valószínűségét. Az egyszerű determinisztikus modellek sem az egyes tünetek fontosságát, sem a valószínűségi törvényeket nem veszik figyelembe.

A valószínűségszámítás alkalmazhatóságát az orvosi diagnosztikában *Ledley* és *Lusted* (7) dolgozták ki és erre a célra a Bayes-tétel felhasználását ajánlották.

Az eljárás lényege a következő. Kiválasztunk D_1, $D_2 \ldots D_m$ diagnosisokat és az ezeket jellemző $S_1, S_2 \ldots S_k$ tüneteket. A feladat az, hogy meghatározzuk a D_i ($i = 1, \ldots m$) diagnosis fennállásának valószínűségét adott S_1, $S_2 \ldots S_k$ tünetegyüttes mellett, amit $P(D_i/S_1\ S_2 \ldots S_k)$-val jelölünk. Ha feltesszük, hogy tüneteink adott betegség esetén statisztikusan függetlenek, akkor a Bayes-tétel szerint:

$$P(D_i/S_1 S_2 \cdots S_k) = \frac{P(S_1 S_2 \cdots S_k/D_i)\, P(D_i)}{P(S_1 S_2 \cdots S_k)} =$$

$$= \frac{P(S_1/D_i)\, P(S_2/D_i) \cdots P(S_k/D_i) \cdot P(D_i)}{\sum_{J=1}^{n} P(S_1/D_j)\, P(S_2 D_j) \cdots P(S_2/D)\, P(D_j)}$$

A $P(S_j/D_i)$ feltételes valószínűségek a klinikai gyakorlat alapján a korábbi beteganyag adatainak feldolgozásával meghatározhatók, annak valószínűségét jelentik, hogy a D_i diagnosis mellett az S_j tünet fennáll. Ahol nem a tünet megléte, hanem hiánya a vizsgálat eredménye, ott a $P(S_j/D_i)$ helyett természetesen $1-P(S_j/D_i)$ szerepel. *Visnyevszkij, Bühovszkij* és *Harnasz* (8) a valószínűségek helyett a logaritmusokkal való számítást ajánlják, ami azt jelenti, hogy a tünetrendszerből az adott diagnosisra utaló információmennyiséget határozzuk meg az egyes tünetek által szolgáltatott információmennyiségek összegeként.

A gyakorlatban ezen információmennyiséget az

$$I_i = \sum_{J=i}^{k} \log P(S_j D_i) - \log P(S_1 \cdots S_k)$$

formulával célszerű számítani.

Ha a kapott I érték meghalad egy T szintet, D -t elfogadjuk diagnosisnak, ellenkező esetben elvégeztetjük a hiányzó vizsgálatokat és újra meghatározzuk a kérdéses információmennyiséget. T -k megállapítása adott beteganyag alapján empirikusan történhet, a maximális számú helyes diagnosisra törekedve.

A valószínűségi elméleten alapuló diagnosztizálási technika kidolgozásában — mint az előzőekből is látható — igen jelentős *Visnyevszkij, Bühovszkij* és *Harnasz* (8, 9) munkássága. Ez a munkacsoport elsőként az elzáródásos sárgaság elkülönítő diagnosztikájában alkalmazta az elektronikus számológépet. 379 betegük vizsgálatának tapasztalatai alapján az esetek 99%-ában a computer helyesen sorolta be a pácienseket a négy fő betegségcsoport valamelyikébe és az esetek 75%-ában helyesen választott az elzáródásos sárgaságot okozó 15 lehetséges betegség közül (a diagnózis helyességét műtéttel, vagy boncolással igazolták). Ugyanakkor a computer nélküli orvosi diagnosisok találati gyakorisága 50% volt (10). A kezdeti próbálkozások nem mindegyike járt teljesen kielégítő eredménnyel. *Lipkin és mtsai* (6) húsz haematológiai betegség differenciáldiagnosztikai modelljét írják le. Ők

89 jellemzővel (tünet) dolgoztak: a computer- és a kórházi diagnózis 49 esetből 28-ban egyezett. *Warner és mtsai* (11) a Bayes-tétel alapján 33 kongenitális szívbetegségben szenvedőt diagnosztizáltak, betegségenként 50 jellemző felhasználásával. *Bruce* (12) válogatás nélküli esetek betáplálásával ellenőrizte *Warner* valószínűségi matrixát, és kb. az esetek egyharmadában kapott helyes diagnózist. Ugyancsak *Bruce* három kórház beteganyagából vett 1000 kongenitalis, vagy szerzett szívbetegségben szenvedőt tanulmányozva szignifikáns különbséget talált azonos betegségekben 1—1 tünet előfordulási valószínűségében.

Bár az „internal check" (azon betegek vizsgálata, akiket a valószínűségi matrix készítéséhez felhasználtak) kifogástalan volt, vagyis aránylag gyakran adott helyes diagnózist, ugyanez „ismeretlen" esetekre vonatkozólag (external check) relative alacsony számban adott.

A nem kielégítő eredmény okai lehetnek:

1. hibás a matrix, vagy egy-egy betegségre nézve nem áll elég adat rendelkezésre.
2. Hibák a beteg észlelésében, hibás adatok betáplálása.
3. Aránylag kis számú jellemző (tünet, adat) kerül betegenként felhasználásra.
4. Több kórházban gyűjtött anyagok nem homogenek (más összetételű beteganyag, helytelen értékelés, vagy értelmezés lehetősége, laboratóriumi vagy egyéb szisztémás hiba).
5. A computer alkotta diagnózis helyességének mértéke a klasszikus módszerekkel nyert orvosi kórisme. Amikor az orvosi kórismét nem erősíti meg műtéti, vagy sectiós adat, az is elképzelhető, hogy eltérés esetén nem a computer téved.
6. A Bayes-formula eredményes alkalmazása feltételezi azt, hogy a felhasznált diagnosztikus jellemzők (betáplált adatok) egymástól statisztikusan függetlenek.

Kisebb, körülírt betegségcsoport, vagyis aránylag kevés számú lehetséges diagnózis és egy-egy betegségre vonatkozóan nagyszámú paraméter feldolgozása esetén a módszer aránylag kisebb számítógépeken is eredményesen használható.

Így pl. *Visnyevszkij* intézetében Ural-2-vel dolgoznak és a szívbillentyűhibák diagnózisa helyes: katheterezés nélkül 88, katheterezéssel 92%-ban. Hasonló jellegű társintézetben, ahol computert nem alkalmaznak, ugyanez az arány 80, ill. 88%. Diagnózis-listáik 40—40 veleszületett, illetve szerzett szívbetegségből állnak, egy betegségcsoporthoz tartozó kérdőív, amelynek adataiból a lyukkártyát készítik, mintegy 200—200 jellemzőt tartalmaz (10).

Az eljárás további alkalmazásának példái a pajzsmirigyműködés zavarai, Cushing-syndroma, psychiatriai betegek diagnosztikus osztályozása, acut leukosis, valamint pyelonephritis diagnosztikája (13). Egy aránylag friss közlés hyperthyreosisban 95%-os találati gyakoriságról számol be (14). Az elektronikus számológép alkalmazása időt takarít meg az orvosnak, amely időt ritkábban előforduló kóresetek esetén kézikönyvek, szakirodalom átnézésére kellene fordítania. Ugyanez áll, ha több klinikailag hasonló megjelenésű kórkép közül kell választania. Az időfactor nem egyszer életet, vagy halált jelenthet, pl. a heveny mérgezések esetében. Stuttgartban computert használnak abban a felvilágosító központban, amely a tünetek alapján közli, hogy milyen eredetű mérgezésről lehet szó és segít a gyógykezelés megválasztásában (15).

A computer úgy működik, mint egy super-consultans, és bármikor meg tudja adni az egyes beprogramozott diagnózisok fennállásának valószínűségét. Ha egyszer egy betegségcsoport modellje elkészült, a valószínűségi matrixba foglalt betegségek bármelyikét akármelyik orvos meg tudja diagnosztizálni akkor is, ha olyan betegséget még soha nem látott, feltéve, hogy a tünetek (jellemzők) listáját helyesen töltötte ki. A módszer hátránya az, hogy képtelen azonosítani olyan betegséget, amelyre modell nincs megalkotva. Tévedés lenne azt hinni, hogy — különösen kezdetben — a computer alkalmazása csökkenti az orvos munkáját. Elsősorban is a valószínűségi matrix elkészítése nagyon alapos és hosszan tartó munkát igényel. A különböző betegségekben az egyes tünetek előfordulási gyakoriságát a legritkább esetben adják meg a monographiák és egyéb közlemények. De ha találnánk is az irodalomban a matrix felépítéséhez használható adatokat, a tünetek „statisztikáját" a helyi adottságok nagymértékben befolyásolják. Az irodalom adatai legfeljebb kiindulópontot képeznek, a valószínűségi matrixot az alaposan észlelt saját esetek adatai alapján alakítani, javítani kell. Szerencsére a matrix „javítását" a program rendszerint tartalmazza. Bizonyos többletmunkát jelent a tünetek (jellemzők) listájának kitöltése is, ami azonban idővel visszatérül:

Az orvos megtanul egyértelmű kérdésekre válaszolni határozottan, mellébeszélés nélkül, és igyekszik a kérdőívet minél teljesebben kitölteni (a túl gyakran szereplő „nem tudom" válasznak írásos nyoma marad!) Mindez alaposabb betegvizsgálatra, pontosabb betegészlelésre ösztönzi az orvost, vagyis emeli a szakmai munka színvonalát. Ennek pl. a fiatal orvosok nevelésében, szakmai fejlődésében rendkívül nagy a jelentősége: 40—50 ilyen tünetlista kitöltése után a fiatal orvos már előrenyomtatott kérdőív nélkül is meglehetősen jól fogja tudni, hogy egy betegségcsoport gyanúja esetén milyen adatokat kell beszerezni a betegről és ritkábban fog lényeges adat kimaradni a kórtörténetből azért, mert nem gondolt rá.

A computerrel végzett diagnosztikai munka alapján megváltozik az orvos tünettani szemlélete is. Statisztikai bizonyítást nyer, mely tüneteknek van fontos diagnosztikai jelentősége, és melyeknek kevésbé. Egyes esetekben feleslegessé válhat olyan vizsgálatok elvégzése, amelyek a beteget megterhelik ugyan, de a diagnosztikus pontosságot nem növelik. Ritkán előforduló adatokat, ritkább betegségek tüneteit nem kell állandóan fejben tartani, hanem elég egyszer kikeresni a szakirodalomból és beleépíteni a kérdőívbe, valamint a valószínűségi matrixba. Már a fentiekből is megállapítható, hogy a computer felhasználása nem helyettesíti az orvost, hanem annak munkájára épül a computerrel végzett diagnosztika is, viszont az orvos diagnosztikai tényked ését jobbá, eredményesebbé teszi.

Az eddigiekben mindig csak arról volt szó, hogy az orvos vizsgálja, észleli a beteget és közli annak adatait a géppel. Vannak olyan vizsgálatok,

melyeket gép, műszer végez (pl. EKG). A géptől kapott görbét az orvos szubjektíve leméri, leolvassa, értékeli és a nyert adatokat a többi tünetekkel egybeveti, felhasználja a kórisme felállítására. Ha a diagnózis felállítása szintén géppel történik, indokolatlan, hogy a középső lépés, a görbe leolvasása az igen lassú, időigényes és 20%-ot is elérő szubjektív hibalehetőségű módon történjék. A szervezetből elvezetett elektromos görbék analóg jelek. Amennyiben rendelkezésre áll egy berendezés, amely az analóg jeleket digitalis szimbólummá alakítja (analóg to digital converter), a beteg közvetlenül összeköthető a computerrel. Az sem szükséges, hogy a beteg és a számológép azonos helyiségben legyenek, az EKG görbe telefonvonalon gyakorlatilag bármilyen távolságra továbbítható. Gazdaságilag is előnyös, ha egy nagyobb városban vagy megyében egyetlen computerközpont van, amelyre az összes EKG készülékek elektromos jelei befutnak. Technikailag kétféle eljárás ismeretes:

Caceres (16) a klasszikus EKG elemzéséhez hasonlóan elvezetésről elvezetésre haladva, másodpercenként a görbe 625 pontját gyűjti be és határozza meg. *Pipberger és mtsa* (17) a vectorcardiographiához hasonló háromsíkú orthogonalis elvezetéseket választ, és az elemzést is lényegileg a vectoralis elmélet alapján végzi. A két módszer végül is elméletileg és gyakorlatilag azonos eredményhez jut. Nem megoldott még az arrhythmiák, különösen a változó arrhythmiák gépi diagnózisa. További lehetőségek: a computer tisztítani is tudja az adatokat, ki lehet szűrni zavaró hatásokat, amelyek pl. a terheléses EKG végzésekor, vagy magzati EKG regisztrálásakor, vagy BKG felvételkor (légzés zavaró hatása) keletkeztek. Az eredmény szintetizálható, összevonható egy sokkal áttekinthetőbb, kompaktabb formába, így az eredeti görbe sokkal több értékes eleme használható fel (18). Még sokkal több szubjektivitást hordoz az EEG leolvasása. Ez is és minden egyéb görbe (indicator dilutio, pulsushullám stb.) leolvasása, elemzése is végezhető computerrel. Gyermekgyógyászatban eredményesen alkalmazták szívhangok és zörejek elemzésére is (19). A cardiologus 438 betegben talált tiszta szívhangokat, vagy functionalis zörejt, a computer „véleménye" csupán 5,9%-ban tért el, ezen betegek zörejét kórosnak ítélte. 270 esetben volt kóros szívhang, vagy zörej észlelhető. A computer csupán 3%-ban adott hibás (negatív) eredményt.

Eredménnyel biztat az elektronikus számológépek alkalmazása nagy populatiók szűrővizsgálatában (20).

Az orvostudomány története tanúsítja, hogy új módszerek bevezetése útjában mindig adódtak szubjektív vagy objektív akadályok. Amikor *Laennec* új diagnosztikai eszközét, a stetoszkópot be akarta vezetni, számos ellenzőre talált. Az elektronikus számológép orvosi felhasználása 15 évnél rövidebb múltra tekinthet csupán vissza, de ugyanezen idő alatt már számos területen alkalmazták az orvostudományban (klinikai-kórházi dokumentáció, gyógyintézeti folyamatos információs szolgálat, irodalmi adatok tárolása és visszakeresése, laboratóriumi szisztémás hibák felderítése, kutatási adattömegek analisise, statisztikai számítások végzése, biológiai jelenségek szimulálása pontosabb tanulmányozás céljából). Az eddigi eredmények ismeretében joggal remélhető, hogy ezek között méltó helyet foglal el majd a computerek segítségével végzett diagnosztikai tevékenység is.

IRODALOM: 1. *Koller, S.:* Überla K.: Fortschritte d. Med. 1966, *84*, 209. — 2. *Leiber, B.:* Meth. Inform. Med. 1965, *4*, 75. — 3. *Maloney, J. V. jr., Bradham, G. B.:* Computers in Medicine: In: Annual Rev. of Med. 1965, *16*, 239. Annual Rev. Inc. Palo Alto, USA. — 4. *Lentin, A.:* Münch. Med. Wschr. 1964, *106*, 1386. — 5. *Nash, F. A.:* Lancet. 1964, *I*, 874. — 6. *Lipkin, M. és mtsai:* Arch. int. Med. 1961, *108*, 56. — 7. *Ledley, R. S., Lusted, L. B.:* Science. 1959, *130*, 9. — 8. *Bühovszki, M. L. és mtsai:* Ekszper Hirurg i Aneszt. 1961. 4. szám 3. — 9. *Bühovszki, M. L., Visnyevszkij, A. A.:* Ibid. 1961. 1. szám 3. — 10. *Bühovszki, M. L.:* Személyes közlés. — 11. *Warner, H. R. és mtsai:* JAMA. 1961, *177*, 177. — 12. *Bruce, R. A., Cox, A. R.:* Northw. Med. 1961, *60*, 1075. ref. 2. — 13. *Baron, D. N., Fraser, P. M.:* Lancet. 1965, *II*, 1066. — 14. *Reichertz, P., Winkler, C., Kloss, G.:* 1966. ápr. Előadás, 72, Tagung d. Deutschen Ges. für innere Med. Wiesbaden. — 15. *Pirtkien, R.:* Előadás. Ibidem. — 16. *Pipberger, H. V., Stollman, F. W.:* Ann. New York Acad. Sci. 1964, *115*, 1115. — 17. *Caceres, C. A.:* Arch. int. Med. 1962, *111*, 196. — 18. *Sayers, B. McA.:* Proc. Royal Soc. Med. 1966, *59*, 773. — 19. *Durnin, R. E. és mtsai:* Publ. Health Rep. 1965, *80*, 761. — 20. *Bruce, R. A., Yarnall, S. R.:* J. Chron. Dis. 1966, *19*, 473.

MEGRENDELHETI

külföldre bárhová, forintbefizetés mellett

az ORVOSI HETILAP-ot

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

THERÁPIÁS KÖZLEMÉNYEK

Mosonmagyaróvár, Városi Kórház-Rendelőintézet, Szemosztály

A Sanotensin szemcsepp hatásai

Czigány Attila dr.

Az 1-(2-guanidinoaethyl)-octahydroazocinyl-szulfat, az idegvégeken a noradrenalin felszabadítását gátló sympathicusbénító, Guanethidin, ill. Ismelin néven került forgalomba és a hypertonia betegség kezelésében alkalmazták először (15). Később egyéb kórképekben is kipróbálták (5, 8, 12, 13, 14). A szemészeti therapiába *Thiel* (26, 27) vezette be, aki glaukomás betegeit Ismelin szemcseppel kezelte. Thiel óta számos szerző foglalkozott a Guanethidin szemészeti alkalmazásával (1, 2, 3, 4, 7, 9, 10, 11, 16, 17, 18, 22, 23, 24, 25, 28, 30).

1965-ben, *Papy Lajos dr.* gyógyszerész munkatársammal, foglalkozni kezdtünk a hazai Ismelin típusú készítménnyel: összehasonlító vizsgálatokat végeztünk a Guanethidin (B. P. 63) és a Sanotensin (EGYT) fizikai, kémiai és hatástani tulajdonságaira. A Sanotensinből 10%-os szemcseppet készítettünk (6, 19, 20), melynek az alábbi therapiás hatásait vizsgáltuk.

Szemfeszülést csökkentő hatás

A Guanethidin csökkenti a csarnokvíz termelődését, valamint a sympathicus-beidegzést bénítva parasympathicus túlsúlyt hoz létre (1). *Stepanik* (22, 23, 24, 25) meghatározta a sclera rigiditását és a csarnokvíz elfolyási coefficiens értékét az Ismelin becseppentése előtt és 4 órával a cseppentés után. A sclera rigiditása nem változott, de az elfolyási coefficiens értéke emelkedett. Hasonló eredményről számolt be *Kutschera* (9, 10), aki a Guanethidin szemcsepp adása után a csarnokzugi ellenállás csökkenését tapasztalta.

Az Ismelin becseppentése után a szemnyomás csökkenése már 1 órával kimutatható, maximumát 4—7 óra múlva éri el és 12—24 óra elteltével a tensio az eredeti értékre tér vissza. A szemfeszülés csökkenése 10—13 Hgmm (1, 2, 4, 9, 10, 23, 25, 30).

Ezzel ellentétben *Diotavelli* és *Tiberi* (7) csupán 1,3—5,4 Hgmm szemnyomáscsökkenést tudott kimutatni. Viszont *Castren* és *Pohjola* (3, 4) 25 Hgmm tensioesésről is beszámolt. Accommodatiós eltérést egyik szerző sem észlelt, de míg egyesek (1, 9, 10, 28, 30) a pupilla tágasságában nem találtak változást, mások 0,5—1,5 mm-es pupillaszűkületet figyeltek meg (3, 4, 11, 16, 17). *Pannarale* (18) kipróbálta a pilocarpin és a Guanethidin szemcseppek kombinációját.

A 10%-os Sanotensin szemcsepp hypotensiv hatását először 4 ép szemen próbáltuk ki:

a jobb szembe adtuk a Sanotensint, a bal szem szolgált controllként. A szemnyomás mérése Schiötz-féle tonometerrel történt. Minden mérés után réslámpával ellenőriztük a cornea-hám állapotát, tekintettel *Oosterhuis* (16, 17) közlésére, aki hámsérülés esetén az Ismelin szemcsepptől invers hatást észlelt. A Sanotensin használati ideje alatt naponta két alkalommal megmértük a betegek vérnyomását.

A szemnyomás csökkenését a cseppentés után 2 órával észleltük, maximumát 4—5 óra múlva érte el és 8—10 óra elteltével a szemfeszülés már megközelítette a kiindulási értéket. Ép szemen az intraocularis nyomáscsökkenés 5—6 Hgmm volt. A pupilla tágasságában változást nem észleltünk; ennek jelentősége és előnye a mioticumokkal szemben az, hogy centrális lencsehomály esetén a beteg látása nem rosszabbodik a becseppentés után. Accommodatiós eltérést nem tapasztaltunk. A gyógyszer használata során a betegek kb. félperces csípős érzésről tettek említést, melynek mértéke megfelel az 1%-os Pantocainnál érzett csípősségnek. A szemcsepp a kötőhártyán jelentősebb hyperaemiát nem okozott. A lokálisan adott Sanotensintől a vérnyomásnak semmiféle változását nem észleltük.

Glaukomás esetünk 34, megoszlásukat az 1. táblázat mutatja.

1. táblázat *Glaukomás esetek megoszlása*

	mioticummal együtt	mioticum nélkül
glaukoma simplex	3	14
glaukoma chr.	9	6
glaukoma abs.	2	—

Kezdetben a Sanotensint mioticum mellett (1 százalékos pilocarpin, Chinorto, Tosmilen) cseppentettünk olyan betegeknek, akiknél ez a mioticum nem adott kielégítő eredményt. A Sanotensin kipróbálása előtt egy héttel az esetleg használt, a szemfeszülést per os csökkentő gyógyszereket (Fonurit, glycerin, Digoxin) elhagytuk. Mioticum mellett a Sanotensin szemcseppel elérhető további tensiocsökkenés 4—5 Hgmm volt, az eredményt nem befolyásolta, hogy a Sanotensin adását melyik mioticummal kombináltuk. Teljesen hatástalan volt a Sanotensin szemcsepp absolut glaukomában.

20 alkalommal glaukomás betegünket csak Sanotensin szemcseppre állítottuk be. Mindegyik frissen kiszűrt eset volt, a szemfeszülés egy esetben sem haladta meg a 35 Hgmm-t. A Sanotensint naponta 3× cseppentettük, a kezelési időtartam 2 hét és 4 hónap között változott. Ezen idő alatt 19 betegnél értünk el egyensúlyi állapotot. A szemfeszüléscsökkenés 8—12 Hgmm volt.

Antibakteriális hatás

A 10%-os Sanotensin szemcsepp előállításakor elvégeztük annak bakteriológiai vizsgálatát. A szokványos használat közbeni szennyeződés vizsgálatnál fertőződést nem tapasztaltunk.

Ekkor szemcseppünket külön-külön beoltottuk staphylococcus aureus, pseudomonas pyocyanea, Klebsiella és streptococcus pyogenes törzsekkel és megvizsgáltuk az esetleges baktériumnövekedést aerob, ill. anaerob körülmények között. Eredmény: 1 és 3 nap múlva aerob és anaerob steril. Tekintettel arra, hogy szemcseppünk elkészítésénél tartósító anyagot nem használtunk, meg kellett vizsgálnunk, hogy az antibakteriális hatásért a Sanotensin vagy a szemcsepp egyéb alkotórésze felelős-e. A kísérleteket *Sallai* és *Papy* végezte el (21) és megállapították, hogy a Sanotensin kétségkívül rendelkezik antibakteriális hatással, mely gyengébb ugyan, mint a therapiában használatos gyógyszerek hatása, de meglepően széles spektrumú: egyaránt kiterjed a Gram-pozitív és a Gram-negatív baktériumokra, valamint a candida albicansra. Tartományába tartozik többek között a mycobakterium tuberculosis is. A hatásos előfázis ismeretében javasoljuk az EGYT-nek, hogy a kémiai szerkezet módosításával törekedjék a Sanotensin antibakteriális tulajdonságának fokozására.

A Sanotensin baktericid hatásának élőben való kipróbálására alkalmasnak mutatkozott a baktérium-eredetű conjunctivitisek kezelése szemcseppünkkel. 21 acut kötőhártyahurutban szenvedő beteget kezeltünk naponta 3 × cseppentett Sanotensinnel. Aetiológiai megoszlásukat a 2. táblázat mutatja.

2. táblázat *Bakterialis eredetű conjunctivitisek aetiológiai megoszlása*

Pneumococcus	3
Staphylococcus	7
Klebsiella pneumoniae	2
Haemophilus conj.	4
Streptococcus	1
Bakt. nem tenyésztett ki	4

Mind a 21 esetben klinikai gyógyulás következett be, a controll leoltásnál baktériumok nem nőttek ki. Recidivát nem tapasztaltunk.

Exophthalmust csökkentő hatás

Gay és *Wolkstein* (8) a Guanethidin lokális használatakor a Hertel-érték csökkenését figyelte meg. Ezen észlelés alapján elkezdtük 6 endocrin exophthalmusban szenvedő betegünket Sanotensin szemcseppel kezelni. A kapott eredményt a 3. táblázatba foglaltuk.

3. táblázat Hertel – érték

eset száma	kezelés előtt	kezelés után
1.	21	19,5
	21	19,5
2.	20	20
	20	20
3.	19	18
	19	18
4.	23	24,5
	23	24,5
5.	24	20
	23	19,5
6.	20	19
	20	19

4 alkalommal a Hertel-érték 1—2 mm-t csökkent. A 2. sz. betegnél az exophthalmus nem változott, míg a 4. sz. esetnél a Hertel-érték növekedett. Ez a betegünk azonban a Sanotensin alkalmazása idején, hyperthyreosisa miatt, aktív belgyógyászati kezelésben is részesült. Az 5. sz. betegnél az exophthalmus csökkenése 4 mm volt, a beteg azonban a Sanotensin szemcsepp mellett Hyason injekciót is kapott.

Összefoglalás. 10%-os Sanotensin szemcsepp lokálisan adva csökkenti az ép szemek és a glaukomás betegek szemfeszülését. A Sanotensinnek antibakteriális tulajdonsága van, mely meglepően széles spektrumú: kiterjed a Gram-pozitív és Gram-negatív baktériumokra. A szerző kipróbálta a Sanotensin szemcsepp exophthalmust csökkentő hatását, de kis számú esetéből nem von le következtetést.

IRODALOM: 1. *Áhi O.:* Szemészet. 1964, *101*, 244. — 2. *Bonomi, L., Comite, P.:* Ann. Ottal. 1963, *89*, 135. — 3. *Castren, J. A., Pohjola, S.:* Acta ophth. (Kbh.) 1962, *40*, 308. — 4. *Castren, J. A., Pohjola, S.:* Acta ophth. (Kbh.) 1962, *40*, 358. — 5. *Cragnolino, H. J.:* Lancet. 1965, (7585) 606. — 6. *Czigány A., Papy L.:* Szemészet. 1967, *104*, 317. — 7. *Diotallevi, M., Tiberi, G. F.:* Ann. Ottal. 1963, *89*, 627. — 8. *Gay, A. J., Wolkstein, M. A.:* Arch. Ophthal. (Chicago) 1966, *76*, 364. — 9. *Kutschera, E.:* Klin. Mbl. Augenheilk. 1961, *139*, 234. — 10. *Kutschera, E.:* Wien. Med. Wschr. 1962, *112*, 704. — 11. *Küchle, H. J.:* Klin. Mbl. Augenheilk. 1961, *139*, 224. — 12. *Laubinger, G.:* Med. Welt. N. F. 1967, *18*, 1316. — 13. *Les, W. Y. és mtsai:* J. Clin. Endocr. 1962, *22*, 879. — 14. *Leveque, Phillip, E.:* Nature (London) 1964, *203*, 1389, 4952. — 15. *Maxwell, R. A. és mtsai:* Schweiz. Med. Wschr. 1960, *90*, 109. — 16. *Oosterhuis, J. A.:* Arch. Ophthal. (Chicago) 1962, *67*, 802. — 17. *Oosterhuis, J. A.:* Arch. Ophthal. (Chicago) 1962, *67*, 592. — 18. *Pannarale, C.:* Boll. Oculist. 1963, *42*, 685. — 19. *Papy L.:* Adatok a guanethidin-szulfat tartalmú szemcsepp készítéséhez és stabilitási vizsgálataihoz (doktori értekezés. 1967. Szeged) — 20. *Papy L., Czigány A.:* Szemcsepp készítése Guanethidin típusú magyar alapanyagból. (Gyógyszertechnológiai Konferencia 1965, Keszthely) — 21. *Sallai J., Papy L.:* A Guanethidin antibakteriális hatása (közlés alatt) — 22. *Stepanik, J.:* Albrecht v. Graefes Arch. Ophth. 1961, *164*, 6. — 23. *Stepanik, J.:* Klin. Mbl. Augenheilk. 1961, *139*, 174. — 24. *Stepanik, J.:* Wien. Med. Wschr. 1962, *112*, 728. — 25. *Stepanik, J.:* Wien Klin. Wschr. 1963, *75*, 403. — 26. *Thiel, R.:* Klin. Mbl. Augenheilk. 1926, *77*, 753. — 27. *Thiel, R.:* Klin. Mbl. Augenheilk. 1954, *125*, 513. — 28. *Verdi, G. P., Molfetta, V.:* Minerva oftal. (Torino) 1964, *6*, 69. — 29. *Weinstein, P.:* A primer glaukoma. 1961. Bp. Medicina. — 30. *Weinstein P.:* Orv. Hetil. 1963, *104*, 2373.

A GYAKORLAT

BOTE Igazságügyi Orvostani Intézet (igazgató: Ökrös Sándor dr.) és Fül-, Orr-, Gégeklinika (igazgató: Rövész György dr.)

A heveny epiglottitis klinikai és igazságügyi orvosi aktualitása

Potondi András dr. és Ribári Ottó dr.

Irodalmi adatok szerint a gyors lefolyású, halálos végű epiglottitisek főleg gyermekkorban fordulnak elő *[Arndt* és *Hansen* (1), *Boström és mtsai* (3), *Matteson* (7), *Poole* és *Altman* (8), *Vetto* (10)]. Hat halálos végű felnőttkori boncolt esetünk azt mutatja, hogy a felnőttkori epiglottitisek a kezdeti enyhe tünetek ellenére fulladásos halált okozhatnak, ha a beteg nem kerül időben szakintézetbe.

Az epiglottis phlegmonosus gyulladását leggyakrabban haemophylus influensae fertőzés okozza *[Boström és mtsai, Berenberg* és *Kevy* (2), *Johnes* és *Camps* (5)]. Inkább influensa epidemiák idején jelentkezik. *Seige* és *Albrecht* (9) szerint közvetlen vírusfertőzés következménye.

A tünetek a betegség kezdetén enyhék, enyhe torokfájdalom, idegentest érzésben nyilvánulnak meg. A beteg gyakran fülbesugárzó fájdalmat jelez. Ritkábban a folyamat terjedésekor általános septicus állapot kialakulhat, hidegrázással, rossz általános közérzettel. Általában azonban a fokozatosan fellépő felső légúti szűkület és fulladás jellemzi a képet, jellegzetes belégzéskor megfigyelhető a suprasternalis, supraclavicularis, továbbá intercostalis terület és az epigastrium behúzódásával. Ha ebben az állapotban hosszabb ideig cyanosis lép fel, a tracheotomia többnyire már későn történik.

Esetek ismertetése

1. F. S., 54 éves férfi (boncjegyzőkönyvi szám: 305/1961). 1961. február 1-én torokfájdalommal orvosi vizsgálaton jelentkezett, ahol gyógyszereket rendeltek. Másnap a tünetek fokozódtak, a beteg fulladásról panaszkodott, mire a kihívott körzeti orvos a délután folyamán megérkezett, már nagyon rosszul érezte magát. A körzeti orvos sürgősen gégészt hivatott, aki azonnal légcsőmetszést végzett, ennek ellenére azonban a beteg meghalt.

2. I. J., 64 éves férfi (bjkv. sz.: 2465/1961.). 1961. november 2-án hajnali 1 óra 35 perckor szállítják kórházi belgyógyászatra. Megelőző nap reggele óta változó intenzitású nehézlégzése volt. Torkában fájdalmat érzett. A kórházban a vizsgálat alkalmával először cardialis eredetű nehézlégzésre gondoltak, majd reggel gégészt is hívtak, aki a súlyosan duzzadt gégefedőre való tekintettel légcsőmetszést akart végezni, mire a beteg az előkészítőbe ért, légzése megszűnt, erre a légcsövet gyorsan megnyitották és élesztési kísérletet végeztek, sikertelenül.

3. Sz. E., 40 éves nő (bjkv. sz.: 277/1962.). Halálát meglőzően influenzával állott orvosi kezelés alatt. 1962. január 27-én a délutáni órákban hazatérő férje a diványon fekve találta, beszélni nem tudott. Nyomban a körzeti orvost hivatta, aki saját gépkocsiján kórházba akarta szállítani. Előzőleg injectiót adott a betegnek. Nevezett a kórházbaszállítás közben meghalt.

4. D. J., 35 éves férfi (bjkv. sz.: 519/1962.). 1962. február 24-én munkából hazajövet rosszul érezte magát, fulladt. Az esti órákban felkereste a körzeti SZTK-t ahol torkát beecsetelték és másnapra visszarendelték. A beteg otthon lefeküdt, majd hajnali $^1/_2$ 3 órakor hirtelen kiugrott az ágyból, arca eltorzult, levegő után kapkodott. Felesége azonnal mentőkért telefonált, mire azonban férjéhez visszatért, látta, hogy annak arca teljesen elkékült, majd meghalt. Az utólagosan beszerzett fül-orr-gégerendelés igazolása szerint nevezettnél heveny garat- és légcsőhurutot állapítottak meg.

5. T. J.-né, 54 éves (bjkv. sz.: 3413/1965). 1965. december 6-án szállították a Fővárosi Kórház belgyógyászatára. December 2-a óta légzési és nyelési zavarai vannak, erősen fulladt. Az éjszaka kihívott körzeti orvos azonnal kórházba utalta. A belgyógyászatról a beteget gégészetre küldik át, ahol cyanosist, a garat és gégefedő sárgás elszíneződését észlelik. A tályogba belepungálnak, de a beteg állapota hirtelen romlik, azonnal légcsőmetszést végeztek, a beteg azonban a beszállítás után 1 órával meghalt.

6. P. Gy., 43 éves férfi (bjkv. sz. 1205/1967.). 1967. április 11-én mentők szállították az egyik fővárosi kórház gégészetére. Nehézlégzés és fulladásos panaszok

Az epiglottis jellegzetes, phlegmonosus megvastagodása a 4. sz. esetből.

miatt a körzeti orvos utalta be. Megállapítják, hogy a betegnek gégetályogja van. Mivel nevezett területileg nem ezen kórházhoz tartozott, mentő szállítókocsit hívtak (ezen orvos nincs) és előzetes Pipolphen injectio után a beteget a másik kórház gégészetére küldték át. Átszállítás közben a beteg nagyon rosszul lett, súlyos fulladás jelentkezett. A mentőápoló nyelvfogóval a nyelvet előhúzta és rádión értesítette a fogadó kórház gégészeti osztályát, hogy a beteg súlyos állapotban van. A gégész már a kapuban várta a beteget, ollóval a tracheát felhasította, majd mesterséges lélegeztetést alkalmazott. A beteg állapota nem akart rendeződni, ezért felszállították a műtőbe és még további 1,5 órán keresztül reanimálták, sikertelenül.

A *boncleletet*, mely az összes esetben meglepően azonos volt, összefoglalóan ismertetjük. A gégefedő duzzadt, megvastagodott, sárgásvörösen elszíneződött. Az ari-epiglottikus redők duzzadtak, vizenyősek, a hangrés, ill. a gégebemenet erősen beszűkült, alig átjárható. A gégefedő lingualis felszínén a középvonaltól minden esetben jobbra egy jókora babnyi tályog helyezkedik el, mely a gégefedő és a nyelvgyök közötti barázdát majdnem teljesen kitölti. A gégefedőre rámetszve megállapítható, hogy annak állománya gennyesen beszűrődött, tályogosan átalakult, a környezetben levő, kísérő vizenyő a hangrést nagyfokban beszűkítette. A halál okát minden esetben fulladásban jelöltük meg, két esetben azonban a halál bekövetkezésében szerepet tulajdonítottunk az idült vérkeringési elégtelenségnek. A szövettani vizsgálat során a gégefedő- és környezetének gennyes gyulladását észleltük. A boncolás a halál után 24 óra múlva történt, minden esetben, ezért tenyésztéses vizsgálattól eltekintettünk.

Megbeszélés

A heveny epiglottitissel kapcsolatos közlemények a gyors, sőt hyperacut lefolyást emelik ki. *Matteson* szerint a betegség alattomosan kezdődik és csak később válik gyors lefolyásúvá. *Kyttä* (6) hangsúlyozza, hogy a kezdeti tünetek megtévesztőek, az orvos nem fordít rá kellő figyelmet. Eseteinkben a gyulladásos folyamat már a beolvadás stádiumában volt, ilyen jellegű gyulladás kifejlődéséhez minimum 2—3 napra van szükség. Megítélésünk szerint a betegség felismerésére hosszabb idő áll rendelkezésre, csak éppen a kezdeti bizonytalan és nem is súlyos tüneteknek a kezelőorvos nem tulajdonít jelentőséget, a beteg akár orvoshoz sem fordul. A progressio csak akkor válik gyorssá, mikor a fulladásos tünetek jelennek meg. Ebben a stádiumban már — ha megfelelő beavatkozás nem történik — a beteg néhány órán belül megfulladhat.

Anyagunk áttekintése során megállapítható, hogy mind a 6 esetet orvos látta. Egy részük még gégeszakorvosi vizsgálatra is került. Előfordult, hogy a gégész csak az utolsó pillanatban, már az ante finem állapotban levő beteghez jött, így érdemleges beavatkozást nem tudott végezni. Négy esetben tracheotomiát is végeztek, azonban ez sem változtatott a beteg súlyos állapotán. Ezen körülmény világosan bizonyítja, hogy a tracheotomiát időben kell elvégezni, olyankor, amikor az idegrendszer irreversibilis anoxiás károsodása még nem alakult ki. A súlyos légzési és keringési elégtelenség időszakában a hosszan tartó anoxia után a tracheotomiától érdemleges eredmény nem várható.

Eseteink közül a 4. és 6. esetben felvetődött az orvosi felelősség kérdése. A 4. sz. esetben a gégész szakrendelésen a beteget megvizsgálták, gyulladását észlelték és mindössze csak ecsetelést alkalmaztak, majd a beteget hazaküldték.

A 6. sz. esetünkben annak ellenére, hogy a gégész a gégetályogot felismerte, a fulladó beteget orvos nélküli mentőkocsival más kórházba küldte át, a kezelés mindössze abból állt, hogy a betegnek Pipolphen injectiót adott.

Véleményünk szerint — mely az alapvető tankönyvi-irodalmi adatokkal megegyezik — a gégeoedemás, epiglottitises és gégephlegmones beteg már a kezdeti stádiumban is kórházi ápolásra szorul. Csak megfelelő kórházi körülmények között lehetséges a beteg szakorvosi megfigyelése, a korszerű antibiotikus, antiallergiás, localis és általános kezelés bevezetése. A beteg állapotának rosszabbodásakor tracheotomiát kell végezni. *Hajts* (4) anyagában 80 korszerűen kezelt hypopharingealis gyulladásos betegnél 4 esetben kellett tracheotomiát végezni. Konzervatív kezelés csak állandó orvosi ügyelet és azonnali műtéti lehetőség birtokában engedhető meg (1, 5). Gyermekeknél a tünetek gyorsabb lefolyásúak, ezért a korai tracheotomia még fokozottabban mérlegelendő (7, 10).

Összefoglalás. A szerzők 6 halálos végű heveny epiglottitis kapcsán ismertetik a kórkép klinikumát. Felhívják a figyelmet az időben elvégzendő tracheotomia jelentőségére. Az ilyen betegeket azonnal kórházi osztályon kell elhelyezni. A megfulladással végződő esetekben mérlegelni kell az orvos felelősségét is.

IRODALOM: 1. *Arndt, H. J.—Hausen, D.:* Dtsch. med. Wschr. 1965, *90*, 602. — 2. *Berenberg, W.—Kevy, S.:* New. Engl. J. Med. 1958, *258*, 870. — 3. *Boström, K.—Branefors-Helander, P.—Fritz, H.:* Dtsch. Z. ges. gerichtl. Med. 1967, *61*, 53. — 4. *Hajts Gy.:* Orv. Hetil. 1957, *98*, 1399. — 5. *Johnes, H. M.—Camps, F. E.:* Practitioner. 1957, *178*, 223. — 6. *Kyttä, J.:* Acta oto-laryng. Suppl. 1960, *158*, 72. — 7. *Matteson, A. R.:* Arch. Otolaryng. 1962, *76*, 465. — 8. *Poole, C. A.—Altman, D. H.:* Radiology. 1963, *80*, 798. — 9. *Seige, G.—Albrecht, U.:* Dtsch. med. Wschr. 1959, *84*, 2073. — 10. *Vetto, R. R.:* JAMA. 1960, *173*, 990.

RITKA KÓRKÉPEK

Budapesti Orvostudományi Egyetem, IV. Sebészeti Klinika Szív- és Érsebészet (igazgató: Kudász József dr.) és a Heves Megyei Tanács Kórháza, I. Belgyógyászati Osztály (osztályvezető: Czirner József dr.)

Pajzsmirigy haemangioendothelioma

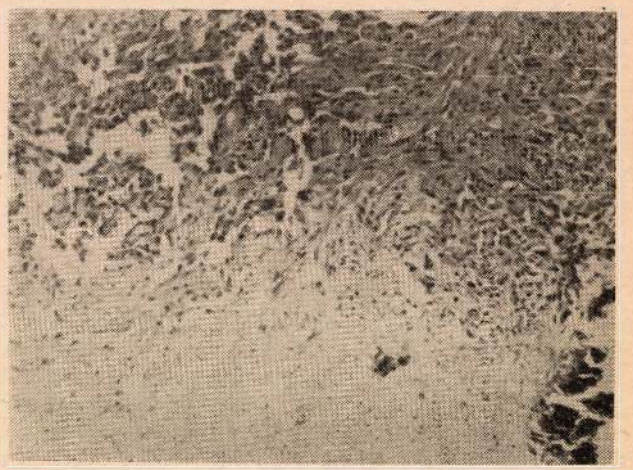
Besznyák György dr. és Besznyák István dr.

A pajzsmirigy rosszindulatú daganatai ritkák, a malignus tumoroknak csupán mintegy 1—5%-át alkotják. Magyarországon 1956—1962 közötti 7 évben 499 egyén halt meg malignus pajzsmirigydaganat miatt (3). *Beregi és mtsai* (3) 14 122 strumectomia során 0,9%-ban, *Williams és mtsai* (34) pedig 1330 strumectomia kapcsán 7,7%-ban észleltek malignus pajzsmirigy tumort. *Metropol* és *Myers* (22) 1249 pajzsmirigyműtétből 59 alkalommal (kb. 5%) találtak rosszindulatú daganatot.

A pajzsmirigy malignus tumorai döntő többségükben hámeredetűek. Haemangioendothelioma előfordulása a pajzsmirigyben ritkaság (2, 4, 6, 7, 12). Az első pajzsmirigy haemangioendotheliomáról (továbbiakban p.h.) *Liamcher* (19) számolt be. *Rilke* és *Scomazzoni* (25) adatai szerint a világirodalomban 1958-ig mindössze 65 p.h.-t közöltek. Az irodalom áttekintése után magunk ezt a számot mintegy 70-re becsüljük. Hazánkban *Beregi és mtsainak* (3) legtekintélyesebb pajzsmirigy-tumor anyagában (128 eset!) 3 alkalommal került észlelésre p.h. E szerzők statisztikájában szereplő eseteken kívül a hazai irodalomban p.h.-ról beszámoló közleményt nem találtunk. Észlelt esetünket ritkasága miatt tartjuk közlésre érdemesnek.

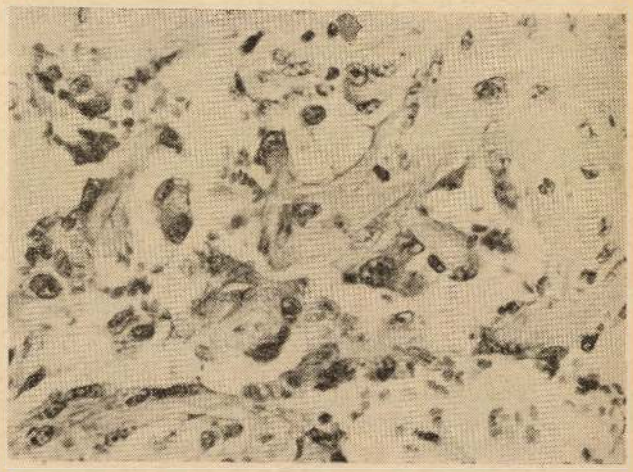
Esetismertetés

B. K.-né, 61 éves, kb. 3 hónap óta gyakran jelentkező haemoptoe miatt került kórházi felvételre. Mintegy 3 év óta nyaka fokozatosan duzzadtabbá vált, évek óta köhög, gyengének érzi magát, időnként nehézlégzése van. Physicalis vizsgálattal a pajzsmirigy jobb lebenye női ökölnyi, tömött, göbös, környezetéhez fixált. A pajzsmirigy állománya nyomásérzékeny, de a beteg spontán fájdalmasságról is említést tesz. Ez a resistentia a jugulum alá is terjed. Hyperfunctióra utaló jelek nem észlelhetők. A mellkas röntgenvizsgálata során a jobb szív-rekesz szögletben szabálytalan alakú foltárnyékok, durva kötegek figyelhetők meg, aminek alapján intrapulmonalis arteriovenosus shunt fennállásának lehetősége merült fel. Vizsgálatainkat ilyen irányba terjesztettük ki. Mellkas-rtg rétegfelvétel j. o.: az a-p 13 cm-es rétegben a jobb szívrekesz szögletben diónyi nagyságú, kissé szabálytalan alakú homály látszik, melytől a rekesz felé durvább köteg húzódik. Angiopneumographia: a jobb pitvarba adott kontrasztanyag tágult pulmonalis főtörzset és főágakat tölt fel. A jobb szív-rekesz szögletben levő homály nem festődött. A tüdőarteriák kanyargósak, a peripheria felé spasticusak. A tüdővénák tágabbak. Arteriovenosus fistula a tüdőben kizárható. A továbbra is fennálló haemoptoe eredetének tisztázása céljából bronchoscopiát végeztünk: a tracheában és mindkétoldali hörgőrendszerben lencsényi petechiák, pontszerű vérzések láthatók, melyek az egész hörgőrendszerre kiterjedtek. Nyálkahártya vaskos, vérbő. Váladékképződés, szűkület, burjánzás nem észlelhető. Bronchographia j. o.: bronchogrammokon a kp. lebeny, valamint az alsó lebeny basalis segmentágain spasticus telődés figyelhető meg, a hörgők mérsékelten deformáltak. A scintigramm, pajzsmirigy ^{131}J tárolás, serum J, vérkép, vizelet, EKG, májfunctiós próbák, coagulogramm gyakorlatilag normális eredményeket mutatnak. Westergreen: 75/95 mm. A beteg enyhe diabetes mellitusa 160 g szénhydrátot tartalmazó diaeta fogyasztása mellett napi 1 tabl. Bucarban szedésével egyensúlyban van.



1. ábra

A vizsgálatok alapján az intrapulmonalis arteriovenosus shunt-öt ki tudjuk zárni, a haemoptoe eredetét kimutatni azonban biztonsággal nem sikerült. Compressiós tüneteket okozó, hyperfunctio tüneteit nem mutató substernalis strumája miatt műtétet végzünk. Kocher-féle metszésből a pajzsmirigy kórosnak imponáló jobb lebenyét és isthmusát egészben eltávolítjuk, a bal lebenyben levő diónyi calcificált göböt pedig enucleáljuk. Kórszövettani vizsgálat: női ökölnyi és diónyi resecált pajzsmirigyrészlet metszéslapján kötőszövetes tokkal körülhatárolt göbök láthatók, ezek színe sárgás.



2. ábra

Állományuk vérzésekkel tarkított. Mikroszkóposan sejtdús tumor képe látható (1. ábra), melynek állományát változó tágasságú, vérrel telt capillarisok alkotják. A capillarisokat bélelő endothel nagy polymorphiát mutató sejtekből áll, melyek helyenként a lument is elzárják (2. ábra). A sejtek eosinophil plasmájában nagy, laza szerkezetű magok láthatók, kifejezett nucleolusokkal. Dg.: Haemangioendothelioma glandulae thyreoideae (Juhász Jenő dr. egyetemi docens, BOTE I. Kórbonctani és Kísérleti Rákkutató Intézet).

A beteg az első postoperativ héten tünet- és panaszmentes. Haemoptoeja a műtét óta nem jelentkezik. Sebe elsődlegesen gyógyul. A kórszövettani diagnosis birtokában telecobalt therapiát alkalmazunk, ezt azonban az egyre fokozódó dyspnoe miatt félbe kell szakítanunk. Ezután Endoxan kezelésben részesítjük. Dyspnoéja fokozatosan csökken. Generalisatio, távoli metastasis képződésre utaló jelek nincsenek. A beteg kb. 6 hétig tartó kórházi ápolás után kielégítő általános állapotban távozik. A műtét után 5 hónappal panasz- és tünetmentes.

Megbeszélés

A pajzsmirigy haemangioendothelioma általában 50 év feletti egyéneken fordul elő, de észlelték 20 éves (32) és 80 éves (14) korban is. Férfiakon gyakoribb (9, 11, 33). A p.h. gyakoriságát illetően érdekes földrajzi eltérések figyelhetők meg. Az amerikai irodalomban *Chesky, Dreese* és *Hellwig* (9) 1953-ban még csupán a 3. p.h. esetet írják le. Ezzel szemben Bernben, Svájc „golyvacentrumában" az összes malignus pajzsmirigy-tumorok mintegy 16,2%-a haemangioendothelioma (21). *Egloff* (13) anyagában pedig haemangioendothelioma teszi ki a malignus pajzsmirigytumorok 23,7%-át. Francia szerzők (8, 20) által leírt esetek is hegyes vidékről származnak, *Stühlinger* (29) 12 esete pedig az osztrák Alpokból. *Franke* (15) 6 éves strumectomiás anyagában csupán 1 alkalommal, *Strohm* (28) 111 malignus pajzsmirigy-tumora közül egyszer sem fordult elő haemangioendothelioma. *Woolner és mtsai* (36) 885 malignus pajzsmirigydaganat közül egyszer sem észleltek haemangioendotheliomát, míg *Welch és mtsai* (33) 267 közül csupán egyet.

Hedinger (16) szerint a daganat makroszkóposan meglehetősen typusos. Általában kerek, vagy ovális solitaer csomókat képez, de lehet multiplex is. A csomók centrumában necrosisok léphetnek fel. Így alvadt vagy folyékony vérrel kitöltött üregek keletkeznek, amelyeket változó vastagságú ún. „Kautschukhyalin" határol. A szürkésfehér vagy szürkéssárga tumorszövet kp. tömött, nem ritkán kifejezett tokkal rendelkezik. Máskor a daganatszövet a környezetet infiltrálja. *Wegelin* (32) szerint kevés olyan tumor van, mely annyira sokféle és változatos képet produkál, mint a p.h. A daganat fejlődésének első szakaszában a vérkapillarisok megszaporodása figyelhető meg. Az endothel már itt is bizonyos fokú szabálytalanságot mutat. A fejlődés további folyamán az endothelburjánzás mind kifejezettebbé válik, a sejtek megnagyobbodnak, magjuk chromatindús lesz, mitosisok figyelhetők meg. A tumorsejtek protoplasmájában olykor phagocytált vvt.-ek észlelhetők, melyek helyenként az egész sejtet kitöltik és Russel-féle sejtekké alakulhatnak. A tumorsejtek az érlumenekbe burjánozva eljutnak a kisebb-nagyobb venákba.

A tumor helyenként sarcomára, máshol carcinomára emlékeztet, kifejezetten angioinvasiv tulajdonságokkal rendelkezik. *Albertini* (1), valamint *Klein* (18) a haemangioendotheliomát a sarcomákhoz sorolják. *Wegelin* (32) szerint a h. önálló tumorféleség, s a sarcomához való hasonlósága inkább csak secundaer jelenség. *Walthard* (31) ugyan sarcomatosus tumorféleségnek tartja, mégis elkülöníti a sarcomáktól, a hámeredetű tumoroktól és a carcinomáktól, önálló csoportba sorolva. A tumor *Hedinger* (17) szerint struma göbökből indul ki, *Wegelin* (32) megfigyelése viszont az, hogy majdnem mindig az ún. „Kautschukhyalin"-ból. *De Quervain* (11) mindkét lehetőséget valószínűnek tartja, de megfigyelései alapján a *Wegelin* által leírt kiindulási forma gyakoribb, *Mollwo* (23) a tumorsejteket az adventitialis kötőszövet Werthemann-féle „fibrocytáiból" származtatja.

A p.h. kórszövettanilag és klinikailag is kétségtelenül a malignus tumorok közé tartozik. Metastasisképzés irodalmi adatok szerint mégsem nagyon gyakori. *Usui* (30) multiplex áttéteket észlelt a koponyacsontokban, mindkét tibiában és a j. femurban, *Clivio* (10) a sternumban, humerusban és májban, *Wegelin* (32) a mellékvesékben, plexus chorioideusban, tüdőkben, pleurán, májban és a szívben, *De Quervain* (11) a csigolyákban, *Matti* (21) a nyelvgyökön, a gingiván és a scapulában, *Hedinger* (17) pedig a nyaki nyirokcsomókban. *Hedinger* (16) 2 esetében a trachea infiltratiója is megfigyelhető volt. *Winnen* (35), *Usui* (30) és *Simon* (27) eseteiben a véres köpet hívta fel a figyelmet az elváltozásra. *Simon* (27) betege a kórházi felvételt követő 7. napon haematemesis miatt meg is halt. Esetünkben is a haemoptoe vezette a beteget orvoshoz. *Sapinski* (26) második esetében a haemothoraxot okozó pleurametastasisok jelentették az első tüneteket. *Blum* (5) halálos kimenetelű haemothoraxot írt le pleurametastasisokat adó p.h. következményeként. *Wülfing* (37) a tüdőben, tracheában, gégében észlelt bevérzésszerű metastasisokat. A h. metastasisai miatt *Walthard* (31) szerint is igen gyakoriak a vérzések.

A p.h.-t praeoperative diagnostisálni gyakorlatilag lehetetlen. Évek óta fennálló, hirtelen növekedésnek induló, tömött, immobilis vagy környezetétől nehezen elmozdítható, esetleg compressiós tüneteket, húzó jellegű nyaki vagy tarkótájékra kisugárzó fájdalmakat okozó struma esetén felmerül a malignus pajzsmirigy-tumor gyanúja. Ilyenkor, ha egyidejűleg haemoptoe is jelentkezik, gondolhatunk a h. fennállásának lehetőségére, bár ez a tünet korántsem található meg minden esetben. A pontos praeoperativ diagnosisnak sajnos egyébként is csak akadémikus jelentősége van ez esetben, mert a therapia csupán a radikális sebészi eltávolításból és radiotherapiából, esetleg cytostaticumok adagolásából állhat. Előbbi az ablasticus elvek leggondosabb figyelembe vétele mellett is magában rejti a propagatio veszélyét. Utóbbiak értékét illetően az irodalmi adatok nem egyértelműek. *Rice* (24) betege, aki felvételekor inoperabilisnak ítélt p.h.-ban szenvedett, csupán rtg-besugárzásban részesült, s a biop-

sia elvégzése után 2 évvel még élt. *Butureanu és mtsainak* (8) betege kombinált kezelést követően 4 hónappal halt meg.

Összefoglalás. Szerzők 61 éves nőnél észleltek pajzsmirigy haemangioendotheliomát. A praeoperative észlelhető haemoptoe a tumor eltávolítását követően megszűnt. Telecobalt és cytostaticus therapia után a műtétet 4 hónappal követően a beteg panasz- és tünetmentes. Az irodalmi adatok áttekintése alapján a közölt pajzsmirigy haemangioendothelioma esetek számát kb. 70-re becsülik.

IRODALOM: 1. *Albertini, A. v.:* Histologische Geschwulstdiagnostik. Stuttgart. Georg Thieme. 1953. — 2. *Bacher, K.:* Zbl. Chir. 1953, *78*, 1073. — 3. *Beregi E., R. Jankovics, Z. Brasch:* Malignant Tumours of the Thyreoid Gland. Akadémiai Kiadó. Budapest. 1967. — 4. *Beregi E., R. Jankovics, Z. Brasch, J. Simon:* Zbl. allg. Path. path. Anat. 1961, *103*, 73. — 5. *Blum, W.:* Schweiz. med. Wschr. 1936, *66*, 781. — 6. *Bosse, M. D.:* AMA. Arch. Path. 1943, *36*, 316. — 7. *Bretscher, O.:* Pract. Oto-rhino-laryng. (Basel) 1955, *5—6*, 319. — 8. *Butureanu, V., V. D. Marza, A. Vulpe:* Ann. Anat. Path. 1938, *15*, 691. — 9. *Chesky, V. E., W. C. Dreese, C. A. Hellwig:* J. clin. Endocr. 1953, *13*, 801. — 10. *Clivio, C.:* Pathologica. 1922, *14*, 759. — 11. *DeQuervain, F.:* Dtsch. med. Wschr. 1926, *70*, 605. — 12. *Di Stefano, G.:* Zbl. allg. Path. path. Anat. 1937, *67*, 70. — 13. *Egloff, B.:* Schweiz. med. Wschr. 1961, *91*, 424. — 14. *Finaly, R.:* Le hémangioendothéliome du corps thyroide. Inaug. Dissert. Bern. 1928. — 15. *Franke, H., W. Börner:* Arch. klin. Chir. 1965, *309*, 309. — 16. *Hedinger, E.:* Virchow's Arch. 1901, *164*, 199. — 17. *Hedinger, E.:* Frankf. Z. Path. 1909, *3*, 487. — 18. *Klein, E.:* Aerztl. Wschr. 1957, *12*, 783. — 19. *Limacher, F.:* Virchow's Arch. 1898, *151*, Suppl. 113. — 20. *Martin, J. F., M. Dargent, P. Guinet:* Ann. Anat. Path. 1947, *17*, 219. — 21. *Matti, H.:* Schweiz. med. Wschr. 1935, *65*, 59. — 22. *Metropol, H. J., R. T. Myers:* Surg. Gynec. Obstet. 1961, *113*, 425. — 23. *Mollwo, S.:* Schweiz. Z. allg. Path. 1947, *10*, 80. — 24. *Rice, C. O.:* Amer. J. Cancer. 1931, *15*, Suppl. 2301. — 25. *Rilke, F., G. Scomazzoni:* Arch. Anat. Istol. Patol. 1958, *32*, 122. — 26. *Sapinski, H.:* Dtsch. med. Wschr. 1941, *67*, 93. — 27. *Simon, M. A.:* AMA. Arch. Path. 1939, *27*, 571. — 28. *Strohm, Ch., H. Czempiel:* Aerztl. Forsch. 1963, *17*, 240. — 29. *Stühlinger, H.:* Frankf. Z. Path. 1940, *54*, 473. — 30. *Usui, T.:* Klin. Wschr. 1911. *48*, 1975. — 31. *Walthard, B.:* Radiol. clin. (Basel) 1958, *27*, 275. — 32. *Wegelin, C.:* in Henke—Lubarsch: Handb. d. spez. path. Anat. u. Histologie. Berlin. J. Springer. 1926. 297. — 33. *Welch, J. W., A. Hellwig, V. E. Chesky, E. N. McCusker:* Surg. Gynec. Obstet. 1959, *109*, 27. — 34. *Williams, A. C., J. M. Davis, A. A. Kiely:* Amer. J. Surg. 1962, *104*, 672. — 35. *Winnen, P.:* Frankf. Z. Path. 1920, *23*, 405. — 36. *Woolner, L. B., O. H. Beahrs, B. M. Black, W. W. McConahey, F. R. Keating:* Amer. Surg. 1961, *102*, 354. — 37. *Wülfing, H. W.:* Z. Krebsforsch. 1935, *41*, 74.

Ferró B. Kloramin

NAGYHATÁSÚ FERTŐTLENÍTŐSZER

60,— Ft (1 kg-os kiszerelésben)

53,25 Ft/kg-os (lose) fogyasztói áron kapható

MEGRENDELHETŐ:

FERROKÉMIA KTSZ, Bp. XIII. Országbíró u. 68.

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!

TARDYL

Kétfázisú,
potentiált hypnoticum,
sedativum

ÖSSZETÉTELE:	**I. fázisban**	**II. fázisban**
	0,125 mg glutethimid (Noxyron) 7,5 mg promethazin (Pipolphen)	0,125 mg amobarbital (Dorlotyn)
OLDÓDÁSA:	gyomorban	bélben
HATÁSA:	ELALTAT	ÁTALTAT
HATÁS KEZDETE ÉS VÉGE:	a bevételtől számított	
	½—1 órától	7—9 óráig

JAVALLATA: Elalvási zavar, korai ébredés és átalvási panasz; nyugtatás, műtéti előkészítés és tartós altatás.

ADAGOLÁS: **Alvászavaroknál:** a szándékolt elalvás ideje előtt 1 órával ½—2 tabletta,
nappali nyugtatónak: ½—1 tabletta,
műtéti előkészítésre: 1—2 tabletta,
tartós altatásra: kezdő adagként 2, majd 6 óránként ½—1 tabletta.

20 tabl.: 19,70 Ft

Társadalombiztosítás terhére szabadon rendelhető

EGYESÜLT GYÓGYSZER- ÉS TÁPSZERGYÁR, BUDAPEST

ORVOSTÖRTÉNELEM

Semmelweis és Markusovszky orvosi szemlélete

Semmelweis születésének 150. évfordulójára a szerkesztőség felkérésére írt közlemény

Regöly-Mérei Gyula dr.

Világképük azonos; a konzekvens természettudományos szemlélet. Tudásuk alapjait mindketten a pesti és bécsi egyetemen* szerezték, gondolkodásuk logikai módszerében azonban megmutatkozik egyéniségük. Megegyező további vonásuk a tisztult ethikai felfogás, továbbá a küzdőképesség és helytállás a helyesnek tartott elvek érdekében. *Semmelweis* inkább elmélyül a kóros jelenségek okának magyarázatában, így válik a legnagyobb felfedezők egyikévé, akinek minden idők orvostudománya megőrzi nevét. *Markusovszky* érdeklődési köre szélesebb, de inkább általánosabb jellegű, kiterjed az egészséges és a beteg élet teljes egészére; ezért képes arra, hogy hazája számára megteremthesse az orvosképzés, a beteggyógyítás és a tudományos kutatás korszerű feltételeit. Mindketten vérmes egyéniségek, *Semmelweis* az indulatosabb, és psychésen sérülékenyebb.

Barátok és küzdőtársak. Életútjuk szorosan egymás mellett haladt; emlékezetük legyőzte a mulandóságot. *Markusovszky* fogalmazta meg talán a legszebben *Semmelweis* jellemzését: „... élete törekvésének fő-, szinte egyedüli czélja a tudomány volt, melynek, valamint egyetemünk haladásának ügyét felkarolni mindig készen állott, megtevén erejéhez képest mindazt, mire mint ember, orvos, tanár és e hazának polgára kötelezve volt" (1).

Semmelweis tanainak elismerésével a magyar orvostudomány is megkapta a nemzetközi elismerést. *Markusovszky* pedig tartalommal telítette a magyar orvostan fejlődéséhez szükséges elveket, hiszen az orvos „feladata, hogy népszerű és általán érthető kifejezéssel éljünk — gyógyítani, s hogy ezt minél jobban tehesse, egyrészt elsajátítani mindazon ismereteket, melyek e czélra megkívántatnak, másrészt szaporítani és fejleszteni azokat" (2).

Sokat és sokszor olvastunk már arról, hogy *Markusovszky* mindent elkövetett a semmelweisi tanok elfogadásáért. A „Nyílt levelek" is az Orvosi Hetilap mellékletét képezték. *Markusovszky* azonban azt is világosan látta, hogy miért mellőzik és támadják *Semmelweis* tételeit: „... ki a közvélemény ellen, legyen az bár tudósok véleménye, föl mer kelni s az évszázados hitet megingatni — az pártütő, kit ha okkal legyőzni nem lehet, erőhatalommal kell elutasítani és megsemmisíteni. — Így járt szerzőnk is" (3).

Carl Ludwig Schleich — a helyi érzéstelenítés felfedezőjének — szép szavait kölcsönözzük: a sírhalom csupán az életnek, de nem a szeretetnek a határa. Nemcsak a barátság, hanem elsősorban a tudomány helyesen értelmezett érdeke indítja *Semmelweis* halála után is *Markusovszky*t arra, hogy a következőket mondja az MTA 1866. november 26-án tartott osztályülésén „... még csak egyik hazánkfiának, boldogult Semmelweis tanárnak azon észleletét említem fel, melylyel elernyedetlen buzgóságú törekvésének sikerült a bécsi kórházban éveken át dühöngő és minden hivatalos bizottmánnyal daczoló gyermekágyi láz okát fölfedezni és szerencsésen eltávolítani..." (4).

A múlt század közepe táján bekövetkezett az orvostudomány döntő szemléleti átalakulása. Lassanként összeomlottak azok az elméletek, mint a vitalizmus, az animizmus, a dynamizmus, az ontologia, amelyek az egészséges és a beteg élet lényegének magyarázásakor olyan tetemes mértékben félreértették *Hippokratész* azon szavait, hogy „a természetek (szervezet) a betegségek orvosai" (5), amit a neohippokratikus *Sydenham* úgy fejezett ki, hogy „a legfőbb gyógyító a természet" (6). Pedig figyelmeztetésként hathatott volna mindezen iskoláknak *Bichat* mélyértelmű megállapítása: „La vie est l'ensemble des fonctions, qui resistent à la mort" (Az élet a működések együttese, ami ellenáll a halálnak; 7). A XVIII. század végén, sőt, még a XIX. század elején élte fénykorát az általános symptomatologia (tünettan), a semiotica (kórjelzéstan) és a nosologia (betegségtan). Az általános symptomatologia kétségtelenül haladást jelentő irányzat volt, azonban nem kutatta a kórtényezők lényegét, s nem különítette el egymástól a kórok, másrészről pedig a szervezeti visszahatás által létrehozott jelenségeket, hanem azok egyaránt szerepeltek a symptoma fogalmában. Az általános symptomatologia csak akkor változhatott át lokalizációs diagnosztikává, a nosologia akkor adott helyet a pathologiának, amikor *Morgagni* felismerte „a betegségek székhelyét", de egyúttal azt is, hogy a különböző kóros folyamatokra morphologiai elváltozások jellegzetesek; többféle ok is előidézheti ugyanazt a betegséget; boncoláskor felismerhető a betegség oka, de az azonos megbetegedés különböző eseteiben meglevő egyéni eltérés is (*J. F. Schreiber*hez írt levél, 8).

A symptomatologiával és semioticával szemben *Morgagni* pathologiája ismét hatalmas fejlődést hozott, dacára annak, hogy könyvének beosztása még a symptomatologiát követi; leginkább a mai értelemben vett klinikai pathologiához hasonlítható, elemzi az élőbeni tüneteket és a kezelést, tárgyalja a boncolási leletet, majd az egész kórfolyamatról ad képet.

---

* *Semmelweis* a második és harmadik évet Pesten végezte, oklevelét Bécsben kapta (1844); *Markusovszky* Pesten volt hallgató, diplomája (1844) is itteni, de Bécsben *Wattmann* mellett volt műtőnövendék (1846—47).

Sprengel 1804-ben arról ír (12), hogy a semiotica tárgya a természetellenes jelek (symptomák) magyarázata. A kapcsolat kauzális. Vannak subjektiv, valamint könnyen, ill. nehezen felismerhető objektív, továbbá pathognom jellegű tünetek. A diagnostika célja, hogy a jelek alapján megítélje a természetellenes állapotot, ezzel lehetővé tegye a kórisme felállítását, s ezért — szerinte — a semiotica egyik része.

A XVIII. század végefelé, a természettudományok fejlődésének hatására, az orvosi gondolkodásban már „praeformáltan" lappangott a betegségek lokalizációjára irányuló törekvés, ami egyrészt *Auenbrugger* percussiójával és *Laennec* stethoskopiájával, másrészt az anatómiai gondolat további követőinek munkásságával érett valósággá. *Auenbrugger* jogosan írta alapvető könyvében, hogy az általa „ismertetendő jeleknek nemcsak a betegség felismerésében, hanem a kezelésében is döntő szerepe van".

Semmelweis is, *Markusovszky* is egyaránt *Rokitanskytól* az anatómiai gondolatot, *Skodától* pedig a betegségek lokalizációjának, valamint a statisztikai eljárások alkalmazásának fontosságát tanulták meg (*Lesky*, 9). Amíg azonban a pathologiai és statisztikai eljárások igen kedveztek a semmelweisi tanok igazának bizonyítására, sőt, már megelőzően a tények helyes felismeréséhez is, annyira gátolták azt a symptomatologia, nosologia visszamaradt csökevényei, főként hypernosis (*Scansoni*, 11, 323, 351. old.). *Markusovszky* szerint: „A kórboncztan és a kórszövettan, Virchow sejtkórtana, Cohnheim lobelmélete, s a physiologiának és kórvegytannak vívmányai... meghozták itt is — valamint a gyógytudományok egyéb terén is lehetőleg az emberiség javára a megbízható segítséget" (10).

Semmelweis két ízben nyilatkozott félreismert kórbonctani jelenségről. Emlékezetes, hogy *Kolletschka* esetében nem *Rokitansky*, hanem *Semmelweis* ismeri fel, hogy a boncelváltozások a gyermekágyi lázban megszokottal azonosak. *Virchow* nézetével szemben pedig, aki azt állítja, hogy szülés után a méherek tökéletlen összehúzódása miatt keletkezik „physiologiás thrombosis" (11, 23), majd gyermekágyi láz, bebizonyítja, hogy ez a fajta thrombosis a fertőzéssel kapcsolatos verőérgyulladás következménye (11, 435. skv. old.).

Wunderlich arra hívta fel a figyelmet, hogy a physiologiai ismeretek továbbfejlesztése éppen annyira szükséges, mint a pathoanatomia fokozott művelése. *Magendie* és *Claude Bernard* eredményeinek láttán *Cohnheim* a kórbonctani kutatás esetén is nélkülözhetetlennek tartja a kísérletet. Mint ismeretes, *Semmelweis* is végzett kísérleteket. Az elméleti és kísérleti módszer szintézisére való törekvés tükröződik vissza *Markusovszky* már idézett elnöki megnyitó beszédében is: „Az általános kórtan... hivatva lett volna az új bécsi kórboncztani iskola egyoldalúságát a francia kísérleti élettani módszer elsajátításával kiegészíteni... (10). Ezt a célt szolgálta *Markusovszky* az élettani intézet újjáépítésével, az általános kórtani és a közegészségtani intézetek megszervezésével, ezek időrendiségben Európa legkorábbi ilyen tanszékeinek sorába tartoztak. A nagy kórbonctani intézetek nem zárkóztak el a vegytani és élettani vizsgálatok elől; így említsük meg *Rokitansky* kapcsolatát *Hallerral*, *Virchow* pedig intézetében *Hoppe—Seyler*, majd *Salkowski* számára biztosított munkahelyet. Igaz, hogy csak a múlt század hetevenes éveiben, viszont *Rokitansky* sürgetésére alapítottak Bécsben *Stricker* részére kórtani intézetet.

Glisson már azt vallotta, hogy az egészséges és a beteg élet valamennyi jelensége az élő anyag tüneménye, amit *Magendie* úgy fejezett ki, hogy az életjelenségek vegyi és fizikai folyamattal magyarázhatók (13, 14). Ez a felfogás nyilvánul meg *Markusovszky* orvosi szemléletében is: az orvos „az egészség és a kór vizsgálatánál az élet ugyanazon törvényeit keresi" (15), vagy másutt: „Az okszerű pathologia... a betegségekben csak ugyanazon törvények megnyilvánulását látja ma, melyek az ép életet kormányozzák" (16). Az egészséges és a beteg élet azonosságának elve, amit olyan szépen fejezett ki *Magendie* (13, 14) és *Claude Bernard* (17), még kauzális összefüggés kifürkészését tartották fontos feladatnak. A kórok és a kauzalitás előtérbe kerülése nagy mértékben hozzájárult az aetiologiai irányzat kialakulásához, de ez vezette *Reilt*, majd *Magendiet* ahhoz a megállapításhoz is, hogy mindenfajta kezelés kizárólagos célja az élettani viszonyok helyreállítása.

Semmelweis azzal, hogy felfedezte a gyermekágyi láz kórokát, az aetiologiai irányzat előfutárává vált és a prophylaxis gondolatának egyik megvalósítója. Felismeri, hogy a nyálkahártyájától megfosztott méh a behatolási kapu; valamint, hogy főként az elhúzódó tágulási szak jelent különös veszélyt (11, 154, 155. old.). Sebészi tisztasággal és klórvizes fertőtlenítéssel közömbösíti a „bomlott szerves állati anyagot"; a mosakodáshoz előírja a körömkefét. *Navratil Imre* későbbi levele szerint (*Gortvay* és *Zoltán*, 22) *Balassa* is átvette a klórvizes fertőtlenítést. Az Orvosi Hetilap 1867. évi 42. és 43. számában viszont megtaláltam *Balassa* azon közleményét is, melyben beszámol az 1867. június 2-án általa végzett ovariotomiáról. A műtétnél *Verebély László* és *Lumniczer Sándor* segédkeztek. A megoperált beteg hőmérséklete 39° C fölé emelkedett, pulzusszáma túlhaladta a százat; 3—4 óránként alkalmazott klórvizes tépés hatására azonban bekövetkezett a teljes gyógyulás. Mindezek szerint *Balassa — Semmelweis* halála után is — használt klórvizet. *Diescher János* végzetes tévedése volt, hogy mellőzte *Semmelweis* eljárását.

Kutatásai során *Semmelweis* a klasszikus pathoanatómiai irányzat híve; a kórboncolási leleteket hasonlította össze a klinikai megfigyelésekkel. Ugyanilyen módszerrel történtek a *Lautner* társaságában végzett állatkísérletek is (11, 132. skv. old.). További methodologiai eljárása a statisztikai számítás. Ennek alapján állapította meg a klórvíz hatásának eredményességét, de azt is, hogy a gyermekágyi láz keletkezése és az időjárás (évszakok) között nincsen oki kapcsolat (11, 83. és 167. old. táblázatai,

435. old.). *Virchow* ugyanis azon a nézeten volt, hogy a gyermekágyi láz keletkezésében az időjárási viszonyok szerepe igen jelentős (11. 435. old.). *Semmelweis* és *Virchow* között éppen az időjárási tényezők, továbbá az ún. „physiologiás thrombosis" (23) kóroktani szerepével kapcsolatban került vitára sor (11. 433—440. old.).

Markusovszky is az anatómiai gondolat követője volt. A statisztikai módszert pedig az aetiologia és a therapeutikus effektus eldöntésére tartotta alkalmasnak. Utóbbi eljárást elvileg is nagyra értékelte: „A számadattan segélyével a közegészség-tudomány... elejét vette ez adatok által sok egyéni észlelés tévedésének, s irányt adott arra, hogy hasonló és különböző körülmények közt összeszedett számviszonyai alapján a megbetegedések valódi okait és törvényeit hol kell keresnünk" (4).

Orvosközéleti munkássága során folytonosan hangsúlyozta a prophylaxis fontosságát: „A tudomány mai állásánál az orvos nem érheti be többé azzal, hogy a betegséget leküzdje, a szenvedést enyhítse, s az egészséget helyreállítsa, hanem oda kell törekednie, hogy a nemzedékek egészségi állapota nem szilárdult meg a múlt század közepén, hiszen *Bernard* 1877-ben is indokoltnak tartja annak hangsúlyozását, hogy „a tényleges és egyedüli kérdés az élet és jelenségeinek megismerése, ép és kóros körülmények között" (18). A sejtkórtan szélsősége ellenére is mennyire maradandó *Virchow* meghatározása: „Die Krankheit ist selbst Leben, Leben unter veränderten Bedingungen, seinen nun die Bedingungen durch äussere oder innere Ursachen verändert" (Maga a betegség élet, élet megváltozott feltételek mellett, legyenek bár a feltételek külső vagy belső okok által megváltozottak; 19).

Paracelsus, majd *Van Helmont* elgondolása az ontologia kiindulási elvéhez vezetett. E felfogás a szervezettől idegen lénynek képzelte el a betegséget. *Sydenham* kórtani rendszere erősen emlékeztet az ontológiára, bár elvetette a betegségek lényszerű természetét. Az ontológia legszélsőbb fokát az ún. „természettörténeti iskolával" *(K. W. Stark, F. Jahn, K. R. Hoffmann)* érte el, akik formailag is parazita-jellegűnek vélték a betegségeket. Mind *Markusovszky*, mind *Balassa* élesen állást foglalnak az ontologia ellen. Ennek jelentősége igen nagy, hiszen ebben az időben még *Virchow* is így ír: „Valóban létezik ens morbi, mint ahogyan ens vitae is létezik" (19). Kétségtelen azonban, hogy *Virchow* nem „lényekre", hanem az anyaghoz kötött *tulajdonságra* gondol: „mindkét esetben a sejt, vagy a sejtcsoport igényelhet ilyen meghatározást" (19). *Markusovszky* felfogása viszont: „a közegészségi tudomány elutasítja a kórokok megfejtésére még csak a 40-es években is széltire használt ontológiákat, a kozmikus és tellurikus hatásokat, a genius epidemicust, a contagium ingadozó és határozott tartalommal nem bíró fogalmait" (4). *Balassa* a következőket írja: „Mióta orvosi szakunk is hátat fordított az ontologicus iránynak, a Brown és Broussais-féle** kedvenc eszmék élete és uralma lejárt. A mai nap csupán az él és uralkodik a tudományunk körében, ami a természetben találja alapját" (20).

A gyermekágyi láz kóroktanának *Semmelweis* által megdöntött elméletei közé tartozik a tellurikus, atmoszférikus, ill. kozmikus, valamint miazmás felfogás is. A tellurikus elmélet *(Sydenham)*, a járványok „constitutió"-ja (genius epidemicus: *Sydenham)*, a megromlott levegő kórokozó hatásáról kialakult — *Gaub*, továbbá *Fr. Hoffmann* által feleleventett — vélemény végeredményben a megismerésre irányuló törekvés egyik állomása volt. A tényleges tudás megszerzését az elavult feltételezésekhez való ragaszkodás akadályozta, mert miként *Markusovszky* is írja: „Minden theoria csak nézet az igazságról, melyet az emberiség időszerinti ismeretei alapján magának alkot, de midőn ezt teszi, azon tudattal kell tennie, hogy ezzel a búvárlat lezárva nincs, hogy nem az övé az utolsó szó" (21).

A XVIII. század végén *Reil* már arra a véleményre jutott, hogy a betegségeket egyaránt jellemzik az alaki és a működési eltérések. *Carus* arra is felfigyelt, hogy az egészség nem egyéb, mint az alak, a működés és a psychés folyamatok harmóniája. A XIX. század első harmadában *Lotze*, ill. *Henle* pedig már a betegség és a kórtényezők között általán emeltessék, s ezzel a nép ereje és boldogsága physikailag, szellemileg és erkölcsileg gyarapodjék (24).

Markusovszky, az egyetemi tanítás, az orvosi továbbképzés és a kórházügy fáradhatatlan újjászervezője felismerte *Semmelweis* tanainak igazát, de ugyanakkor felvetette a további bizonyítás szükségességét és lehetőségét: „A szabatos fürkészésnek, azt hisszük, ki kellend még mutatni, mi és milyen azon rothadt szervezeti anyag — szövet- és vegytanilag —, mely a fertőzést okozza, ... milyen módon jut a szervezet belsejébe; mint működik ott vegyileg, élettanilag; melyek fölszivatása és működésének föltételei..." (25). *Semmelweis* nem végezhette el ezeket a vizsgálatokat, s ennek ismét *Markusovszky* adja okát: „... bizonnyal nem fogjuk az aránylag új tantól s egyes embertől követelni, hogy az kivételképpen mindazon kérdésekre feleljen, melyek *megoldása csak az összes természettudományok* közreműködésével sikerülhet. Ellenben bizonyítékot fogunk találni mind e tényekben Semmelweis tanja valódiságára nézve sokkal inkább, mint érveket annak okszerűsége ellen" (25).

Semmelweis halála után évekkel tenyésztette ki *Pasteur* a gyermekágyi lázat okozó gennykeltőket.

Semmelweis és *Markusovszky*. Történelmi nagyságok. De szükséges-e vajon ahhoz ünneplés,

---

** *John Brown* diagnosis nélküli rendszerében kétféle betegségcsoportot különböztetett meg, azokat, melyeknél fokozott *(sthenia)* és amelyeknél csökkent *(asthenia)* lenne az ingerlékenység (1778). *François Joseph Broussais* nézete szerint a túl gyenge vagy túl erős ingerek megváltoztatnák az életerőt, ami kihatna az emésztőrendszerre, mint *irritation gastroentérite*. Ez lenne a különböző betegségek oka (1816). Az érvágásnak és a piócázásnak is nagy híve volt.

hogy felidézzük emléküket, hiszen eleven maradt minden alkotásuk. A *semmelweisi prophylaxis és sterilitás-tan* átformálta az orvosi szemléletet; *Markusovszky* szellemi hagyatékáról pedig a magyar orvosképzés és kórházügy fejlődése ad bizonyságot.

Nem emelkedtek elérhetetlen magasságba, nem rejtőztek el az Olymposz ködös csúcsán. Közöttünk maradt gondolatviláguk. Az ünnepi órákat és az orvosi élet hétköznapjait szétválasztó határ ezért elmosódik az emlékezéskor. De ez adja meg az alkotók valóban maradandó nagyságát.

IRODALOM: 1. *Markusovszky L.:* Semmelweis tanár emlékezete. Orv. Hetil. 1865. — 2. *Markusovszky L.:* Az orvosi képeztetés kettős irányának szükségességéről. Orv. Hetil. 1863. — 3. *Markusovszky L.:* Die Aetiologie, der Begriff und die Prophylaxis des Kindbettfiebers von I. Ph. Semmelweis; könyvismertetés. Orv. Hetil. 1861. — 4. *Markusovszky L.:* A közegészségtudomány mai állása és feladatai (előadatott a tud. akadémia mathem. és természettudományi osztálya 1866. nov. 26-án tartott r. ülésében) Orv. Hetil. 1866 és 1867. — 5. *Hippokrates:* Opera omnia (ed. *C. G. Kühn)* görög—latin szöveg, I—III. Lipsiae, 1825—1827 *(De epid.* VI. 5, 1). — 6. *Sydenham, Th.:* Opera universa medica (ed. *C. G. Kühn),* Lipsiae, 1827 *(De hydrope).* — 7. *Bichat, X. F.:* Recherches physiologiques sur la vie et la mort, 5. kiad. Paris. 1829. — 8. *Morgagni, J. B.:* De sedibus et causis morborum per anatomen indagatis libri. V., Venet. 1761. — 9. *Lesky, E.:* Ignaz Philipp Semmelweis und die Wiener Medizinische Schule. Wien, 1964. — 10. *Markusovszky L.:* Elnöki megnyitó a budapesti k. Orvosegyesület alapításának 50 éves évfordulója alkalmából 1887. október 14-én tartott nagygyűlésén. Orv. Hetil. 1887. — 11. *Semmelweis I. F.:* Die Aetiologie, der Begriff und die Prophylaxis des Kindbettfiebers. Pest—Wien—Leipzig. 1861. (az idézetek *Győry Tibor:* Semmelweis összegyűjtött munkái c. könyvből származnak. Bpest, 1906.; A gyermekágyi láz kóroktana, fogalma és prophylaxisa. — 12. *Sprengel, K.:* Handbuch der Semiotik. Wien. 1804. — 13. *Magendie, Fr.:* Précis élémentaire de physiologie. Paris. 1816. — 14. *Magendie, Fr.:* Leçons sur les phénomènes physiques de la vie. Paris. 1835—38. — 15. *Markusovszky L.:* A humanistikus és természettudományok. Orv. Hetil. 1861. — 16. *Markusovszky L.:* Az összehasonlító boncz- és épélettan tanszékei a pesti egyetemnél. Az orvostanuló ifjúsághoz. Orv. Hetil. 1858. — 17. *Bernard, Cl.:* Introduction à l'étude de médecine expérimentale. Paris, 1865. — 18. *Bernard, Cl.:* Leçons sur le diabète, la glycogénese animale, Paris, 1877. — 19. *Virchow, R.:* Die Cellularpathologie in ihrer Begründung auf physiologische und pathologische Gewebslehre. Berlin. 1858. — 20. *Balassa J.:* Absolut nyugalom — mint gyógyhatány ügyéhez, a lobos ízbántalmak gyógykezelése körül. Orv. Hetil. 1864. — 21. *Markusovszky L.:* Elnöki megnyitó a budapesti k. Orvosegyesület 1887. deczember 10-én tartott nagygyűlésén. Orv. Hetil. 1887. — 22. *Gortvay Gy.* és *Zoltán I.:* Semmelweis élete és munkássága. Bpest. 1966. — 23. *Virchow, R.:* Thrombose und Embolie. 1846—56 (újrakiadás: Leipzig, 1910) — 24. *Markusovszky L.:* Hangok Semmelweis tana felett a gyermekágyi láz kóroktanáról. Orv. Hetil. 1861. — 26. *Marikovszky Gy.:* Markusovszky Lajos válogatott munkái. Bpest. 1905.

Retabolil

olajos inj.

Forgalomba hozza:

Kőbányai Gyógyszerárugyár, Budapest, X.

ÖSSZETÉTEL: 1 amp. (1 ml) 50 mg norandrostenolon. decanoic-ot tartalmaz.

JAVALLATOK: Minden olyan esetben, ahol erélyes és tartós anabolikus hatás szükséges, vagy az eddig ismert anabolikus készítmények hatástalannak bizonyultak.

ADAGOLÁS: I. musc, kell-alkalmazni. Az adagolás az indicatiótól függően individualis.

ELLENJAVALLATOK: Prostata és férfiemlő-carcinoma.

MEGJEGYZÉS: Társadalombiztosítás terhére csak szakrendelések rendelhetik.

CSOMAGOLÁS: 1 × 1 ml 48,— Ft
25 × 1 ml 1187,— Ft

RÖVID METHODIKAI KÖZLEMÉNYEK

Országos Közegészségügyi Intézet (főigazgató: Bakács Tibor dr.)

Kolmer-féle komplementkötési reakció átalakítása mikromódszerré

Surján Lászlóné dr. és Füst György dr.

A biokémiai és immunológiai kutatások rohamos fejlődése a rutin szerológiában is érezteti hatását és szinte évről évre új módszerek születnek. A fokozott követelményeknek a laboratóriumok csak úgy tudnak megfelelni, ha anyag- és munkaerő-megtakarítást jelentő mikromódszerek bevezetésére törekednek.

Hasonló a helyzet a luesz szerológiában is, a kardiolipin felfedezése óta három új lipoid teszt bevezetése vált szükségessé: Kolmer-féle komplementkötési próba, a VDRL-nek nevezett flokkulációs próba és az aktív savóval végezhető, szűrővizsgálatok céljára alkalmas Portnoy-féle reakció. Ugyanakkor a treponema reakciók is egyre jobban tért hódítanak, amint ezt Király az Orvosi Hetilap olvasói előtt már ismertette (1). Azóta újabb treponema reakció született: a Reiter-antigénnel vagy pathogen Treponema pallidummal szenzitizált vörösvérsejtek haemagglutinációja (2, 3). A luesz-szerológiai reakciók jelentősége napjainkban egyre emelkedik, mert a friss szifiliszes esetek száma állandóan szaporodik és ezeknek nagy része latens formában jelentkezik. Kívánatos tehát, hogy a szerológiai reakciókat mind nagyobb számban és mind nagyobb biztonsággal végezhessük. Fokozottan érvényes ez a Kolmer-reakcióra, mert éppen *friss* szifiliszes esetek kimutatására ez a reakció a legalkalmasabb, igen nagyszámú vizsgálat alapján a VDRL-nél is érzékenyebb (4, 5). Indokoltnak látjuk ezért a Kolmer-reakció megkönnyítését szolgáló mikro-reakció bevezetését és ennek széles körben való elterjesztését. A komplementkötésnek mikromódszerré való alakítása immunológiai és laboratóriumi kézikönyvek leírásaiból ismeretes ugyan (6, 7), de a luesz-szerológiában eddig nem terjedt el, használatára egyetlen irodalmi utalást találtunk (8), ehhez azonban hozzáférni nem tudtunk. Jelen munkánkban Kolmer-reakciónak mikro-tesztté való átalakítását kívánjuk ismertetni és az a célunk, hogy ennek elterjedéséhez hozzájáruljunk.

A Kolmer-féle komplementkötési próba elvégzése Takátsy-féle plexi lemezen.

Vizsgálatainkat „Takátsy-féle mikrotitrátorral" végeztük. Az eszköz és a technika részletes leírása a Bálint-féle Klinikai Laboratóriumi Diagnosztikában megtalálható (1962-es kiadás, 1050. old.).

Antigén és komplement keverékek készítése és bemérése. Kolmer-antigénből a szokásos módon, de nem 1:150-es, hanem 1:75-ös hígítást készítünk és ezt a hígított komplementtel aa keverjük. Friss komplement használata esetén a komplementet 1:9 arányban hígítjuk 10% tojásfehérjét tartalmazó izotoniás konyhasóoldattal. Az antikomplementer hatás vizsgálatára használt savókontrollhoz a komplementet aa arányban antigén helyett hígítófolyadékkal keverjük. A keverékekből a megfelelő mélyedésekbe 1 cseppet (0,025 ml) mérünk be. Ezután a lemezeket nagyon alaposan összerázzuk, egymásra helyezzük és a legfelsőt plexi lemezzel befedjük, majd 4° C-os hűtőszekrényben 16 óráig inkubáljuk, ezután 10 percre 37° C-os termosztátba tesszük.

Haemolitikus rendszer bemérése. Az eredeti Kolmer-reakcióhoz használt haemolitikus rendszerből 1 cseppet mérünk a mélyedésekbe. Alapos összerázás után újra 37° C-os termosztátba tesszük a lemezeket, oldási idő 30—40 perc.

Leolvasás. Negatív reakciók esetén a mélyedések teljesen áttűnőek. Pozitív reakciók esetén a fel nem oldott vörösvérsejtek a mélyedések aljára leülepednek és szabályos piros gombot képeznek. Az +, ++, +++, ++++ reakciók a gomb nagysága alapján jól elkülöníthetők. Néha a fel nem oldott vörösvérsejtek agglutinálódnak, ilyenkor a leolvasás a haemagglutinációs módszerhez hasonlóan történik.

Eredmények. Az eredeti Kolmer-eljárással és a mikro reakcióval kapott eredményeket 1808 savó vizsgálata során hasonlítottuk össze. Az 1808 savó közül

166 savó csőben is, lemezen is pozitív,
14 savó csőben is, lemezen is önkötő,
1570 savó csőben is, lemezen is negatív volt.

Egyező eredményt tehát 1750 savóval 96,8%-ban kaptunk.

20 savó lemezen pozitív, csőben negatív,
19 savó lemezen negatív, csőben pozitív,
19 savó lemezen önkötő, csőben negatív volt.

Tehát 20 savó (1%) adott „álpozitív", 19 savó „álnegatív" eredményt. Összesen 39 savó (2,2%) vizsgálatában találtunk eltérést a cső és lemez között, és 19 savó a lemezen önkötő lett (1%). Az eltérések legnagyobb részét olyan kezelt lueszesek savóiban észleltük, akiknél már a többi reakció is negatívvá, vagy igen gyengévé vált. A 39 esetből 4 KE-nél nagyobb eltérést csak 3 adott.

Elvégeztük a két módszerrel kapott eredmények matematikai analízisét is. A keresztekben kapott értékeket $\log_{10}$-titerekre számoltuk át, Kärber módszere szerint (9). Eredményeinket táblázatban ismertetjük.

Mikro és hagyományos Kolmer-reakcióval 195 savóban kapott logtiterek összehasonlítása

Módszer	$\log_{10}$-titerek összege	$\log_{10}$-titerek átlaga	Szignifikanciatest
Mikro Kolmer	154.514	0,792	
Hagyományos Kolmer	144.116	0,739	$t = 0{,}898$ ($p > 0{,}3$)
Különbség	10.398	0,053	

A táblázatból látható, hogy a két módszerrel kapott $\log_{10}$-titerek különbsége nem szignifikáns.

Az eredmények megbeszélése és összefoglalása

A Kolmer-féle komplementkötési próbát világszerte csőben végzik. 1800 savómintán történt összehasonlító vizsgálataink alapján a reakció az általunk végzett módosításokkal Takátsy-lemezen mikromódszerként elvégezhető, a hagyományos és a mikromódszer eredményei között talált csekély eltérések nem szignifikánsak. Vizsgálatainkhoz mindig friss, hűtőszekrényben legfeljebb 1 napig tárolt, vagy mélyhűtött savókat kell használnunk, különben gyakoriak az önkötések.

IRODALOM: 1. *Király K.:* Orv. Hetil. 1967, *108*, 840. — 2. *Tomizawa, T., Kasamatsu, S.:* Jap. J. med. Sci. Biol. 1966, *19*, 305. — 3. *Rathlev, T.:* Brit. J. Ven. Dis. 1967, *43*, 181. — 4. „Serology Evaluation and research Assembly 1956—1957". Publ. Hlth. Serv. Publ. No. 650. Government Printing Office, Washington, D. C. — 5. *Dandoy, S.:* Brit. J. Ven. Dis. 1967, *43*, 105. — 6. *Kabat, E. A., Mayer, M. M.:* Experimental Immunochemistry 2nd ed. Springfield. Ill. 1961. 222 p. — 7. Klinikai laboratóriumi diagnosztika. Szerk.: *Bálint P.* 3. kiadás. Budapest. 1962. 1050 old. — 8. *Wilkinson, E. A.:* Serological Tests for Syphilis A. C. P. Broadsheet. No. 41, 1962. — 9. *Gaddum, J. H.:* Spec. Rep. Ser. med. Res. Coun. (London) 1933. No. 183.

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.

BESZÁMOLÓK JEGYZŐKÖNYVEK

A Cytochrom-C therapiás alkalmazása

A Magyar Belgyógyász Társaság 1968. január 26-i tudományos ülésén prof. *G. Stötter*, az ausburgi Városi Kórház I. Belklinikájának igazgatója a Cytochrom therapia mai állásáról és eredményeiről tartott beszámolót:

A Cytochrom rendszer az oxidativ sejtanyagcsere fontos láncszeme és biztosítja a vér által a sejteknek átadott oxigén aktiválását. A Cytochrom-C (C-c) vas-porphyrin-proteid; molekulasúlya 13 000; a cytochrom rendszernek egyetlen olyan része, amely therapiás célra kielégítő mennyiségben rendelkezésre áll (Cytomack). A C—c molekulában a vas enzym rendszer segítségével valenciáját változtatja, a ferro-vas ferri-vassá alakul és viszont. A C—c oxydase-reductase fermentek segítségével elektronoknak az oxigénre való átvitele válik lehetővé. Az oxygén ezáltal aktiválódik; az aktivált oxigén a glykolysisből származó hydrogénnel vizzé alakul.

Az intravénásan beadott C—c aránylag gyorsan eltűnik. Radioaktív C—c-vel végzett állatkísérletek szerint a beadott C—c-t a vese hamar kiválasztja. Spektrofotometriás vizsgálatok során 60 mg C—c beadása után 15 perccel a vérben 8,5 mg/l C-c volt kimutatható, 90 perc múlva pedig már csak 3 mg/l. A vizeletben a befecskendezés után 2—3 órával részben szabad C—c mutatható ki, részben annak bomlási termékei.

A C—c elsősorban hypoxiával járó kórfolyamatokban alkalmazható. Szénmonoxid mérgezésben régóta eredménnyel használják; különösen oxygén belégzéssel kiegészítve hatásos *(Gross, Leandri, Stetter)*.

Szívbetegeken — hypoxia és hyperkapnia esetén —, Pickwick-syndromában súlyos szívelégtelenségben, ha a betegség szívglykosida, salureticus és spironolacton kezelésre már nem reagál és a vizenyőt nem lehet elhajtani, az említett szereknek C—c-vel való kombinációja révén néha még reménytelennek látszó esetekben is elérhető a vizenyő kiürülése és a kompenzáció helyreállítása. Szöveti hypoxiával és tejsavszint emelkedéssel járó szívbetegségben *Boden* C—c adása után a szívpanaszok javulásával párhuzamosan a szérum tejsavszint jelentős csökkenését észlelte.

A szívizom C—c koncentrációja az életkorral párhuzamosan emelkedik *(Dallmann)*. Magzatban a jobb kamra C—c tartalma magasabb mint a balé. Egészséges felnőttben a két kamra izomzatának C—c koncentrációja azonos. A hypertophiás szívizom fokozott oxygén szükséglete a szöveti C—c tartalom emelkedésével jár; a szívizom C—c koncentrációja annak teljesítményével arányos.

A spontán hypodynam vagy nyomásterheléssel elégedetlenné tett izolált békaszív kontrakcióinak ereje C—c adása után nő, s a verő-térfogat újra eléri a kiindulási értéket *(Wezler)*. Minél kifejezettebb a hypodynamia és minél nagyobb fokú az arteriás nyomásterhelés, annál jobban hat a szer; de nem fokozza az erőteljesen működő, nem károsított szívkészítmény működését: a C—c csak a *sérült* szívizomsejtekbe tud behatolni. *A sejtmembrán permeabilitásának fokozódása esetén a sejtben levő C—c, mivel molekulasúlya alacsony, könnyebben vész el mint a magasabb molekulasúlyú enzimek.* Szívinfarctusban az elhalt szövet C—c tartalma jelentősen csökken, a sejt elpusztulásakor annak C—c tartalma gyorsan eltűnik *(Biörk)*. *Wezler* hidegvérű szíven nyert eredményeit *Hutschenreuter* és *Pitzler* melegvérűeken is megerősítette: úsztatási kísérletben strophantin és C—c külön-külön nem növelte a patkányok teljesítményét, de a két szer kombinációja statisztikailag szignifikáns teljesítménynövekedést eredményezett. A csak strophanthinnal, illetve csak C—c-vel kezelt állatcsoportokban átlag 3 órás úszás után már kifáradási tünetek jelentkeztek, a mindkét szerrel kezelt patkányok csak átlag 7 óra múlva merültek ki. 14 óránál hosszabb úszási idő csak egyetlen kontroll állatnál volt megfigyelhető, ezzel szemben a kombinált kezelésben részesített csoportban 12 állat még 14 óra múlva is nyugodtan és egyenletesen úszott. A kifáradt állatok szíve túlerőltetés miatt vált elégtelenné; kombinált strophanthin C—c kezelés után ez az acut szívelégtelenség sokkal később lépett fel. A szerzők ezen kísérlet alapján nagy műtétek előkészítéséhez kombinált strophantin C—c előkezelést ajánlanak, ami szerintük növelheti a szív várható teljesítőképességét és ezáltal elkerülhető a postoperativ szívelégtelenség. Csökkent műtéti teherbíró képesség esetén a betegek strophanthin C—c támogatással szövődmény nélkül viselték el a beavatkozást *(Feinen)*. Intravenás narcosisban emelkedik a vércukor és a vér piroszőlősav-szintje, ez C—c-vel kivédhető; ebből arra következtettek, hogy C—c segítségével a műtéti kockázatot csökkenteni lehet.

Nagyobb szív- vagy tüdőműtét után, az oxygén belégzéssel sem befolyásolható légszomj néha C—c adása után gyorsan megszűnik. Kiterjedt pneumonia esetén is hatásos lehet a szer, ha a légzés stimulálása és az oxygén belégzés önmagában eredménytelen *(Zapp)*. A cyanosis néha már az injectio adása alatt csökken, az erőltetett légzés megszűnik, a légzés szabályossá válik és az izgatott beteg nyugodt álomba merül.

Szív-rhythmus zavarban is eredménnyel alkalmazható. Acut carditisben az extrasystolia, szárblock és paroxysmalis tachycardia C—c-vel történt megszüntetéséről számos tapasztalt kardiologus beszámolt; az EKG kép gyors javulását Magyarországon *prof Gábor Gy.* és *Sárdi B.* észlelte. Szívinfarctusban és angina pectorisban viszont kiszámíthatatlan a C—c hatása, mert a koszorúér elzáródás miatt az intravénásan beadott C—c nem mindig jut el az érdekelt szövetbe. Ennek ellenére több szerző C—c-vel theraphiás kísérletet ajánl anginás fájdalommal járó szívizom ischaemiában. Energetikus, dynamikus szívelégtelenségben a C—c javíthatja a szívizomban az oxidatív phosphorilatiót.

Agyi hypoxiában is észleltek — főleg japán klinikusok — jó C—c effektust: az agy primer vagy secunder sérülése esetén: agyvérzésben, gerincvelő sérülésben a javulás az EEG kép normalizálódásával is értékelhető volt. Anaemiás shockban, nagy műtéti beavatkozáskor, — ha az várhatólag agyi hypoxiával, vagy görcskészség fokozódással jár — szintén indokolt lehet a szer adása.

Acut máj parenchyma elégtelenségben és decompensált májcirrhosisban is alkalmaztak C—c kezelést; kísérletes májkárosításban C—c adása után a májsejtek mitochondariumaiban a C—c tartalom emelkedett.

A C—c szerepe a sejtlélegzésben jól definiált. Kellő klinikai hatás eléréséhez általában tartós adagolás szükséges. Súlyos esetben célszerű hat óránként felnőtteknek 15 mg-ot, gyermeknek 5 mg-ot adni, akár a klasszikus therapiával (strophanthin, saluretica, cortison) kombinálva. Nagyon hatásos lehet a tartós C—c csepp infusio. Mellékhatást nem okoz; a C—c acut, vagy chronicus toxicitása ismeretlen; a molekula olyan kicsi, hogy általában még tartós kezelés után sem hoz létre antitest képződést; urticaria igen ritka, ha mégis előfordul gyorsan elmúlik. Allergiás hajlam esetén esetleg corticosteroid védelemben adható.

Az előadást élénk vita követte. *Gábor Gy. professzor* a szív-rhythmus zavarok, *Szántó L.* a szívizom infarctus kezelésben szerzett tapasztalatokról, *Szám I.* cor pulmonaleban és tüdővizenyőben észlelt

C—c hatásról számolt be. *Gábor A.* peripheriás — arteriás keringési zavarban intraarteriás C—c befecskendezéstől látott eredményt.

Az Orvosi Hetilap egy korábbi szerkesztőségi közleményben már foglalkozott a C—c therapiával (1966, *107*, 2329). A szerkesztőségi közlemény a C—c therapiát akkor reménytkeltő módszernek minősítette, de hangsúlyozta, hogy a kezeléssel kapcsolatban még további kísérletekre, bővebb tapasztalat szerzésre van szükség. Lényegében még ma is ez a helyzet. *Stötter* prof. referátuma több újabb érdekes adattal világította meg a C—c therapia kísérletes és klinikai pharmakologiáját.

Szám István dr.

Folyóiratreferátumok

Mellkassebészet

A tüdő arteriovenosus fistulái. W. Ringer (Seb. Klin. Düsseldorf) — Thoraxchirurgie 1967, *15*, 481.

Az artéria és véna pulmonalis tüdőnkívüli anastomosisai rendkívül ritkák, gyakoribbak az intrapulmonalisak. Az intrapulmonalis shuntök helyén képződő aneurismák extrapulmonalis elhelyezkedésűek lehetnek. Ritkaságszámba mennek azok az intrapulmonalis vascularis tumorok, melyek a mellkasi, vagy hasi aortából kapják vérellátásukat és a nagyvérkör vénái (pl. hemyazigos) drainálják őket. Az arteriovenosus fistulák lehetnek traumás eredetűek. A shistosomiásisoknál észleltek, érfalkárosodás következtében fejlődnek ki. Cirrhoticusaknál is megfigyeltek intrapulmonalis fistulákat. Hereditér haemorrhagiás teleangiectasiás egyének 30—50%-ában sikerült tüdőfistulákat kimutatni. Osler kórosoknál is gyakori.

Congenitalis fistulák későn okoznak tüneteket, általában csak 3 éves korban. A betegek alapos kikérdezésével a tünetek 40%-ban a gyermekkorra, 18%-ban az első 4 életévre visszavezethetők. A klinikai tünetek jelentkezése az artériás oxygénsaturatio csökkenésével és a shunt kiterjedtségével függnek össze. Az érfal progrediáló degeneratiója a pulmonalis ellenállás növekedésével jár, chronicus hypoxia, a tüdő perifériáján mikrothrombusok alakulnak ki, melyek tovább fokozzák a rövidzárlatot. A pulmonalis ellenállás növekedése haemodinamikai vizsgálatokkal kimutatható. A fistulák sebészi eltávolítása után az a. pulm. nyomás további növekedését észlelik, de nem így az újszülöttkorban végzett műtétek után. A dg. klassicus esetben nem nehéz. Jellegzetes tünetek: cyanosis szívelváltozás nélkül, dyspnoe, compensatoricus policytaemia, dobverő ujjak, extracardialis kétfázisú zörej, haemoptoe, teleangiectasiák a bőrön és a nyálkahártyákon, cerebrovascularis tünetek. Vérzéses anaemia a cyanosist elfedheti. Táblázaton állítják össze a düsseldorfi sebészeti klinika 11 esetének klinikai adatait.

Rtg felvételen lapos, vagy kerekárnyék formájában jelenik meg, melyhez a hilus felől érköteg vezet. Átvilágítással a nagyságváltozás is követhető. Kimutatásukra leginkább az angiografia alkalmazható. Az a-v pulmonalis fistula elkülönítése a shunt nélküli perifériás aneurismától, a véna pulm. varicositástól csak angiografia útján lehetséges. A sebészi indikatiot endobronchialis, vagy az esetleges intrapleuralis vérzés lehetősége adja, valamint a várható cerebralis complicatiok. A polycythaemiás alapon képződött thrombusok steril, vagy septicus agyembóliákhoz vezethetnek. A cerebralis anoxia a pulmonalis eredetű hypoxia, esetleg légembólia következménye lehet. A nem operált esetekben a mortalitás 40% körül mozog. A sebészi eljárás lényege a complex exstirpatio lehetőség szerint szövetkíméléssel, mert több szerző szerint a nagy fistulák megszüntetése a kisebb kifejlődését stimulálja. Az oxymetriás és festék dilutios eljárások még műtét alatt tisztázhatják azt a kérdést, hogy valamennyi fistulát sikerült-e megszüntetni. A multiplex fistulák az összes esetek 30%-át adják, ezek sebészi szempontból határesetek.

Aranyosi János dr.

☆

Klebsiella pneumónia következtében kialakult empyema. J. M. Reid és mtsai. (Cardio-thoracic Unit, Mearnskirk Hospital Renfrewshire.): Thorax 1967, *22*. 170—75.

Világirodalmi adatok szerint a Klebsiella által okozott megbetegedések az összes pneumoniák 0,71—1%-át teszik ki. A Klebsiella pneumoniae által okozott tüdőgyulladás rendszerint súlyos nagy tüdődestructioval, tályogképződéssel jár, s a fertőzés a pleurara is ráterjedhet. *Greenberg* és *Kahn* adatai szerint a chr. Klebsiella fertőzések 50%-a jár tályogképződéssel és az esetek egyharmadában jön létre empyema. Effektív kemotherapiát a Lampe által ajánlott Sm., vagy Sm. Chlorocid therapia biztosítja, de empyema ezekben az esetekben is kialakulhat. A megbetegedés nagyrészt idős chr. betegségekben szenvedő egyéneknél, vagy alkoholistáknál keletkezik.

A szerzők három esetet ismertetnek, akiknél a Klebsiella pneumonia empyemával szövődött, két esetben bronchopleuralis fistulak komplikálták a kórlefolyást. Az empyema kialakulását a későn bevezetett antibioticus kezeléssel magyarázzák. *Leroux* 12 éves periódus 500 betegén végzett retrospektív áttekintés kapcsán jó állapotban levő betegnél decorticatiot, súlyos esetben feltárást javasol. A szerzők három eset közül kettőnél feltárást végeztek, tályogképződés miatt a decorticatio nem jöhetett szóba. A harmadik esetben tüdőtályog miatt a decorticatio modifikált formáját (tályogfalkiirtás) és nekrektomiat végeztek (segment res.). Mindhárom esetben problémát jelentett az elhalt tüdőszövet eltávolítása, a bronchopleurális fistulák, valamint az empyemaüreg zárása.

Molnár Éva dr.

☆

A mellhártyagennyedés kezeléséről. R. Henke, E. Gottschalk. (Aus der Chirurgischen Klinik der Medizinischen Akademie Erfurt): Zentralblatt für Chirurgie 1967, *92*, 2660—2667.

A mellhártyagennyedés kezelésének elve és gyakorlata a múltban többször változott. Az antibiotikumok birtokában egyes szerzők már belgyógyászati megbetegedésnek tartották, ami antibiotikus kezeléssel és punctiokkal konzervatíve gyógyítható. A kórokozók rezisztenciájának fokozódása, a letokolt maradéküregek problémája a kérdés felülvizsgálatát tette szükségessé. Az erfurti intézetből *Usbeck* 1952-ben a konzervatív, punctios kezelés abbahagyását követelte, ha a tüdő kitágulása nem volt gyors.

A szerzők 1953 óta 81 empyemás (nem specifikus) beteg kezelésével szerzett tapasztalataikról számoltak be és foglaltak állást. Acut és subacut empyemák esetén az azonnali drainage-t és szívókezelést alkalmazták. Így minden esetben gyors és teljes gyógyulást értek el. Elismerik, hogy punctiós kezeléssel is meggyógyítható az acut empyemás beteg egy-egy esetben, de a letokolt üregek visszamaradása, a kéregképződés, a sűrű genny leszívásának nehézségei a drainage és szívókezelés javára dönti el a kérdést, már csak azért is, mert az egyszeri drainage nem jelent nagyobb megterhelést a betegnek, mint a naponkénti pungálgatás. Szövődményt a szívókezelés során nem észleltek. Esetekkel illusztrálják, hogy a kezelés kezdetén nem érdemes punctiókkal kísérletezni és csak akkor drainálni, ha így nem sikerül megoldani az empyemát,

mert ez csak elnyújtja a kezelést, míg az azonnali szádlás gyorsan gyógyuláshoz vezet.

Eredményes lehet a szádlás és szívókezelés parenchimás fisztulás esetekben is, sőt fiatal korban, jó általános állapot mellett bronchopleurális fisztulák esetén is sikerül így megoldani az empyemát és ritkán van szükség operatív beavatkozásra. A szívókezelést propagálják interlobalis empyemák esetén is. Kezdődő callusképződés, pyofibrosis kialakulásakor a szívókezelést sikeresen egészíti ki az enzimkezelés.

Chronikus empyemák esetén (6—8 hetes idő után tartják annak) is meg kell próbálni a szívókezelést, ha így nem sikerül megoldani az empyemát, azonnal operálni kell. Tartózkodást javasolnak a thoracoplastikát illetően, a korai decorticatiot ajánlják, kiemelik ezen műtétek után a respiratorikus funkciók messzemenő helyreállítódását, a munkaképesség teljes visszanyerését az esetek nagy százalékában.

Kiss János dr.

☆

Ritka késői szövődmény mediastinoscopia után. E. Müller. (Chirurg Klin. Essen der Wilhelms—Univ.): Thoraxchirurgie. 1967, *15*, 148—151.

Nickling és *Handl* kisebb vérzések csillapítására felszívódó antibioticus gelatintampont alkalmaznak és úgy vélik, hogy ily módon a bactériumok és daganatsejtek lokális szóródása megakadályozható. Hogy a daganatsejtek szóródásának a lehetősége fennáll, az alábbi megfigyelés bizonyítja:

Egy 52 éves beteg jobb tüdejében ökölnyi tumorárnyékot találtak, és mivel bronchoscoppal nem jutottak vizsgálati anyaghoz, mediastinoscópiát végeztek. A bifurcatióig hatoltak, kétoldali nyirokcsomókimetszést végeztek, és ekkor befejezték a vizsgálatot, mert a jobb mellhártya megnyílt. A sebgyógyulás szövődménymentes volt. A szövettani vizsgálat maghyperchrómiát mutatott, és daganat jelenlétére engedett következtetni. Ezután a tumort j. o. bilobectómiával eltávolították, a szöveti lelet kissejtes rák volt. A jobb hilusból eltávolított nyirokcsomó nem mutatott áttétet.

Két hónap múltán ismét felvételre került, mert a mediastinoscópia bőrhegében egy csomó keletkezett, melyet eltávolítottak és szövettanilag differenciálatlan sejtdús ráknak bizonyult. A közölt esetben a mediastinoscopia ritka, késői szövődményeként implantációs metastázisról van szó, oly esetben, melyet Anacker II. stádiumként operabilisnek tartottak.

Matus László dr.

Bronchiektasiák és tüdőtályogok. W. Knothe (Sebészeti Klinika Giessen) Thoraxchirurgie 1967, *15*, 488—98.

A giesseni Sebészeti Klinika 179 bronchiektasiás és 70 tüdőtályogos operált betegének adatait és tanulságait ismereteti a szerző. Erre az idevonatkozó irodalmi adatok nagy szórása késztette. Megállapítja, hogy a bronchiektasia sebészi eredményeit műtéttechnikai változtatások már alig javíthatják. A recidiva megakadályozásának lehetősége a jó műtéti előkészítésen és utókezelésen áll, vagy bukik. A bronchiektasia recidiva oka nem a műtét utáni atelektasia, mint sokan hitték, hanem a postoperativ parenchyma infiltratio és a peribronchialis gyulladásos folyamat. A bronchiektasiák szomszédságában levő segment hörgők bronchitis deformansa csak rendkívüli körülmények között súlyosbodik ektasiává. Kétoldali folyamatoknál, konkomittaló ellenoldali bronchitis deformansoknál is jelentős javulást, gyógyulási hajlamot észlelt, ha a postoperativ szövődményeket meg tudta előzni. Chronicus tüdőtályogoknál a resectiot tekinti vezető eljárásnak, azonban Monaldi drainage, pneumotomia sem vesztették el teljesen szerepüket. A sebészileg kezelt esetek 88%-a gyógyult.

Aranyosi János dr.

☆

A tüdő jóindulatú daganatai. I. Vogt-Mykopf (Sebészeti Klinika, Heidelberg) Thoraxchirurgie 1967, *15*, 510—519.

A heidelbergi sebészeti klinikán 1947-től 1966-ig 53 jóindulatú tüdőtumort operáltak. Ez 2,8%-a az azonos időben megfigyelt, és 8%-a az azonos időben operált bronchuscc-s eseteknek. Leggyakoribbak a bronchusadenomák voltak (33 eset). Feyrter szövettani osztályozása szerint 25 carcinoid, 6 cylindroma, 3 adenoma volt. Ez az arány megfelel a nemzetközi adatoknak. A nemek szerinti megoszlás ellentétben a bronchuscc-vel közel azonos. Az átlagos életkor 45 év, ugyancsak eltér a bronchuscc-tól. Az adenoma a hörgőrendszer egyéb tumoraival ellentétben 90—95%-ban centrálisan helyezkedik el. A multiplex jellegű rendkívül ritka. A combinált extra és endobronchialis növekedési forma (Eisberg-phenomen) megszabja a therapia módját, magyarázza, hogy az endoscopos eltávolítás, vagy a bronchotomia nem lehet radicalis. A helyes eljárás a mértéktartó tüdőresectio. A műtéti kockázat kicsiny. A klinikai tünetek valamennyi jóindulatú tüdőtumornál a localisatiotól függenek. Centralis elhelyezkedésűeknél leggyakoribb a haemoptoe, köhögés, hörggyulladások. A bronchusadenomák 10—15%-a malignusan elfajul. Endoscopos próbaexcisiókban jelentős vérzés is felléphet. A korai postoperatív időszakban 10—15%-ban empyema alakul ki. A nem hámeredetű hamartomák többnyire perifériás localisatiójúak, ritkán malignus hajlamúak, vagy multiplexek, gyakran könnyen enucleálhatók. A fibromák, mesotheliomák, stb. még ritkábbak. Röntgenologiailag valamennyi perifériás helyzetű jóindulatú tüdőtumor kerekárnyék formájában jelenik meg. A jó, vagy rosszindulatúság elkülönítése így azonban lehetetlen. 200 operált kerekárnyékuk fele rosszindulatúnak mutatkozott, ezért valamennyi kerekárnyék esetében indikált a thoracotomia, ha 1. klinikai tünetek vannak, 2. rövid megfigyelési idő alatt növekedési hajlamot észlelünk, 3. a beteg a »rákkor«-ban van.

Aranyosi János dr.

☆

Az oesophagus alsó szakaszán elhelyezkedő körkörös nyálkahártyaredő. V. O. Björk és C. G. Charonis.) Department of Thoracic Surgery, University Hospital, Uppsala.): Thorax 1967, *22*, 156—164.

A szerzők dysphagiával járó congenitalis, az oesophagus alsó szakaszán elhelyezkedő körkörös nyálkahártyaredő műtétileg kezelt esetét ismertetik. Rövid irodalmi áttekintést nyújtanak az eddig előfordult jól dokumentált esetekről.

Fiatal felnőtt férfi esetét ismertetik, aki születése óta dysphagiás volt. Az elváltozást gyermekkorában cardiospasmusnak tekintették, műtétre 28 éves korában került, súlyosbodó, főleg szilárd anyagok nyelésekor jelentkező nyelési panaszok miatt, melyek a sternum mögött éles fájdalom formájában manifestalódtak. Műtét alkalmával a cardia felett 3 cm-rel körkörös nyálkahártyaredőt találtak, melynek alkotásában a mucosa és submucosa vett részt. Az elváltozás fő tünete a dysphagia, melyet a szilárd falat által okozott elzáródás idéz elő, a sternum mögötti fájdalom mértéke a szűkület fokától függ. A tünetek rendszerint évekig fennállnak, esetleg születéstől fogva. A radiológiai lelet élesen határolt, 2—6 mm széles gyűrű alakú, negatív árnyék, mely keresztezi a lument, általában 2—5 cm-rel a cardia felett. Csak bariumpéppel diagnostisalható. A perisztaltika normális, a szűkület alatt az oesophagus nem tágult. Az esetek többségében az elváltozás endoskoposan nem látható. A gyűrű elhelyezkedhet a cardia felett, vagy a cardianál, laphámmal, vagy felül oesophagus nyálkahártyával, alul gyomornyálkahártyával fedve. Az izomréteg általában nem vesz részt a redő alkotásában. A nyálkahártya a chr. irritatio következtében gyulladt, vagy hyperkeratotikus le-

het. Pathogenesisre vonatkozóan egységes nézetek nincsenek (*Barreth* reflux oesophagitis következményének, *Ingelfinger* és *Kramer* hyperfunctios oesophagus sphincternek tartja az elváltozást).

A szerzők esete congenitalis. Szerintük mindhárom eset lehetséges és elkülöníthető. Therapiásan műtéti megoldás helyett, mely a gyűrűből több helyen történő ékresectioból áll, esetleg elégséges lehet a betegek figyelmét a táplálék igen gondos megrágására felhívni.

Molnár Éva dr.

☆

A parietalis pericardiumon levő veleszületett defektus három esete. I. Bauer, W. Wolfart, W. Overbeck (Aus der Chirurgischen Universitätsklinik Freiburg i): Zentralblatt für Chirurgie 1967, *92*, 2668—2671.

A pericardium aplásiáról már a XVI. szd.-ban írtak. 1959-ben *Ellis* 97 összegyűjtött eset alapján írt tanulmányt. A boncoláskor észlelt esetek után a mellkassebészet fejlődése miatt egyre több esetet írtak le.

Totalis, vagy subtotalis pericardium aplásiát és pericardium defektust különböztetnek meg. Aplásia esetén az egész pericardium hiányzik, ez igen ritka, eddig 6 esetet írtak le. A defektusok gyakoribbak, 75%-ban baloldaliak. Legtöbbször congenitalis eredetűek, *Winter* 14 traumás eredetű defektusról írt.

Az aplásia és defektus gyakran társul más fejlődési anomáliához (congenitalis vitiumok, rectus diasthasis stb.). A pericardium feladata a szív rögzítése, a szív dilatatio bizonyos korlátozása billentyűhibák esetén, a szív védése a környező pathologiás folyamatok ráterjedésétől. Az aplásiák és defektusok többnyire tünetmentesek, de lehet komplikáció is. Intrathoracalis nyomásemelkedéskor a szív nyomás alá kerül, broncho-pulmonalis gyulladások ráterjedhetnek a szívizomra is. A diagnosist intraoperatíve állapítják meg, bár a szívárnyék baloldali kihúzottsága, az arteria pulmonalis kiugrása jellemző lehet. Segítséget ad a diagnostikus ptx.

A szerzők 2000 intrathoracalis műtét során 3 pericardium defektust diagnosztizáltak:

1. 5 éves fiú, kamrai septumdefektus miatt került műtétre. A pericardium bal oldalon teljesen hiányzott, csak 2 cm-es pericardiumhidat találtak, ebben futott a bal nervus phrenicus. A septumdefektust zárták, zavartalan műtét utáni szak.

2. 12 éves fiú, secundum típusú pitvari septumdefektus miatt került műtétre. A bal pericardium hiányzott, a szív a bal pleuraűrben helyezkedett el, csak egy pericardium duplikatura volt a felső és alsó pericardium pólusa között, melyben a bal nervus phrenicus futott. A septumdefectust elvarrták, zavartalan műtét utáni szak.

3. 25 éves férfi, bal csúcsi tbc.-s folyamata volt, ezen kívül a bal hilus erős megnagyobbodása tűnt fel. Csonkalebeny resectiot végeztek, műtét alkalmával a bal pericardiumon egy 5x8 cm-es defektust találtak, melyen keresztül a bal szívfülecs kitüremkedett a pleuraűrbe. A defektus plastikus fedése nem jöhetett szóba. Zavartalan műtét utáni szak.

Mindhárom esetben intraoperatíve állapították meg a diagnosist, bár a harmadik esetben már az rtg. kép alapján gondoltak egy ilyen anomáliára.

Kiss János dr.

Gastroenterológia

A bélflóra összetételéről. Hoffmann, K. Dtsch. med. Wschr. 1967, *92*, 1431.

Bonyolult és igényes anaerob tenyésztési eljárásoknak köszönhető, hogy régebbi ismereteink a bélflóra normális összetételéről gyökeresen megváltoztak.

Régebben úgy tudtuk, hogy a leggyakoribb bélsaprophyták az E. coli és az enterococcus. A coli törzsek pathogénné válhatnak, mégpedig nemcsak csecsemő- és gyermekkorban, amikor a régebbi idő óta ismert coli, az Adams törzs az ún. dyspepsia colit idézheti elő, hanem felnőtteken is.

20 év előtt még úgy tudtuk, hogy a bac. bifidus csak anyatejjel táplált csecsemőkön fordul elő. Újabb tenyésztési eljárások kiderítették, hogy a bac. bifidus felnőttek bélflórájának is fontos összetevője.

Ha azt nézzük, hogy az egyes törzsek a normális bélflóra milyen százalékát teszik ki, meglepő számszerű összetételt találunk. Az E. Coli és az enterococcus csak 1—1%-ot tesznek ki, a bac. bifidus és lactobacillus kb. 40%-ban, a bacteroides 60%-ban fordulnak elő. Clostridiumok teszik ki normális körülmények között a bélben előforduló bacteriumok kevesebb mint 1%-át.

Idős, 70 évnél öregebb egyéneken a normálflóra eltolódása figyelhető meg. Az E. Coli 10%-ot tesz ki és a clostridiumok is felszaporodnak. Kevesebb bifidus fordul elő és az enterococcus teljesen el is tűnhet. Ez az összetételbeli változás kedvezőtlen jelenségnek számít, mert olyan törzsek kerülnek előtérbe, amelyeknek anyagcseretermékei káros hatást fejthetnek ki. A változás valószínű oka az emésztőnedvek minőségi és mennyiségi megváltozása.

A táplálkozás összetételének extrém változásai alig befolyásolják a bélflóra összetételét és csak addig hatnak, amíg a táplálkozási séma változásai érvényben maradnak.

Mélyrehatóbb változásokat eredményezhetnek egyes betegségek, így pl. az ulcus duodeni avagy ventriculi, amikor gyakran találhatók haemolyzáló coli bacillusok. Májcirrhosisban, de különösen elzáródásos sárgaságban a székletben található meg a micrococcus parvulus, amely normális körülmények között csak az orrgaratban fordul elő. Különböző ileitisekben a normálisan 60%-ot kitevő bacteroides eléri a 90%-ot és felszaporodnak a clostridiumok is.

Sub- és anaciditas esetén csökken a bifidus-flóra és több coli található. Hyperarciditasban viszont a coli törzsek száma kevesebb a normálisnál.

Ismeretes a pruritus aninak olyan formája, amelyet az enterococcus nagymérvű felszaporodása idéz elő.

A kórosan megváltozott bélflóra therápiás befolyásolása elérhető olyan cukor által, amely a felső béltraktusban nem szívódik fel, ezért eljut a distalis bélszakaszba, a vastagbélbe, ahol az ott élősködő acidophil saprophyták fermentálják. Az így létrehozott savanyú közegben a bifidus és lactobacillus törzsek szaporodnak fel. Ilyen hatású a béta-galaktose-fruktose (Lactulose), amelynek segítségével sikerült hepatargiás comához társuló encephalopathia eseteit is kedvezően befolyásolni.

A dysbakteria mindig valamilyen betegséghez társuló másodlagos jelenség és megszüntetése is elsősorban a primer betegség befolyásolásával lehetséges. A másik járható út a vastagbélben uralkodó milieure cukorfermentatio révén kifejtett savanyító hatás.

Rényi Kázmér dr.

☆

Az oesophagus-, gyomor- és duodenumvarixok kifejlődési rendje portalis hypertensióban. Swart, B. (Strahleninstitut und Radiologische Klinik der Krankenanstalten Neuss): Fortschr. Röntgenstr. 1968, *108*, 184.

Elméleti megfontolások alapján, az áramlási viszonyokat figyelembe véve, leírja a collateralis keringés sémáját prae-, illetve intrahepaticus akadály által kiváltott portalis hypertensióban. A portalis elfolyási akadály és nyomásfokozódás következtében létrejött kompenzáló oesophagus-, gyomor- és duodenumvarixok a gyomorbélrendszer peroralis kontrasztanyagos röntgenvizsgálatával kimutathatók. Gastroenterologiai vizsgálatait összevetve a splenoportographiás és klinikai eredményekkel, megkísérel választ adni két kérdésre: 1. Előidéz-e a portalis hypertensio a fornix képén olyan jellegzetes elváltozásokat, hogy azok a gyomor va-

ricositas egyértelmű kórismèjét lehetővé tennék? 2. Van-e összefüggés a portarendszeren belüli akadály helye és az oesophagus-, gyomor és duodenumvarixok kialakulási rendje között, illetve lehetséges-e egyedül a gastroenterologiai röntgenvizsgálat alapján megbízható következtetést levonni az akadály helyére és fokára vonatkozóan?

Megállapítja, hogy az oesophagus varixok kialakulása szempontjából döntő az akadálynak a vena gastrica sinistra beömléséhez viszonyított helye, mely az intra- és praehepaticus típus elkülönítésének alapja. Előbbinél a fornixrelief nem mutat jellemző elváltozást, duodenum varicositas sem alakul ki, viszont jellemző az oesophagusvarixok, esetleg az ún. varicosus cardiatumor kialakulása. A lép rendszerint csak enyhén megnagyobbodott. Ezen tünetek rekanalizált vena umbilicalis (Cruveilhier—Baumgarten syndroma), vagy a típusos shunt esetén hiányozhatnak. A praehepaticus, azaz a vena gastrica sinistra beömlésétől centrifugalisan elhelyezkedő akadály (v. portae, vagy v. lienalis trombosisa és más okból létrejött elzáródása) általában gyomor-, és duodenum varicositással jár a venae gastricae breves, illetve vena gastroepiploica igénybevétele következtében. Oesophagus varicositas rendszerint nem látható, csak igen kifejezett pangásnál, másodlagos módon. A képet jelentős lépmegnagyobbodás egészíti ki.

E megfigyeléseket a splenoportographiás vizsgálatok is alátámasztják. Az elmondottak alapján lehetségesnek tartja a prae- és intrahepaticus elzáródás elkülönítését gastroenterologiai röntgenvizsgálattal.

Thán Zoltán dr.

☆

Az oesophagitis gyakorisága fekélybetegségben. Goldman, M. S. Jr., Rasch, F. R., Wiltsie, D. S. és Finkel, M. (Lachland Air Force Base, Texas). Amer. J. Digest. Dis. 1967, *12*, 494.

Bár *Winkelstein* már 30 éve felhívta a figyelmet a pepticus oesophagitis és pepticus ulcus közötti összefüggésre, keveset tudunk a pepticus oesophagitis gyakoriságáról fekélybetegségben.

50 fekélybeteget (40 duodenum, 8 gyomor és 2 marginalis fekély) vizsgáltak át pepticus oesophagitis szempontjából. A betegeket gondosan kikérdezték és bariumos röntgenvizsgálatot, oesophagoscopiát, esetenként gastroscopiát, histaminpróbát *Kay* szerint, valamint minden esetben biopsiát végeztek, utóbbit a gyulladásos területről, vagy a gastrooesophagealis átmenet helyéről.

Gyomorvérzése, savregurgitatioja, vagy nyeléskor fájdalma 23 betegnek volt. Oesophagoskopiával 22 esetben találtak oedemát, vörösséget és granulált, törékeny mucosát. A röntgenvizsgálat csak 2 esetben volt pozitív, ebből az egyikben a lelet hiatushernia volt. A nyelőcsőbiopsia 22 esetben volt pozitív, akut vagy krónikus gyulladásossejtes infiltratio, oedema, perivascularis infiltratio a mucosában és a submucosában. Együttvéve tehát 29 betegen lehetett az oesophagitist kórismézni oesophagoskopiával, vagy biopsiával.

Sok fekélybeteg panaszkodik gyomorvérzésről, savregurgitatióról, vagy fájdalmas nyelésről, de ezeket a tüneteket elfedik a fekélybetegség egyéb tünetei. Ha a betegség oesophagealis komponensét is kezeljük, valószínűleg elkerülhetjük a nyelőcső ulceratióját, az ebből eredő vérzést, vagy strictúrát.

Benkő György dr.

☆

Coronaria ventriculi arterio-venosus aneurysma mint gastrectomia késői szövődménye. Semat, P. és Shapiro, E. (Paris): Journ. de Radiol. et d'Electrol. 1967, *48*, 833.

Az érvizsgálatok fejlődése folytán felkutatható és azonosítható ritka arterio-venosus sipolyok sebészeti beavatkozások kapcsán jönnek létre, transfixáló lekötések következtében, ha az érsérülés egyidejűleg érinti az arteriát és vénát és elég kicsiny ahhoz, hogy a műtétnél észrevétlen maradjon.

Ulcus ventriculi miatt 20 év előtt gastrectomián átesett 57 éves beteg esetét közlik. A betegnél fizikai és lelki behatásokra szívtáji, a bal 4. bordaközre localisált, a behatás időtartalmával egybeeső, hátra sugárzó fájdalmak léptek fel. A bal hypochondriumban erős, surranó systolés zörej, a szív normális nagyságú és alakú. Az arteria coelica valamelyik ágán levő arteriovenosus sipoly gyanúja miatt coeliacographiát végeztek. Az art. coronaria ventriculi tágult, kanyargós lefutású, ezzel egyidőben az aneurysmaszerűen tágult vena coronaria ventriculi is telődött, és a kontrasztanyag a portalis vénarendszerbe került, kitöltve az intrahepaticus ágakat is. Hogy az elváltozás a coronaria ventriculi arterio-venosus aneurysmájának felelt meg, az elvégzett műtét is igazolta. A műtét a tágult arteria- és vénaszakasz eltávolításából állt, köztük fél cm széles összeköttetés volt kimutatható. A beteg panaszait szerzők úgy magyarázzák, hogy a rekeszmozgás nyomán fokozódó hasűri nyomásfokozódás intraaneurysmalis hypertensiót okozott, s ez a sympathicus útján hozta létre a beteg panaszait. Esetükben az angiographia igazolta a klinikai feltevést; az aneurysma olyan érszakaszon volt, melyen szerzők tudomása szerint hasonló elváltozást még nem észleltek.

Somogyi Jenő dr.

☆

Gyógyszerkutatás

Az intracranialis nyomásfokozódás megelőzése és kezelése Diamonallal. K. Arlt und W. Usbeck (Chirurgische Klin. der Med. Akademie, Erfurt) Medicamentum. 1966, *11*, 330—333.

Az agyoedema kezelésében ganglioplegikumokkal elért jó eredmények alapján a szerzők olyan szert kerestek, amelynek csekély vérnyomáscsökkentő hatása prothahált agynyomáscsökkentő hatással párosul. Lange alkalmazta először (1955) a Diamonalt. (Quaternaer aminoalkohol; bis-(β-diaethilaminoaethil)-aetherdijódmethilat; VEB Deutsches Hydrierwerk Rodleben.)

Lange jó eredményei alapján kezdték a szerzők neurochirurgiai eseteikben (koponya, agyi sérültek, koponyaüri térszűkítő folyamatok) alkalmazni a szert. Kiegészítő ozmotherapia nélkül, csak Diamonallal kezelt 100 regisztrált esetük kapcsán jó eredményről számolnak be.

Az intracranialis nyomásfokozódás hypertóniás stádiumában a vérnyomás normalizálódik. A normális pulzus alig változik, mind az agynyomásfokozódás okozta bradycardia, mind a kezdődő dekompenzációkor fellépő tachykardia normalizálódik. Javul az agyi keringés, csökken az agyoedema. Számos beteget sikerült a decompenzáció határáról műthető állapotba hozni. A pangásos papilla, szemizombénulások visszafejlődtek, a tudatállapot javult. Agyi műtéteknél i. v. alkalmazott Diamonal hatása 10 perc múlva az agy volumenének csökkenését, a tumor könnyebb feltárhatóságát és a dura feszülésmentes zárását eredményezte.

A szert 4—6—8 óránként per os vagy im. műtéteknél iv., később im. 6—8 napig adták a vérnyomás rendszeres ellenőrzése mellett. (A systolés nyomás kritikus alsó határa 80 Hgmm volt.)

Alkalmazásának abszolút kontraindikációja phaeochromocytoma, diabetes mellitus, nagy óvatosság ajánlatos általános arteriosclerosis és renalis insufficiencia esetén.

A szerzők véleménye szerint a ganglioplegikumokkal kikapcsolható tumor vagy sérülés okozta primér agynyomásfokozódás által kiváltott — a nyúltvelői centrumok védelmét szolgáló —, reflexek már káros hatása, a hypertóniás stádium, így az agyoedema kialakulása.

Balogh Erzsébet dr.

Nagy egyéni különbségek a C-vitamin szükségletben. R. J. Wiliams, G. Deason (Clayton Foundation Biochemical Institute and Department of Chemistry, Univ. of Texas, Austin) Proc. of Nat, Acad. Sci. of the USA. 1967, *57*, 1638—1641.

Annak ellenére, hogy a C-vitamin létezését több mint 200 éve felismerték és kémiai szerkezetét is már 34 éve ismerjük, funkciójáról teljes bizonyossággal ma még csak annyit tudunk, hogy valamilyen úton, vagy módon közrejátszik a kollagén kötőszövet felépítésében. A C vitamin hiány jól ismert tünetei az úgyszólván összes szervet érintő elváltozásokat tükrözik. Az évek óta összegyűlt megfigyelések értékesnek mutatják az átlagos napi adagon túlmenő, extrém C-vitamin bevitelt különböző kóros állapotok kezelésében (fogbetegségek, gingivitis, allergiás kórképek, vérző gyomorfekély, gyógyuló sebek, ólommérgezés). Néhány betegségben, így tbc-ben is, a C-vitamin szükséglet jelentősen fokozott. Újabban jó eredményeket láttak napi 500—1000 mg C-vitamin adagolásától discopathiákban is. E megfigyelések kapcsán szerzők felvetik, hogy a különböző egyének C-vitamin szükséglete igen nagyfokban változhat és igen gyakran az optimális átlagérték, azaz napi 70 mg C-vitamin bevitele mélyen a szükséglet alatt van. Tengerimalacokkal végzett kísérleteik alapján legalább húszszorosra teszik a legnagyobb különbséget az egyes emberek individuális C-vitamin szükséglete között. Feltételezik, hogy az exogén C-vitamint igénylő tengerimalacokban, majmokban és emberekben endogén aszkorbinsavszintézis is folyik, de egyénenként nagyon változó sebességgel. Úgy vélik, hogy a jelenlegi szemlélet szerint az orvosok nem veszik eléggé figyelembe a tárgyalt lehetőséget és ezzel esetleg értékes therápiás fegyverről mondanak le.

A szerzők eredménye annál is inkább érdekes, mert nemcsak a C-vitamin, de egyéb tápanyagkomponensek esetében is a szükséglet hasonló variabilitásával számolhatunk. A koncepcióban rejlő lehetőségek kiaknázását a táplálékunk ingrediensei szerepének intenzív kutatása teheti majd lehetővé.

Tóth Miklós dr.

(Szerkesztőségi megjegyzés: Megítélésünk szerint az érdekes cikk mondanivalóját egyelőre fenntartással kell kezelnünk. A nagydózisú C-vitamin effektusáról csak szigorú, kettős vak eljárással végzett vizsgálatok után lehet nyilatkozni. Köztudott, hogy a vitaminok és különösen a C-vitamin, a placebo-hatás jó hordozói. Emlékeztetjük olvasóinkat az anticoagulánsok kérdésére, ahol a therápiás hatás biokémiai és kórtani tényezői jobban ismertek, mint a C-vitamin e cikkben említett hatása, mégis milyen sok ellentmondó nézetnek ad talajt a közvetlen — nem kettős-vak eljárással végzett — klinikai tapasztalat.)

☆

Egy fenilbutazon-származék rektális felszívódása gyermekkorban. Schneider H. (G. v. Preyerschen Kinderspital der Stadt Wien): Wien med. Wschrft. 1967. *117*, 718—721.

100 gyermekben és csecsemőben tették vizsgálat tárgyává az antiflogisztikus és antipiretikus hatású oxyphenbutazon (Tanderil) hatását, rektális alkalmazás esetén. A 100 mg hatóanyagtartalmú végbélkúpot 15—20 mg/kg/die adagban adva a vérszint megfelel a kívánalomnak, ill. a per os alkalmazás után észleltnek. Eszerint a rektális adás a fenti adagban nem jelent hátrányt. A gyógyszer antiflogisztikus és analgetikus hatását betegeiken is megfigyelték (pl. lymphadenitis, distorsio esetén), a gyógyszer gyermekgyógyászati javallatainak körülhatárolása azonban nem volt céljuk.

(Ref.: A Tanderil — amely butazolidin-származéknak tekinthető — farmakologiailag jó szolgálatot tehet amidazophen-, vagy salicyl-érzékeny gyermekek láz- és fájdalomcsillapításában.)

Szórády István dr.

☆

A 4-amino-methylcyclohexan-carbonsav (AMCHA) és az E-aminocapronsav (ACS) enterális resorptiója, eloszlása és eliminációja emberben. H. Kaller. Naunyn-Schmiedebergs Arch. Pharmak. u. exp. Path. 1967, *256*, 160.

A hyperfibrinolytikus vérzések kezelésére az utóbbi években ACS-t alkalmaznak. Ezt az antifibrinolytikumot grammos adagban kell adni, ha therapiás hatást akarunk elérni. Így nem mérgező volta ellenére mellékhatásai vannak (Nilsson, Sato).

Az antifibrinolytikumként újabban használt AMCHA sokkal erősebb antifibrinolytikum és kevésbé toxikus (Melander). Hatásossága az ACS-nak a húszszorosa.

A szerzők fenti anyagokat önként jelentkezőknek adták per os és i. v. Az antifibrinolytikum koncentrációját serumban és vizeletben egy korábban leírt thromboelastográfiás módszerrel határozták meg.

Az eliminációs sebességet meghatározva az AMCHA felezési ideje 80,3 perc, az ACS-é 76,6 perc volt. Mindkét anyag az extracelluláris térben oszlik el, közel egyformán. A túlnyomóan extracelluláris eloszlás érthetővé teszi a kis akut és krónikus toxicitást és a jelentős központi idegrendszeri hatás hiányát.

Az AMCHA enterális resorptiója lassúbb és elhúzódóbb, mint az ACS-é. In vitro 10 μg AMCHA/ml serum éppoly erős antifibrinolytikus hatású, mint 150 μg ACS/ml. (1:8—1:20). A vizeletben a gyorsan felszívódó ACS legnagyobb része az első két órában választódik ki, az AMCHA legnagyobb része 2—6 óra múlva. 6 óra múlva lényegében lezajlott az antifibrinolytikumok kiválasztódása.

Nagy Ibolya dr.

☆

Az iproveratril angina pectorisra és az emberi adrenerg béta-receptorokra gyakorolt hatásához. M. Kaltenbach és D. Zimmermann. Dtsch. Med. Wschr. 1968, *93*, 25.

A szerzők hangsúlyozzák az angina pectoris kezelésére alkalmazott eljárások megítélésében az objektív kritériumok szükségességét. Ennek biztosítására a terhelés előtti, közbeni és utáni, gyógyszeres, valamint kontroll-vizsgálat módszerét választották.

A megfigyelések 19 olyan betegen történtek, akiknél terheléskor klasszikus ischaemiás EKG-elváltozások jelentkeztek. Iproveratril (Isoptin) 5 mg-os adagjának iv. vagy 160 mg per os adása az EKG-elváltozások statisztikailag szignifikáns javulását eredményezte. A terhelésre jelentkező tachycardiás választ a kezelés a — béta adrenerg receptorokra kifejtett minimális gátló hatás következtében — csak olyan csekély mértékben (1%-kal) csökkentette, hogy ez aligha lehet felelős az Iprovertril e kedvező hatásáért. Így a szerzők inkább egy, a nitroglycerinéhez hasonló hatásmechanizmus lehetőségét vetik fel. Ugyanakkor az Iproveratril antiarrhythmiás és ingerületvezetést lassító hatása miatt tachyarrrhythmiában gyors frekvencia-csökkenést képes kiváltani és alkalmas paroxyzmális tachycardiák megszüntetésére. Előnye volt még, hogy a betegek által jól tolerálható szernek bizonyult, így széles területen való klinikai felhasználása remélhető.

Szám László dr.

☆

A furosemid támadáspontja az emberi vesében. Leme, C. L., és mtsa. (Diabetes and Adrenal Unit, 1st Medical Clinics, Hospital das Clinicas, Sao Paulo, Brazil.): Metabolism 1967, *16*, 871—889.

A furosemid hígító és concentráló működést érintő hatását tanulmányozták a támadáspont(ok) meghatározása céljából. Abból indultak ki, hogy a *proximális tubulusra* ható diureticumok vízdiuresis alatt az ún. »szabad víz« kiválasztást (CH_2O-t), vízmegszorítás

alatt az ún. »szabad víz« reabsorptiót (T^cH_2O-t) *növelik*. Ha diureticum a CH_2O-t is és a T^cH_2O-t is *csökkenti*, akkor a hatás helye a *Henle kacsban* van. Végül, ha a diureticum *csökkenti* a CH_2O-t, de *nem érinti* a T^cH_2O-t, akkor a distális tubulusra hat. Persze, ha a diureticum egyidejűleg több helyen is hat a nephronra, úgy az eredmények értékelése nehéz.

6 egészséges egyénen 17 kísérletet végeztek: 1. vízdiuresis alatt; 2. vízmegvonásban; 3. vízdiuresisre épített mannitol diuresis alatt; 4. hydropeniában alkalmazott mannitol diuresisben.

A mannitol+vízdiuresisben csökkent a CH_2O, a mannitol+vízmegvonásban csökkent a T^cH_2O furosemid hatására, ami a fentiek értelmében — a *Henle kacsot* érintő hatásra utal.

Furosemid hatására olyan nagy mértékben fokozódott a vizeletkiválasztás (pl. 34 ml/min), hogy ez a distalis nephronból *nem* származhatott. Következésképpen: a szernek proximalis tubularis támadáspontja *is* van.

Az a körülmény, hogy a vízdiuresis alatt alkalmazott furosemid hatására *soha* nem csökken zéróra a szabad vízkiválasztás, arra utal, hogy a diureticum az egész hígító segmentum (Henle kacs + distális tubulus) működését *nem* bénította meg. A vízmegvonásban alkalmazott furosemid hatására olykor tapasztalható szabad vízkiválasztás pedig arra utal, hogy a diureticum *nem hat a distális tubulusra*, vagyis arra az egyetlen helyre, ahol (a Henle kacs működésének bénulása esetén) szabad víz képződhet.

Az eddigieket úgy foglalhatjuk össze, hogy a furosemid a proximális tubulusra és a Henle kacs felszálló szárára hat. A szerzők alternatív elképzelésként felvetik, hogy a »Henle kacs hatás«-ként interpretált eredmények az intrarenális haemodynamika bizonyos változásaival is megmagyarázhatók.

(Ref.: A »szabad víz« clearance technika a legáltalánosabban alkalmazott kliniko-pharmakológiai vizsgáló eljárás a diureticumok támadáspontjának megállapítására és valóban, erős bizonyítékot szolgáltathat az egy támadásponton ható gyógyszerek esetében. Ha meggondoljuk azonban, hogy a furosemid a proximális nephronra hatva növeli a szabad víz clearancet, de a distális nephronra hatva csökkenti azt, nyilvánvaló, hogy a kísérleti adatok értelmezése olykor körülményes. Ez késztette a referálót és munkatársait arra, hogy a furosemid által okozott szabad víz clearance csökkentést (Magy. Belorv. Arch. 1967, 20, 25.; J. Clin. Pharm. 1967, 7, 142.; Lancet 1967, 2, 465), ill. fokozódást (Med. Pharmacol. exp. 1967, 17, 373.) jobban kimutathatóvá tegye.

Radó János dr.

KÖNYVISMERTETÉS

Dr. Hans Georg Auberger: Praktische Lokalanästhesie. — Georg Thieme Verlag, Stuttgart, 1967. 141 lap.

A gyakorlat igényeihez szabott kompendium a mindinkább — és talán nem is egészen indokoltan — háttérbe szoruló helyi érzéstelenítésről ad áttekintést. Csak a szerző által a gyakorlatban is használt módszerek kerülnek tárgyalásra, a részletesebb történelmi áttekintés, a széleskörű elméleti fejtegetésnek és az azonos célt szolgáló párhuzamos módszerek ismertetésének mellőzésével. Igen jól érvényesül a szerzői ötlet, hogy feltűnően gazdag illusztrációs anyagot nyújt (a részletes rész 110 oldalán 130 ábra), ezzel kicsit atlaszszerűvé is teszi kompendiumát.

Az anyag mintegy egyhatodát tölti ki az általános rész. Ebben a helyi érzéstelenítők hatásmechanizmusán kívül a praeparatumokról, adjuvánsaikról, esetenkénti megválasztásukról olvashatunk, majd a mellékhatásokról és szövődményekről. A szükséges praemedicatio körvonalazása után a helyi érzéstelenítés egyes vállfajai technikájának ismertetésével zárul az általános rész.

A részletes rész a helyi érzéstelenítés egyes fajtáit test-tájanként tárgyalja. Az agykoponyáét csak egész röviden (minthogy a szerző nézete szerint kiterjedtebb intracerebralis beavatkozásokat alapvető módon endotrachealis altatásban kell végezni, a külső felszín helyi érzéstelenítése pedig kevés problémát nyújt), az arckoponyán belül külön ismerteti a n. trigeminus, a szemműtétek, fogorvosi beavatkozások, az orr és melléküregei, végül a fül és garat érzéstelenítését.

A nyak területén külön szól a superficialis és külön a mély nyaki plexus érzéstelenítéséről. A strumaműtét érzéstelenítésében a választandó módszert az endotrachealis altatásban látja, ezért a helyi érzéstelenítés ismertetését azzal vezeti be, hogy arra csak az altatás kivihetetlensége esetén (személyi, tárgyi feltételek hiánya) kerül sor. Tárgyalja továbbá a légutak felületi érzéstelenítését és a tracheotomiáét. A stellatum- és phrenicus-blockad zárja a nyaki régiók fejezetét.

A vállöv és ezen belül a n. suprascapularis anaesthesiája után a felső végtag tárgyalása a plexus brachialis érzéstelenítésének két lehetőségével, a supraclavicularis és axillaris módszer ismertetésével kezdődik. Leírja a hazai tapasztalatok szerint is kitűnő i. v. regionalis anaesthesiát, majd a n. ulnaris, radialis, medianus peripheriás vezetéses érzéstelenítését, ezek kombinációját, végül az ujjak érző idegeinek vezetéses érzéstelenítését, a módosított Oberst f. eljárást.

Az alsó végtag érzéstelenítésében megkülönbözteti a n. ischiadicus, femoralis, cutaneus fem. lat. és obturatorius vezetéses módszerét, az első kettő kombinációját, a térd környékének, majd a lábszárnak és lábfejnek az érzéstelenítését.

Igen tanulságos a törzs érzéstelenítéséről szóló fejezet bevezetése. Leszögezi ugyanis, hogy az intrathoracalis beavatkozásokon kívül mindazokhoz a mellkasfali beavatkozásokhoz, amelyeknél a pleuraűr megnyílásának lehetősége felmerül, endotrachealis altatást kell végezni. Ugyanígy a mammán végzett beavatkozásokhoz is, minthogy a sokszoros idegi ellátás miatt a helyi érzéstelenítés körülményes, sokszor veszélyesen nagy érzéstelenítőszer-adagokra van szükség. Altatást ajánl az intraabdominalis beavatkozásokhoz is, míg a sérvműtétek jól elvégezhetők helyi érzéstlenítésben. Kiemeli a gerincagyi érzéstelenítési formák különleges helyzetét, amelyek igen jó eredménnyel végezhetők, különösen alhasi műtétekhez. A sérvműtétek helyi érzéstelenítésénél felhívja a figyelmet az általános sedálás fontosságára is. Az intercostalis vezetéses érzéstelenítés után a nőgyógyászati és urológiai műtétekhez szolgáló eljárásokról olvashatunk, majd a gerincagyi érzéstelenítési formák igen részletes és nagyon gyakorlati ismertetését találjuk. A caudalis érzéstelenítés, majd a periduralis érzéstelenítés következik, inclusive az utóbbinak elhúzódó formája. A paravertebralis, illetve lumbalis sympathicus blockad tárgyalásával zárul a részletes rész. Nem marad el a rövid irodalmi összefoglaló sem.

Auberger könyvének különös, nálunk szokatlan ízt ad, hogy a szerző nem sebész, hanem egy orthopäd klinika anaesthesiologiai részlegének vezetője. Megszoktuk, hogy ezzel a témával sebész foglalkozzék, azért tűnik fel, hogy a helyi érzéstelenítés »sebészi« bemutatása mellett itt mindig említésre kerülnek az oda vonatkozó általánosabb anaesthesiologiai szempontok is. A localanaesthesiáról nem mint a sebész mellékes (bár nélkülözhetetlen) tevékenységéről olvasunk, hanem mint az anaesthesiologia egyik, a többivel egyenrangú fegyveréről.

Wittek László dr.

☆

Diureseforschung. Szerk.: Heilmeyer, Holtmeier, Mazzei, Marongiu. G. Thieme, Stuttgart, 1967. Ára: DM 42,—

A freiburgi Diureticum-Symposionon a következő előadások hangzottak el:

Ullrich (Berlin) a nephron részeinek functiós coordinatiójáról beszélt (glomerulo-tubular balance); a tubulus valószínűleg tágulékony és F növekedése esetén a tágult tubulus nagyobb belfelülete a prox. tubulus NaCl-resorptióját elősegíti. F valószínűleg annál kisebb, minél magasabb a tubulusfolyadék NaCl tartalma a macula densa környékén (renin-angiotensin-hatás?). A bélflora az ureumból aminosavakat képez, melyek a szervezetnek szükségesek. Ezért még az ureum activ resorptiója is szóbajön.

Heidenreich (Freiburg) a dist. tub. K-secretioját vizsgálta.

Kaufmann (Tübingen): a vese O_2 felhasználásának 70%-át a prox. tubulus NaCl-resorptioja veszi igénybe; a dist. tubulus Na-resorbeáló munkája az O_2 felvételtől függetlennek látszik, de talán az előbbi nem az ATP-n keresztül megy (P^{32} izotop-vizsgálatok.).

Kroneberg (Wuppertal) az új »Bayer 1500« diureticumról szólt, melynek egy lassan képződő metabolitja hatásos, ezért a diuresis elhúzódó és így talán a hypertonia chronicus kezelésére lesz alkalmas.

Reubi (Bern) theoreticus fejtegetését a diureticumok támadáspontjáról éles kritika érte.

Krück (Hamburg) emberi vizelet extractumával natriuresist idézett elő, egy ismeretlen natriureticus hormon létezését postulálja.

Schirmeister (Freiburg) kísérletei arra mutatnak, hogy Furozemid és Acetazolamid hatására mind a prae-, mind a postglomerularis arteriák kitágulnak.

Wollheim (Hamburg) a keringés szerepét vizsgálta az oedemagenesisben. Korányi, Rusznyák és Widal nevét sajnálatosan mellőzve, csak Strarlingót és Schadet említi. Szerinte vitiumok és hypertoniás decompensatiók esetében az egyedüli parameter, mely az oedemagenesissel nagyjából parallel halad, a vénanyomás (ezt jelen sorok szerzője már 39 évvel ezelőtt megállapította — Z. ges. exp. Med. 62.). Ez magyarázza a fokozott transsudatiót, de a retentióért csak a vese okolható, valószínűleg a Renin-Angiotensin-Aldosteron-rendszeren keresztül.

Holtmeier (Freiburg) összefoglalja a salureticumok mellékhatásainak világirodalmát, nem hallgatva el a felmerülő nehézségeket sem. Kiemeli a K-veszteséget, a CH-anyagcsere zavarait, a hyperuricaemiát, a fokozódó N-retentiót, néhány leírt fokomeliás szülést e gyógyszerek használata után. A nagy diuresis alatt a K nem pótolható, csak utána. A kezelés alatt a vércukor ellenőrzendő. Sok salureticus tabletta K-ot tartalmaz; ez okozhat néha bélfekélyeket. K-veszteségek kivédését szolgálja a diuresis alatt Aldosteron-antagonisták adása is. A dolgozathoz mellékelt számtalan tabletta az áttekintést csak nehezíti.

Schwab (Berlin) mintaszerűen dolgozza fel a »Bayer 1500« klinikai hatását.

Wolf és Vecsei (Saarvidék): Az Aldosteron-activitast nem a 24 óra alatt secernált Aldosteron-mennyiség szabja meg, hanem a secretio és a metabolicus clearance + nephrogen eliminatio aránya. A nagy secretiót a gyors metabolismus és gyors kiválasztás kiegyenlítheti. A metabolicus clearance a májon átáramló vérmennyiségtől függ; cirrhosisos és súlyosan decompensált betegek metabolismusa lassú. Ezeknél az Aldosteron-antagonisták adása igen fontos. Ha azonban a dist. tubulusban nem bőséges a Na-kínálat, akkor az Aldosteron hatástalan, mannitol + salureticum + Aldacton azonban még hatásos lehet. Az oedema újraképződését az Aldacton akadályozza.

Friedberg ajánlja a Hypothiazidot a gestosisok megakadályozására.

Losse (Münster) a hypertoniák kezelésében a salureticumok mellett nem mond le a konyhasószegény étrendről.

Götze (Hamburg) salureticus hatás alatt az egyoldali rossz veseműködés megjavulását látta.

Mehnert (München) a CH-anyagcsere romlását emelte ki salureticumok hatása alatt. Ez utóbbi valószínűleg a thiamint szorítja ki competitio útján. Így romlik a cukortolerantia, ezért nincs a hyperosmoticus, acidosis nélküli comában acetonaemia, az ilyenkor mindig található exsiccosist pedig szintén a thiazid okozza.

Kleinfelder (Nürnberg): a thiazidok emelik a vérhúgysavat, köszvényes rohamot provokálhatnak. Kérdés, hogy a következő évtizedek nem mutatják-e majd ki, hogy a hosszú ideig salureticumokkal kezelt hypertoniások élettartalma megrövidül a húgysavnak a vesére kifejtett gyulladást okozó hatása folytán!?

Moeller (Hildesheim) a fenti gondolatmenetet további adatokkal támasztja alá.

A könyv olvasását sajnos megnehezíti, hogy a vitaanyag nem közvetlenül az érintett előadás után, hanem összegyűjtve a könyv végén nyert elhelyezést. Ezenkívül sajnálattal nélkülöztünk előadásokat a salureticumok hatására beálló haemodynamikai változásokról. (Szerző 2 mors subitát látott előzőnapi 4 l-es diuresis után, ami a coronariakeringés veszélyeztetettségre utal.) Azt is sajnáltuk, hogy a macula densa és a Goormagtight-sejtek szerepéről csak felületes megjegyzéseket hallottunk, holott alig remélhető mélyebb betekintés a veseműködésbe anélkül, hogy e két tényező működését tisztázzuk. A tubulusok rendkívül feltűnő és jellemző lefutását talán megmagyarázza a Wirtz—Margitay-f. hajtóellenáramlási teoria, de ezt sem sikerült eddig minden consequentiájával együtt hasznosítani a diureticumok hatásának kutatásában.

A könyvben szereplő összes előadók nagy felkészültségű nephrologusok. Az alkalmazott methodikák hatalmas anyagi lehetőségekre mutatnak. Így tudományos szintje inkább a nephrologiai kutatók kezébe utalja a könyvet, bár a betegágynál felhasználható adatok és utalások is bőven találhatók benne. A könyv főtanulsága: szigorú kritikával kell alkalmazni a salureticumokat; a kezelés alatt nemcsak az ionok, de az U^+, U^-, vércukor is ellenőrizendő. Egyes esetekben az oedema erőszakos kihajtása a betegekre nagy veszélyt jelenthet.

Farkas György dr.

☆

Thomas, K.: Praxis der Selbsthypnose des autogenen Trainings. (Az autogén tréning önhipnózisának gyakorlata.) G. Thieme Verlag. Stuttgart. 1967. VII. + 90 lap.

Az a. t. közel négy évtizedes múltra tekinthet vissza; világszerte elterjedt és mint a kis könyv szerzője rámutat, a vele kapcsolatos közlemények száma már 2000 fölé emelkedett. Ennek az ún. nem felfedő psychotherapiás módszernek nagy sikerét számos körülmény segítette elő, így a többek között csoportban való begyakorolhatósága, a betegek aktív részvételének igénye, józansága, illetve idegélettani megalapozottsága, könnyű megtanulhatósága és alkalmazhatósága stb., noha utóbbiak csupán a módszer alapfokról mondhatók el. Az a. t. széleskörű indikációja és eredményessége is döntően közrejátszott elterjedésében, mert neurosisok, psychosomaticus bántalmak, situativ feszültségi és félelmi állapotok stb. mind előnyösen befolyásolhatók I. H. Schultz ezen eljárásával.

Thomas könyve bizonyítéka annak, hogy szerzője az elmúlt húsz évben mennyi gyakorlati ismeretanyagot szerzett az a. t. tanfolyamok tartása közben. Három fejezetre osztva tárgyalja meg ezeket, az alsófok, a jelszók képzése és a felsőfok részleteire kiterjedve. Míg a két első fejezet közérthető és anyaga úgyszólván azonnal előnyösen hasznosítható, a felsőfokot hét kettős-órában tárgyaló rész már komoly elmélyülést és részben előolvasást kíván: a könyv I. H. Schultz már 12 kiadást megért könyvének ismeretét egyébként is feltételezi. Az a. t. ezen »magasiskolája« természetesen csupán a betegek egy részén alkalmazható, de az ezzel kapcsolatos tanácsok képezik a könyv legnagyobb értékét. Ez a terület már csak a jól képzett szakember számára járható, ennek azonban Thomas megfigyelése

nagy segítséget nyújtanak. A közölt két kérdőív-minta a therapiás eredmények rögzítését megkönnyíti. Modern irodalomjegyzék, név- és tárgymutató egészítik ki a hasznos kis könyvet, melyet minden psychotherapeuta figyelmébe ajánlunk. *Böszörményi Zoltán dr.*

☆

Kovács Lajos dr. és Verő Tibor dr.: Nők zsebkönyve. Medicina, Budapest, 1967, 111. o. 12,— Ft.

Az egészségügyi felvilágosító munka az általános egészségügyi színvonal emelésének nélkülözhetetlen, szerves része. Ennek a felismerésnek jegyében íródott a szerzők zsebkönyve, amely tömören, a nők számára sok hasznos tanácsot és ismeretet tartalmaz. A munka központi kérdése a családtervezés és a helyes születésszabályozás. Tulajdonképpen részben ezt a célkitűzést szolgálják akkor, amikor részletesen foglalkoznak a nő helyes életmódjával. Ennek keretében általános életrendszabályok ismertetése mellett elsősorban a sexuális összefüggésű kérdések kerülnek előtérbe. A szerzők bevezetőjükben is hangsúlyozzák, hogy a születésszabályozás nem a szülések számának korlátlan csökkentését, hanem a helyes arányok kialakítását és a terhesség, illetve a szülés megfelelő időpontjának kiválasztását jelenti. Ennek a gondolatnak jegyében részletesen foglalkoznak a terhes nő életmódjával, a művi vetélések kérdésével, a fogamzás szabályozásával. A teherbeesés elleni védekezés különböző módjait közérthetően, de színvonalasan ismertetik. Ezzel lehetőséget adnak arra, hogy ki-ki egyéniségének és körülményeinek legmegfelelőbb módot válasszon a fogamzásgátlásra. Népszerű formában tárgyalnak a nemi élet néhány olyan kérdéséről is, amely a családi élet zavartalanságának feltétele. Kitérnek — nagyon helyesen — a leánygyermekek és a serdülőkor kérdéseire, valamint a változás korának higiénés rendszabályaira. Röviden és népszerű szinten ismertetik a nőgyógyászati betegségek fontosabb tüneteit. Ezáltal olyan könyvet adnak a nők kezébe, amelyet korra és helyzetre való tekintet nélkül hasznosan forgathatnak.

A szerzők stílusa, a tartalmi arányok kialakítása és a szakmai színvonal tapasztalt szakemberekre utal, akik e kis munka közkézre bocsátásával minden tekintetben megfelelő formában szolgálják az egészségügyi felvilágosítást. Gyakorlati hasznú és ötletes a könyvhöz kapcsolt melléklet, mely által valóban a nők zsebkönyvévé válik. Az ízléses kivitelért, a könyvecske külalakjáért a kiadót illeti elismerés. E népszerű munka ára is alkalmas arra, hogy minél több asszony és leány kezébe kerülhessen.

Csömör Sándor dr.

Madzsar József válogatott írásai. (Akadémiai Kiadó. Bp. 1967. 280 o. 57 Ft.) Válogatta, a bevezető tanulmányt és a jegyzeteket írta, a bibliográfiát összeállította Kárpáti Endre.

Először is egy rövid statisztikai áttekintés: a 280 oldalas könyvből Madzsar válogatott írásai 108 oldalt tesznek ki. A többi: Kárpáti Endre bevezető tanulmánya (130 o.) és az általa összeállított bibliográfia. Valójában tehát inkább Madzsarról szóló könyv, mint Madzsar könyve. S ez a kép indokolja, hogy figyelmünket elsősorban Kárpáti tanulmányának szenteljük.

Kárpáti munkáját a történetírói akribia jellemzi. Jól mutatja ezt pl., hogy a tanulmányt 536 jegyzet kíséri. Madzsar alakja, pályafutása világosan rajzolódik ki a gondosan összegyűjtött részletekből.

Madzsar József pályája fogorvosi klinikai karriernek indul, 1905-ben tanársegédként válik meg a budapesti fogászati klinikától. Ekkor már a népegészségügy terén dolgozik, egyik vezetőjévé válik az antialkoholista mozgalomnak. Ezen az úton át jut el a szabadkőművesekhez, majd a polgári baloldalhoz, Jászi Oszkár húga, Alíz). A népegészségügy kérdéseitől így kerül el a biológia és a társadalom problémáihoz, először a darwinizmushoz, majd a marxizmushoz. S így lesz a szociáldemokrata párt tagja, Szabó Ervin munkatársa. Szabó Ervin munkatársaként nemcsak egybekapcsolódik nála a tudományos kutatás a tudomány népszerűsítésével, hanem könyvtáros is lesz, miközben föladja fogorvosi magángyakorlatát. Amikor Szabó Ervin meghal, 1918 októberében Madzsar veszi át Szabó Ervin könyvtárigazgatói munkakörét is, s válik a népművelés és a könyvtárügy egyik hazai úttörőjévé.

Ugyanakkor Madzsar úttörője a magyarországi anya- és csecsemővédelem megszervezésének is. A népegészségügy korszerű kialakításában óriási érdemei vannak, s 1917-ben ő lesz a társadalomegészségtan első magántanára a pesti egyetemen. (Madzsar elhallgatásának jellemző jegye, hogy Győry Tibor vaskos műve, »Az orvostudományi kar története 1770—1935« Madzsart nem is említi.)

Az 1918-as októberi polgári forradalom Madzsart állítja az egészségügy élére, 1919 február elején közegészségügyi államtitkár. Ebben az időben a Radikális Párt egyik alelnöke. A Tanácsköztársaságban tovább vezeti a Népbiztosság egészségügyi főcsoportját. Érthető, ha az ellenforradalom mind a szervezői, mind az egyetemi munkájától megfosztja. Ettől az időtől kezdődik Madzsar kommunista szervező tevékenysége. A Szociáldemokrata Pártban a baloldali ellenzék vezetőjévé válik, különböző tömegszervezetekben játszik irányító szerepet, amiért kizárják a Szociáldemokrata Pártból (1931). Egyik vezetőjévé válik a szakszervezeti ellenzéknek. Munkások, értelmiségiek nevelője, a Társadalmi Szemle egyik szerkesztője. Egyre jobban ráterelődik azonban a Horthy-hatóságok figyelme, újra meg újra perbe fogják, elítélik. Végül helyzete tarthatatlan, s emigrációba kényszerül. A Szovjetunióba megy, ekkor hatvanéves. Még ott van a spanyol polgárháború eseményeinek magyarázói közt, könyve álnéven itthon megjelenik. Aztán eléri a személyi kultusz törvénytelensége, s nyomtalanul elvész a sztálinizmus áldozatai között.

Ez nagyon rövidre fogva Madzsar József életútja, amihez még az tartozik hozzá, hogy a Horthy-korszakban teljesen feladta orvosi tevékenységét, s lexikonszerkesztéssel foglalkozott. Ő szerkesztette a Tolnai Lexikont, a Társadalmi Lexikont stb.

Kárpáti Endre nagy szorgalommal, gonddal állította össze ennek a sokszor nagyon nehezen követhető életútnak részleteit, s csak a legnagyobb elismeréssel lehet szólni róla, hogy sikerült ezt a tiszta, hősies személyiséget ilyen részletgazdag módon elénk állítania.

A válogatott írások — természetesen — magukon viselik a kor jegyét, hiszen a legrégibb cikk a századforduló tájáról való, s a legfrissebb is harmincesztendős. Mindamellett nagyon érdekesek részben dokumentumként, részben mintaképéül annak, hogyan kell világosan, közérthetően írni nehéz kérdésekről. Olyan képesség ez, amelynek napjainkban valahogy csökkent a megbecsülése. Egyes cikkei ugyanakkor ma is rendkívül korszerűek és élvezetesek, így a Lamarck és Darwin című cikke, szociálhigiénei írásai, kultúrpolitikai cikkei, pl. a Szabó Ervinről szóló.

Írásai láttán nem lehet eléggé sajnálni, hogy Madzsar nem írt csak főképp cikkeket és előadásokat (s ebből is milyen fukaron részesülünk ebben a Válogatott írásokban!). De Madzsar az az ember volt, akinek az egész élete szolgálat volt. Ahogyan pl. Engels kötelességének érezte, hogy saját munkássága rovására megmentse Marx hagyatékát, Madzsar 1920—21-ben sajtó alá rendezi Szabó Ervin nagy művét, a Társadalmi és pártharcok a 48—49-es magyar forradalomban-t.

Kárpáti Endre munkája nagymértékben hozzájárul, hogy ma már világosabban lássuk a közelmúlt történetének ezt a kiemelkedő, rendkívül tiszteletre méltó, tragikus sorsú alakját.

Ákos Károly dr.

HÍREK

A **TMB Klinikai Orvosi Szakbizottsága** 1968. július 8-án du. 3. órára tűzte ki

Burger Tibor dr.
asp. kívül benyújtott
„A vérlemezke-élettartam meghatározás klinikai jelentősége"

c. kandidátusi értekezésének nyilvános vitáját a Magyar Tudományos Akadémia I. emeleti képestermében. Bp., V., Roosevelt tér 9.

Az értekezés opponensei:

Kelemen Endre dr. az orvostud. doktora,

Gráf Ferenc dr. az orvostud. kandidátusa.

☆

A **TMB Elméleti Orvosi Szakbizottsága** 1968. július 8-án du. 3 órára tűzte ki

Béládi Ilona dr.
„Az emberi adenovírusok és a 3. típusú parainfluenza-vírus tanulmányozása"

c. kandidátusi értekezésének nyilvános vitáját az Akadémia nagyelőadótermében (Bp., V., Roosevelt tér 9. II. e.).

Az értekezés opponensei:

Nász István dr. az orvostudományok doktora,

Fornosi Ferenc dr. az orvostudományok kandidátusa.

☆

A **Magyar Kémikusok Egyesülete Biokémiai Szakosztálya** augusztus 15—17-én rendezi Veszprémben *IX. Biokémiai Vándorgyűlését.* Az előadások helye a Veszprémi Vegyipari Egyetem T. 1. nagyelőadóterme. Kezdete augusztus 15., csütörtök reggel 8 óra. Részvételi díj (szállás, étkezés és kongresszusi kiadványok): 490.— Ft. Jelentkezési lap igénylése: Magyar Kémikusok Egyesülete (Bp., V., Szabadság tér 17. III. 353. T.: 313-326). A rendezőség *július 20-ig* vehet figyelembe jelentkezést.

☆

Új szakfolyóirat: Lymphology jelent meg a stuttgarti Thieme-cég kiadásában. Szerkesztői között *Földi Mihály* professzort is üdvözölhetjük. Előszavukban a szerkesztők hangsúlyozzák, hogy — mivel a lymphologia mint új tudományág több orvostudományi disciplinát érint — szükségesnek látszott egy központi orgánum kiadása, amely mindezek között kapcsolatot kíván teremteni. Az első szám csaknem teljes egészében a lymphatikus rendszernek a szervátültetésekben betöltött szerepével foglalkozik. A lap negyedévenként jelenik meg, angol nyelven. *(Szerk.)*

A
VIII. Bács Megyei Orvosnapok
Kecskeméten,
1968. október 25—26-án
kerülnek lebonyolításra.

Az Orvosnapok főtémája:

Sepsis—Antisepsis

Az előadások bejelentési határideje:

1968. augusztus 31.

Előadásokat elsősorban a megye orvosai és gyógyszerészei tarthatnak.

Az előadások címét kérjük a jelzett időpontig az Orvos-Eü. Szakszervezet Bács-Kiskun megyei Tudományos Bizottsága címére — Kecskemét, Rákóczi út 1. — beküldeni.

☆

A hagyományos továbbképző jellegű Balatonfüredi Orvosi Napokra az idén szeptember 13—15 (péntek-vasárnap) kerül sor a Magyar Kardiológusok Társasága és a Balatonfüredi Állami Kórház közös rendezésében.

☆

MEGHÍVÓ

A **Magyar EEG Társaság**
1968. szeptember 26—28-án
(csütörtök—szombat)
Esztergomban (Technika Háza)
tartja XII. Vándorgyűlését.

TUDOMÁNYOS PROGRAM

1968. szeptember 26., csütörtök

Délelőtt 10 órakor az EMG Esztergomi Gyáregység tanácstermében:

Üléselnök: *Tomka Imre.*

Titkár: *Hajdu Bálint.*

1. *Kiss Károly* (EMG Esztergomi Gyáregység): Kevéssé ismert fizikai tényezők hatása az EEG-regisztrátumra.

2. *Hajdu Bálint, Sass Kornél* (EMG Esztergomi Gyáregység, Orsz. Idegseb. Tud. Int., Budapest): Harmonikus frekvencia analizálás elektrofiziológiai alkalmazásának fizikai szempontjai.

3. *Nagypál Tibor* (EMG Esztergomi Gyáregység): Az agyi elektromos tevékenység korrelációanalízise.

4. *Kellényi Lóránd, Karmos György* (POTE, Élettani Intézet, Pécs): Torzításcsökkentő eljárások bioelektromos jelek mágnesszalagon történő tárolásánál.

5. *Farkas Ildikó, Dési Illés* (BOTE, Kórélettani Intézet, Budapest): Ritmusos villogófény-ingerlés EEG-válaszainak elemzése frekvenciaanalizátorral.

6. *Sarkadi Ádám, Tomka Imre, Pásztor András* (Orsz. Idegseb. Tud. Int. Budapest): Experimentális agydaganat corticalis és subcorticalis hullámspektrumának frekvencia- és amplitudóanalízise.

7. *Szlávik László, Tóth Sándor* (Műszeripari Kutató Intézet, BOTE Gerontológiai Kutató Csoport, Budapest): EMG alacsony-frekvenciás jelforma generátorral vezérelt fénystimulátor felhasználhatósága EEG és EMG vizsgálatoknál.

8. *Bretz Károly, Győri József* (ELTE Állatélettani Tanszék, Budapest, EMG Esztergomi Gyáregység, Esztergom): Az EMG enkefalográf speciális alkalmazásai.

Délután 15 órakor, Technika Háza:

Üléselnök: *Lissák Kálmán*

Titkár: *Kékesi Ferenc.*

A XII. Vándorgyűlés ünnepélyes megnyitása. A Magyar EEG Társaság tiszteletbeli tagjai részére az oklevél átadása.

Az ülést megnyitja és a tiszteletbeli tagokat köszönti *Lissák Kálmán dr., a Magyar EEG Társaság elnöke.*

9. *Bechterewa, N. A.* (Leningrád): A psychés tevékenység működését biztosító neurofiziológiai mechanismusok. (Referátum.)

10. *Karmos György* (POTE, Élettani Intézet, Pécs): Automatikus analízis az elektroenkefalográfiában. (Referátum.)

11. *Moussong-Kovács Erzsébet* (BOTE, I. sz. Neurológiai és Psychiatriai Klinika, Budapest): A vízuális EEG-elemzés és leletezés szubjektív tényezői.

12. *Obál Ferenc* (SZOTE, Élettani Intézet, Szeged): Primitív frekvenciaanalizáló próbálkozások használhatósága.

13. *Kellényi Lóránd, Karmos György, Martin János* (POTE, Élettani Intézet, Pécs): Kiváltott potenciál-sorozatok szórásának analízise sokcsatornás digitális analizátor segítségével.

14. *Martin János, Karmos György, Grastyán Endre* (POTE, Élettani Intézet, Pécs): Hallókérgi kiváltott potenciálok változásai a természetes alvás különböző fázisaiban és egyes narkotikumok hatására.

15. *Dési Illés, Farkas Ildikó* (BOTE, Kórélettani Intézet, Budapest): Frekvenciaanalizátor alkalmazása, szerves foszfát EEG-hatásainak korai kimutatása.

16. *Fényes István, Farkas Ildikó* (matematikai konzultáns: *Baumann Miklós)* (Orsz. Idegseb. Tud. Int., BOTE, Kórélettani Intézet, Budapest): EEG-görbék matematikai analízisének kérdéséhez (Székely—Csáki „synchronizációs index"-ének módosítása).

Szünet

Üléselnök: *Ádám György.*

Titkár: *Farkas Ildikó.*

17. *Székely József Iván, Ádám György* (ELTE, Állatélettani Tanszék, Budapest): A spontán agyi te-

vékenység ritmusának változásai kiváltott potenciálok kondícionálása során.

18. *Kukorelli Tibor, Neményi József, Ádám György* (ELTE, Állatélettani Tanszék, Budapest): A carotis sinus receptorterületének agykérgi képviseletéről (kiváltott potenciál-módszerrel történt topográfiai elemzés).

19. *Radil-Weiss T., Krekule I., Syka J., Skvaril J.* (Lab. of Neurocybernetics, Inst. of Physiology, Acad. Sci., Prague): Az éber állapot egyes aspektusainak elektrofiziológiai analízise komputerrel.

20. *Molnár Péter, Szabó Imre, Grastyán Endre* (POTE, Élettani Intézet, Pécs): Epilepsziás manifesztáció mint a feltételes reflexes megerősítés extrém indikátora.

21. *Fekete Tamás, Lissák Kálmán, Endrőczi Elemér* (POTE, Élettani Intézet, Pécs): Akusztikus és vízuális ingerekkel kiváltott EEG synchronizáció természete és a figyelmi reakció alakulása embereken végzett vizsgálatokban.

22. *Marton, L. Magda, Urbán János, Szirtes József* (MTA Pszichológiai Intézete, Budapest): Ábra felismerését és a várakozási állapotot kísérő átlagolt kiváltott potenciálok majmoknál.

23. *Szirtes József, Marton L. Magda* (MTA Pszichológiai Intézete, Budapest): Szemantikus ingerek észlelésének fokozatos szerveződése átlagolt kiváltott potenciálok tükrében.

24. *Pásztor András, Tomka Imre, Sarkadi Ádám* (Orsz. Idegseb. Tud. Int., Budapest): Elektrofiziológiai változások lokális elektronsugár laesio után.

25. *Pásztor Emil, Tomka Imre, Juhász János* (Orsz. Idegseb. Tud. Int., Budapest): Lokális hűtés hatása a szenzoromotoros cortexben létrehozott strychnin aktivitásra és a perifériás motoros válaszra.

26. *Somogyi I., Török A., Herpai S., Veres M.* (Agykutató Intézet, Szeged): Telemetriás regisztrálási tapasztalataink krónikus mélyelektródás kísérletekben.

1968. szeptember 27. péntek

Reggel 9 órakor, Technika Háza:
Üléselnök: *Juhász Pál.*
Titkár: *Halász Péter.*

27. *Perlepsin* — kerekasztal konferencia.

Szünet

Üléselnök: *Remenár László.*
Titkár: *Sarkadi Ádám.*

28. *Bodó György* (Magyar Néphadsereg Egészségügyi Szolgálata, Budapest): Electronystagmographia. (Referátum.)

29. *Kahán Ágoston* (SZOTE, Szemklinika, Szeged): Electroretinographia. (Referátum.)

30. *Tóth Sándor, Harsányi Ferenc* (BOTE, Gerontológiai Kutató Csoport, MTA Központi Fizikai Intézet, Budapest): Egypont kontaktelektród klinikai electroretinographiai vizsgálatokhoz.

31. *B. Sármány Judit, Tóth Sándor* (BOTE, II. sz. Szemklinika, ORFI Gerontológiai Kutató Csoport, Budapest): Intravénás barbiturátok vizsgálata izolált retinán.

32. *Tóth Sándor* (BOTE, Gerontológiai Kutató Csoport, Budapest): Izolált retina funkcionális állapotváltozásainak határértékei.

33. *Böhm M.* (II. Neurologická klinika, Bratislava): Visualis kiváltott potentialok cerebrovascularis megbetegedésekben.

34. *Madarász István, Monnier M.* (SZOTE, Élettani Intézet, Szeged, Élettani Intézet, Basel): A látókéreg kiváltott potenciáljainak viselkedése a retina színadaptációja alkalmával embernél.

Délután 15 órakor, Technika Háza:

Üléselnök: *Obál Ferenc.*
Titkár: *Herpai Sándor.*

35. *Somogyi István* (SZOTE, Ideg- és Elmekórtani Klinika, Szeged): Hydantoin terhelés hatása az EEG-re collagen betegségekben.

36. *Kiszely Katalin, Miskolczy Orsolya, Nagy Tibor* (Orsz. Ideg- és Elmegyógyintézet, Budapest): Anticonvulsiv gyógyszerek túladagolásának EEG jelei.

37. *Tomka Imre, Sarkadi Ádám, Geréby György, Nagy Tibor* (Orsz. Idegseb. Tud. Int., Orsz. Ideg- és Elmegyógyintézet, Budapest): Aktivációs EEG-módszerek összehasonlító értékelése.

38. *Tóth Károly, Walsa Róbert, Kovács Irén* (Magyar Néphadsereg Egészségügyi Szolgálata, Budapest): Somnambuliás és somniloquiás betegek éjszakai elektroenecphalographiás és oculographiás vizsgálatainak eredményei.

39. *Halász Péter, Hidasi József, Molnár Gyula* (DOTE, Ideg- és Elmegyógyászati Klinika, Debrecen): Diazepam hatása az agyi görcsjelenségekre.

40. *Vámosi Bertalan, Halász Péter, Zsadányi Ottó* (DOTE, Ideg- és Elmegyógyászati Klinika, Debrecen): Diazepam hatása az electroconvulsio klinikai és EEG jelenségeire.

41. *Velok Gyula, Halász Péter, Hidasi József, Bóczán Gábor* (DOTE, Ideg- és Elmegyógyászati Klinika, Debrecen): Az interictalis generalisalt paroxysmalis activitas focalis eredetéről.

42. *Tomka Imre, Sarkadi Ádám, Zettner Sebő* (Orsz. Idegseb. Tud. Int. Budapest): Experimentalis agydaganat longitudinalis electrofiziológiai vizsgálata.

43. *Geréby György, Tariska István, Nagy Tibor* (Orsz. Ideg- és Elmegyógyintézet, Budapest): EEG és neuropathologiai vizsgálatok alkoholos psychosisokban.

Szünet

Üléselnök: *Walsa Róbert.*
Titkár: *Frey Zsuzsa.*

44. *Lipák János, Zsadányi Ottó* (DOTE, Ideg- és Elmegyógyászati Klinika, Debrecen): EEG vizsgálatok ikreknél.

45. *Geréby György, Szakács Ferenc* (Orsz. Ideg- és Elmegyógyintézet, Budapest): EEG és psychologiai adatok összehasonlító elemzése könnyűbúvároknál.

45 a) Călcăianu, G. Bucureşti) (cím nem érkezett).

46. *Magyar István* (Magyar Néphadsereg Egészségügyi Szolgálata, Budapest): Az electroencephalographia jelentősége a kriminalisztikában.

47. *Hasznos Tivadar* (BOTE, I. sz. Neurológiai és Psychiátriai Klinika, Budapest): A temporalis paroxysmusok és a kappa-rhythmus közötti összefüggés vizsgálata.

48. *Ballay Judit, Nagy Tibor* (Orsz. Ideg- és Elmegyógyintézet, Budapest): Iskoláztathatóság és EEG-kép a gyermek-ideggondozó epilepsiás beteganyagában.

49. *Frater Rózsa, Wohlmuth Gertrud* (BOTE, II. sz. Neurológiai és Psychiatriai Klinika, Schöpf-Merei Ágost Kórház, Budapest): Epilepsia előfordulása koraszülötteknél.

50. *Zsadányi Ottó, Vámosi Bertalan* (DOTE, Ideg- és Elmegyógyászati Klinika, Debrecen): Posttraumás schizoform psychosis electroklinikai elemzése.

51. *Herpai Sándor, Somogyi István* (SZOTE, Ideg- és Elmekórtani Klinika, Szeged): Adatok a neurocutan betegségek EEG-jéhez.

52. *Bóczán János* (Városi Tanács Bugát Pál Kórház, Gyöngyös): Traumás diabetes insipidus EEG vizsgálata.

53. *Szirtes Gábor* (BOTE, I. sz. Neurológiai és Psychiatriai Klinika, Budapest): Sensibilis ideg-akciós potenciálok vizsgálatában nyert tapasztalataink.

1968. szeptember 28., szombat

Reggel 9 órakor, Technika Háza:
Üléselnök: *Kajtor Ferenc.*
Titkár: *Geréby György.*

54. *Kékesi Ferenc* (POTE, Ideg- és Elmeklinika, Pécs): Az EEG szerepe és használhatósága az anaesthesiologiában. (Referátum.)

55. *Gombi Róza, Engárt Gizella, Bóczán Gábor* (DOTE, Ideg- és Elmegyógyászati Klinika, Debrecen): A kóros electromos tevékenység alakulása Fluothan narcosisban.

56. *Petsche H.* (Wien): Adatok a toposcopos és Fourier-analízis vizsgálatához.

57. *Szák János* (Gyáli úti Kórház, Budapest): Mesterséges hypoxia alatt bekövetkező EEG változások kérdéséhez.

58. *Walsa Róbert* (Magyar Néphadsereg Egészségügyi Szolgálata, Budapest): Az ún. trifázisos hullámok jelentőségéről.

59. *Kékesi Ferenc, Szirmai I.* (POTE, Ideg- és Elmeklinika, Pécs): A vérkeringés dynamikájának változása és electroencephalographiás correlatiója.

60. *Bodosi M., Kékesi Ferenc* (POTE, Ideg- és Elmeklinika, Pécs): Az önakasztást követő hypoxiás állapot kezelése és electroencephalographiás ellenőrzése.

61. *Tóth Szabolcs, Orosz Éva* (Orsz. Idegseb. Tud. Int., Budapest): A papaverin hatása a corticalis activitásra.

62. *Boczán János, Szamosi Mária* (Városi Tanács Bugát Pál Kórház, Gyöngyös): Adatok az ATP és papaverin hatásához EEG vizsgálatok tükrében.

63. *Frey Zsuzsa, Halmy László* (OTKI, Ideggyógyászati és II. sz. Belgyógyászati Tanszék, Budapest): Metopiron terhelés EEG hatása.

64. *Fülöp Tibor, Kaiser Éva, Farkas Gábor* (POTE, Gyermekklinika, Városi Gyermek-Ideggondozó, Pécs): Csecsemőkori súlyos sorvadást túlélők EEG-vizsgálata.

Szünet

Üléselnök: *Pásztor Emil.*
Titkár: *Szirtes Gábor.*

65. *Schäb Rezső* (POTE, Ideg- és Elmeklinika, Pécs): Echoencephalographia. (Referátum.)

66. *Kárpáti Miklós, Nagy Tibor* (Osz. Ideg- és Elmegyógyintézet, Budapest): Echoencephalographiás és EEG vizsgálatok eredményeinek összehasonlítása neuropsychiatriai intézeti anyagban.

Szünet

Közgyűlés.

Tudnivalók

A Vándorgyűlés hivatalos nyelve: magyar és angol.

A Vándorgyűlés részvételi díja 80,— Ft, mely a péntek esti társasvacsora költségeit is fedezi.

A résztvevők számára a Komárom megyei Idegenforgalmi Hivatal Esztergomi Kirendeltsége (Esztergom, Széchenyi tér 13.) az esztergomi Fürdő Szállóban biztosít elhelyezést. A szállodai igényt a fenti címre *1968. július 31-ig* kérjük eljuttatni. Az elszállásolás díja személyenként és naponként 74,— Ft, napi háromszori étkezéssel 147,— Ft.

Részletes felvilágosítást és jelentkezési lapot a programfüzet tartalmaz, melyet a Vándorgyűlés előadóinak postán megküldünk. Programfüzet és jelentkezési lap igényelhető: *Horváth István* főkonstruktőr, Esztergom, Béke tér 1. EMG Esztergomi Gyáregység.

Megjelent

BŐRGYÓGYÁSZATI ÉS VENEROLOGIAI SZEMLE
1968. 3. szám

Károlyi István dr.: Syphilis és társadalom.
Király Kálmán dr.: Framboesia.
Horváth György dr. és Ferencz Béla dr.: Natív rtg. felvételek jelentősége az ulcus crurisos betegeknél.
Fülöp Éva dr. és Vajda Tiborné: Kötőszöveti elváltozások helyi steroid hatásra.
Therápia.
Szekeres Lenke dr. és Szádeczky László dr.: Az akne vulgaris kombinált kezelésével szerzett tapasztalatainkról.
Kazuisztika.
Pastinszky István dr.: Keratoakanthoma keletkezése a Gougerot—Hailey—Hailey-betegség hónalji bőrjelenségén.
Kiss Gyula dr.: A bőr malignus reticulosisainak egy esete.
Hamar Matild dr.: Beszámoló az Egyesült Arab Köztársaságban töltött tanulmányútról.
Tudományos ülések jegyzőkönyvei.
Levelek a Szerkesztőségnek.
Hírek.

PÁLYÁZATI hirdetmények

(971)

Szabolcs-Szatmár Megyei Tanács Rendelőintézetének Igazgatója pályázatot hirdet a nyíregyházai Megyei Rendelőintézetben — áthelyezés következtében megüresedett — 6 órás főfoglalkozású **ideggyógyász szakorvosi** állásra. Illetmény az E. 126. kulcsszám szerint, 3 órás mellékállás is biztosított.

Két szoba összkomfortos modern lakás szeptember, ill. október hónapban kerül átadásra, addig az Orvosszállóban férőhelyet tudunk biztosítani. A szabályszerűen felszerelt pályázatokat a Rendelőintézet igazgatójához (Várady Jenő dr., Nyíregyháza, Bocskai u. 73.) kell beküldeni.

(972)

Mezőkovácsházai Járási Tanács VB Egészségügyi Csoportjának vezetője (Mezőkovácsháza, Hősök tere 1.) pályázatot hirdet Medgyesegyháza községben 1968. július 1-ével áthelyezés folytán megüresedő **körzeti orvosi** állásra. Illetmény: alapbér E. 181. kulcsszám szerint, valamint 450 Ft ügyeleti díj, 300 Ft körzeti pótdíj és 50 Ft fuvarátalány. Három szoba összkomfortos lakás, rendelő, váróval rendelkezésre áll.

Vörös Áron dr.
járási főorvos

(973)

A hódmezővásárhelyi Városi Tanács Kórháza fertőző osztályán újonnan szervezett E. 109. kulcsszámú **osztályvezető főorvos** II. állásra pályázatot hirdetek. Illetmény a megfelelő kulcsszám szerint. Lakást biztosítani nem tudunk. A szabályosan felszerelt pályázati kérelmeket a szolgálati út betartásával kérem a pályázat megjelenésétől számított 15 napon belül hozzám megküldeni.

Szűcs Sándor dr.
igazgató-főorvos

(974)

Budapest Főváros V. ker. Tanács VB Egészségügyi Osztálya pályázatot hirdet a kerület **onkológiai** gondozójában áthelyezés folytán megüresedett **vezető főorvosi** állásra. Az állás javadalmazása kulcsszám szerint. Az állás azonnal elfoglalható. A pályázati kérelmeket az V. ker. Tanács VB Egészségügyi Osztályának címére (Bp. V., Engels tér 4.) kell megküldeni. Pályázati határidő a megjelenéstől számított 15 nap.

Hoffmann Ottó dr.
kerületi főorvos
eü. oszt. vez.

(975)

Pályázatot hirdetek a Keszthelyi Városi Kórház Rendelőintézetében az E. 125. ksz. főfoglalkozású **rendelőintézeti szakfőorvosi** állásra, mely a Rendelőintézet **szemészeti** szakellátását szolgálja.

Mellékállásra lehetőség van.

Lakást egyelőre biztosítani nem tudunk. A kellően felszerelt kérelmeket 15 napon belül nekem nyújtsák be.

Szutrély Antal dr.
kórházigazgató-főorvos

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
68.1962 — 100 éves az Athenaeum Nyomda, Budapest — íves magasnyomás — 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 28. SZÁM, 1968. JÚLIUS 14.

Orvostovábbképző Intézet, I. Sebészeti Tanszék (tanszékvezető: Littmann Imre dr.)

Új utak a végbélrák sebészetében

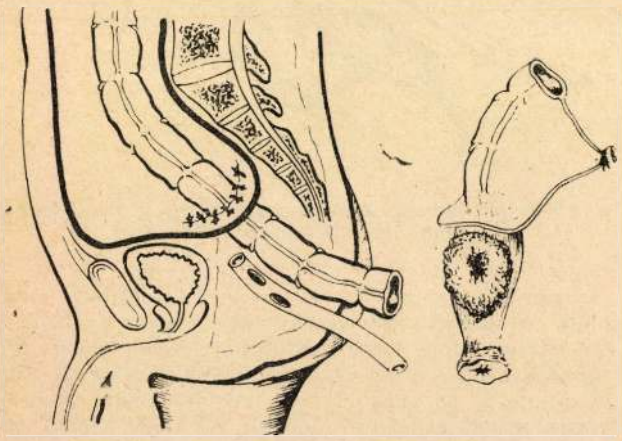
Littmann Imre dr.

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

A múlt század végéig mindössze néhány műtétről tudunk, amikor kiváló sebészek megpróbálkoztak végbélrák kimetszésével kis, perinealis behatolásból: *Faget* (1739), *Lisfranc* (1826), *Verneuil* (1873). A narcosis és az asepsis bevezetésével azután rohamos fejlődésnek indult a végbélrák sebészete. *Kraske* a Német Sebésztársaságnak 1885-ben tartott XVI. kongresszusán ismertette az általa kidolgozott sacralis eljárást.

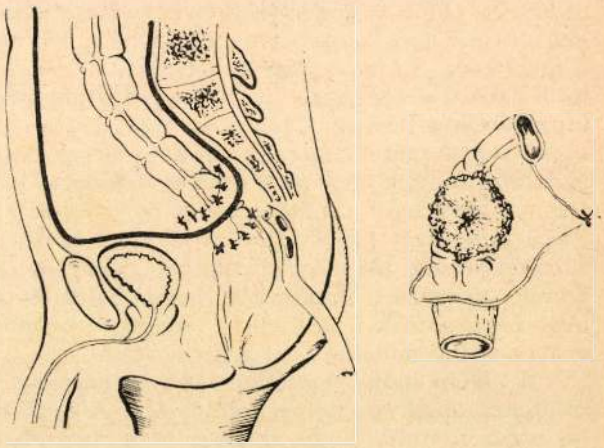
A *Kraske*-műtétnek az volt a lényege, hogy az os coccygis és a két alsó sacralis csigolya eltávolításával tette hozzáférhetővé a végbelet. Ebből a sebüregből végezte el

— vagy az egész végbél kiirtását, *amputatio recti*, amikor a műtétet anus praeternaturalis sacralis készítésével fejezte be (1. ábra),



1. ábra. Sacralis végbél-amputatio Kraske szerint.

— vagy a végbél daganatos szakaszának eltávolítását, *resectio recti*, termino-terminalis végbél anastomosis készítésével (2. ábra).



2. ábra. Sacralis végbél resectio Kraske szerint.

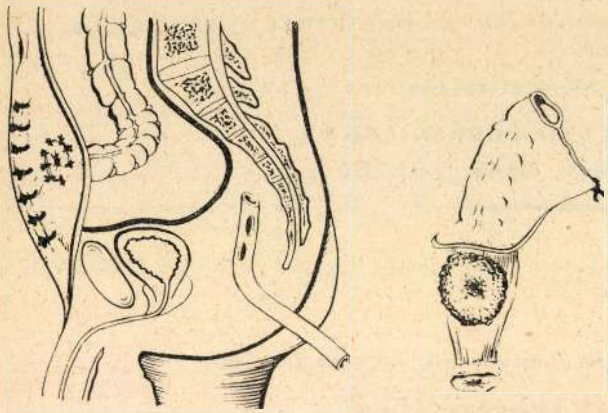
A *Kraske*-műtét különösen Európában évtizedeken át úgyszólván az egyetlen elfogadott és széles körben végzett eljárás volt a végbélrák „gyökeres" kiirtására és egy-két évtizeddel ezelőtt bizony nehezen tudtuk volna elképzelni azt a hatalmas fejlődést, amit a végbélrák sebészete azóta bejárt.

Hamar kiderült azonban, hogy nem lehet gyökeres végbélrák műtétet végezni a hasüreg széles megnyitása nélkül. Egyrészt a májban már nagyon korán lehet áttét, másrészt az art. haemorrhoidalis superior körüli nyirokcsomók rákos beszűrődést mutathatnak. Mindez csak laparotomiából ítélhető meg, az operabilitas ennek alapján dönthető el, és

II. sz. SEBÉSZETI KLINIKA KÖNYVTÁRA

a daganatosan infiltrált nyirokcsomók eltávolítása is csak ezen az úton lehetséges.

A kombinált abdomino-perinealis amputatio metodikáját végleges anus abdominalis készítésével már *Czerny* (1883) és *Quénu* (1897) is alkalmazták, jól használható módszerré azonban csak *Miles* (1908) dolgozta ki (3. ábra). *Miles* abdomino-perinealis amputatiója néhány apró, a műtét lényegét nem érintő változtatással ma is, 60 év után a leggyakrabban végzett rutin eljárás a végbélrák kiirtására.



3. ábra. Abdomino-perinealis végbél-amputatio Miles szerint.

Miles egy sebészgárdával végezte a kombinált műtétnek előbb az abdominalis részét, majd a beteget oldalára fordítva a perinealis szakaszt, sőt néha a műtét végén újból vissza kellett térni a laparotomiás sebhez a végleges anus praeternaturalis abdominalis elkészítéséhez. Már *Kirschner* (1934) ajánlotta, hogy a műtét két szakaszát két sebészi „team" synchron végezze, de ennek feltételeit, a beteg megfelelő elhelyezését a műtőasztalon, és az egész korszerű metodikát *Lloyd—Davies* (1939) dolgozta ki. Minden sebész, aki a synchron, két „team"-es, abdomino-perinealis amputatiót megpróbálta, és aki meg tudja ennek a feltételeit teremteni, örömmel veszi a *Miles*-műtétnek ezt a módosítását.

A *Miles*-műtét egyetlen súlyos hátránya a sphincter apparátus teljes feláldozása. A tapasztalat bebizonyította, hogy az anus prae abdominalis könnyebben kezelhető és jobban tisztán tartható, mint a *Kraske*-műtét utáni anus prae sacralis, de nyilvánvaló, hogy mégis az a legjobb, ha az embernek megmarad a sphinctere. Éppen ezért majd 80 esztendőn keresztül világszerte a legkiválóbb sebészeknek szinte végtelen sora dolgozott azon, hogy a végbélrák a sphincter megtartása mellett is gyökeresen operálható legyen.

Már a *Kraske*-műtét első éveiben kiderült, hogy a sphincter-megtartó sacralis resectio. a sacralis sebben végzett bélanastomosis készítésével nem jó műtét, mert túlságosan gyakran szétnyílt az anastomosis és a hatalmas sacralis sebüregben gyógyíthatatlan stercoralis fistula alakult ki. Későbbi korok sebészei megkísérelték a műtétet modernizálni, és sacralis resectio helyett abdomino-sacralis resectiót végezni. Különösen *Finsterer* (1941), *Goetze* (1944) és *D'Allaines* (1956) dolgoztak sokat a metodika finomításán. A nagy sacralis sebüregben visszahagyott bélanastomosis azonban a legminuciózusabb technika mellett is túlságosan gyakran szétment, és a tökéletesnek elgondolt műtét eredménye semmivé vált. Évtizedes viták után ma ott tartunk, hogy sacralis seb készítését már mindenütt elhagyták — vagy rövidesen el fogják hagyni.

Még *Kraske* idejében, tehát a csak sacralis behatolásból végzett műtétek korszakában, dolgozta ki *Hochenegg* (1888) az ún. „áthúzásos" műtéti eljárást, amely a sphincter megtartását nem a szokásos anastomosis készítésével, hanem új, addig ismeretlen elv alapján kívánta megoldani. *Hochenegg* eljárásának az volt a lényege, hogy a daganatos rész sacralisan végzett resectiója után a proximalis belet (sigma) áthúzta a megmaradt rövid distalis végbélcsonkon. A két bélrész egyesítésére kétféle módszert dolgozott ki.

Az egyik eljárás szerint a kis végbélcsonkból kiirtotta a nyálkahártyabélést, a megmaradó rövid izomcsövön áthúzta a proximalis sigmabelet és ennek végét körbe kivarrta az anus bőréhez (4. ábra). A másik eljárás szerint az anusnyíláson keresztül kifordította a néhány cm hosszú végbélcsonkot úgy, hogy a nyálkahártya nézzen kifelé. Ezen a kifordított csövön húzta át a sigmacsonkot és a két csonk között az anus nyílás előtt készítette el az anastomosist, amelyet azután a belet visszafordítva a helyére reponált. Az angol nyelvű irodalom az áthúzásos eljárást szellemes kifejezéssel abdomino-analis resectiónak nevezi.

4. ábra. Hochenegg áthúzásos eljárása a végbélcsonk nyálkahártyabélésének kiirtásával.

A tét, a sphincter megtartása, nagy volt, és ezért érthető, hogy az elmúlt évtizedekben alig volt nevesebb hasi sebész, aki az új, a hasüreget is megnyitó eljárás valamilyen módosításával ne dolgozott volna ki a másiknál jobb és mégjobb sphincter-megtartó áthúzásos műtéti módszert. Az ötletesnél ötletesebb áthúzásos eljárásoknak végtelen sorát lehetne felemlíteni, amelyek azonban mind rövid ideig tündököltek, majd azután más sebészek kezében sokkal szerényebb eredményt adva eltűntek, hogy ismét újabb, még szellemesebb megoldásnak adjanak helyet. Valamennyi újabb áthúzásos módszer azonban végül is *Hochenegg* úttörő munkásságán alapszik, és csak annyiban különbözik attól, hogy a feltárás nem sacralis sebből, hanem laparotomiából történik.

A áthúzásos sphincter-megtartó eljárások közül néhányat még ma is sok helyen alkalmaznak. *Babcock* (1939) a sigmakacsot áthúzta az épségben megtartott, mintegy 5—6 cm hosszú végbélcsonkon és egy beléhelyezett vastag csővel tartotta nyitva. A végbélcsonk nyálkahártya-béléséhez a sigmabél nem nő hozzá, a két bélrész összetapadása csak keskeny, körkörös peremen megy végbe. Mintegy két hét után, amikor az egyesülés már kielégítő volt, *Babcock* diathermiás késsel levágta a felesleges, kilógó sigmarészt. A két bélrész egybeforrásának vonala azonban nagyon keskeny és ezért könnyen szétválik, amiből kellemetlen és igen nehezen gyógyítható végbélsipoly származik.

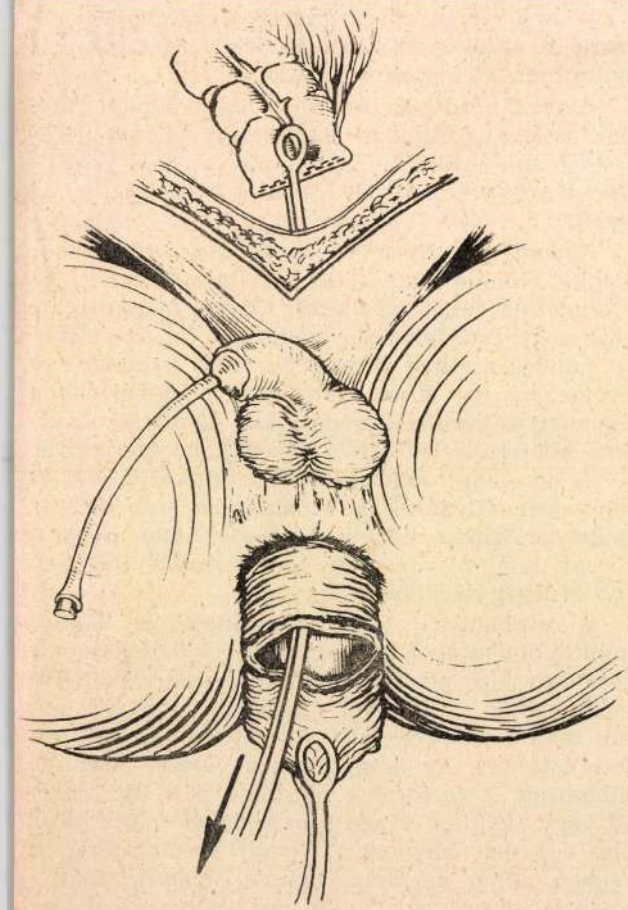
Bacon (1945) eljárása annyiban különbözik az előzőtől, hogy kiirtja a végbél rövid, 5—6 cm hosszú csonkjának a nyálkahártyáját, a megmaradt sphincter gyűrűn húzza keresztül a sigmakacsot és ennek végét körkörösen kivarrja a bőrhöz. Ily módon nem keskeny peremen, hanem több cm hosszú felületen nő össze a két bélrész egymással, az egybeforrás tehát széles és megbízható lesz. A végbélcsonk nyálkahártyájának kiirtása következtében azonban az innen kiinduló vegetatív reflex kiesik és a continentia ép sphincter-gyűrű mellett sem lesz kielégítő: sensoros incontinentia.

Swenson (1948) a *Hirschsprung*-betegség gyógyítására dolgozott ki áthúzásos eljárást, amely az anastomosis készítésének módjában tér el a fenti módszerektől. *Swenson* az anuson keresztül kifordítja az épségben megtartott rövid végbélcsonkot, ezen áthúzza a sigmakacsot és kívül készíti el az anastomosist (5. ábra), amit azután az anuson keresztül a helyére reponál.

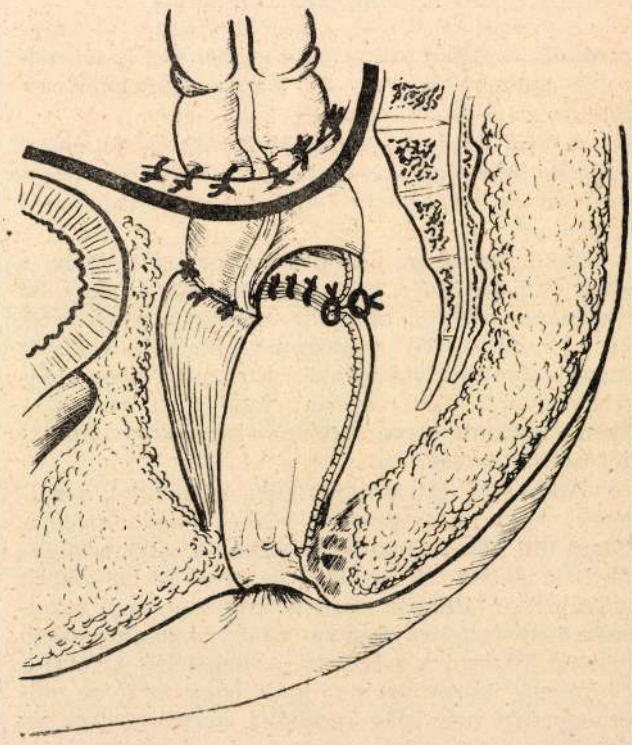
Végül *Turnbull* (1960) kétüléses változatát dolgozta ki a sphincter-megtartó áthúzásos eljárásnak, és ez olyan jó eredményeket ad, hogy a jövőben előreláthatólag szélesebb körben kerül majd alkalmazásra.

Az áthúzásos műtétek bonyolultsága és az eredmények bizonytalansága miatt a sebészek már régen másfajta sphincter-megtartó eljárások kidolgozásán is fáradoztak. Kézenfekvő volt a gondolat, hogy a rectum felső részén és a rectosigmoideumon ülő daganat kizárólag hasi feltárásból is resekálható. A két bélcsonk egyesítése azonban a kismedence mélyén technikailag sokáig elérhetetlen célnak tűnt. Az első jó megoldást *Lockhart—Mummery* (1934) találta meg az ún. telescopos eljárással, de ma már ez a módszer is elavult.

Dixon (1944), továbbá *Mayo* és *Wangensteen* érdeme, hogy a modern elülső resectio metodikáját



5. ábra. Swenson abdomino-analis áthúzásos eljárása.



6. ábra. A végbél elülső resectiója Dixon szerint.

kidolgozták és széles körben elterjesztették. A műtétet megkülönböztetésül nevezzük elülsőnek, szemben a régi hátulsó (sacralis) resectióval. Ebben a műtétben kizárólag laparotomiából távolítjuk el a bél daganatos részét és készítjük el a szabályszerű kétsoros anastomosist (6. ábra). Ezt a műtétet a vastagbél korszerű fertőtlenítése tette lehetővé. A hashártyanélküli végbéllel készített anastomosis sima gyógyulása ugyanis csak akkor várható, ha előtte gyakorlatilag baktériummentessé tudtuk tenni a vastagbelet.

A végbél elülső resectiója a *Dixon*-féle klasszikus kétsoros anastomosissal kitűnő műtét, de technikailag nem könnyű, nagy gyakorlatot és ügyes kezet igényel. Lényegesen könnyebb és sokkal biztonságosabb az anastomosis elkészítése a KC jelű szovjet bélvarró készülék segítségével. A módszer olyan kézenfekvő és egyszerű, amellett olyan tökéletes „varratot" készít, hogy az ember azon csodálkozik, hogy a technika századában miért nem fedezték fel sokkal hamarabb.

A továbbiakban rövid áttekintést adok arról, hogy mikor melyik eljárást tanácsos választani.

A végbelet sebészi szempontból három harmadra szokás felosztani. Az aboralis $^1/_3$-ot 6—8 cm hosszúnak tekintjük. Ma már kikristályosodott az az álláspont, hogy

az alsó harmadban ülő végbélrák esetében a sphincter feláldozásával, abdomino-perinealis amputatiót kell végezni végleges anus abdominalissal, vagy egy „team"-es *(Miles)* vagy két „team"-es *(Lloyd—Davies)* metodikával. Erre azért van szükség, mert a szövettani vizsgálatok szerint a rákos sejtek ugyan elsősorban oralis irányban infiltrálják a bélfalat és a nyirokutakat, de néhány centiméter távolságra aboralis irányban is eljutnak.

A végbél felső $^1/_3$-a a végbélnyílástól 12 cm-re kezdődik és odáig tart, ahol a végbél éles határ nélkül a sigmabélbe megy át. Ma már kikristályosodott az az álláspont is, hogy

a felső harmadban ülő végbélrák esetén elülső resectiót kell végezni a hasüregben készített anastomosissal és a sphincter teljes épségben való megtartásával.

Nem szabad az elülső resectiót erőltetni ha a beteg nagyon kövér, ha a daganat nagyon nagy, ha a medence nagyon szűk, ha a beteg nagyon öreg, ha a műtét előtti rectoscopia alkalmával kivett anyag szövettani vizsgálata azt mutatta, hogy a daganat anaplastikus és ezért különösen malignus. Ilyen esetekben eleve abdomino-perinealis amputatiót ajánlatos végezni.

Ádáz vita dúl azonban még ma is arról a kérdésről, hogy mi a teendő a végbél középső harmadában ülő rákos daganat esetében. A különböző áthúzásos módszerek kitalálói és hívei közül többen határozottan állítják, hogy a végbélnyílástól mindössze 6 cm-re fekvő daganat esetén is megbízhatóan el lehet végezni a resectiót és meg lehet tartani a sphinctert. Mások azt mondják, hogy az ilyen műtét egyrészt nem elég radikális, másrészt hogy az idegösszeköttetéseitől részben megfosztott rövid végbélcsonk, különösen ha a nyálkahártya-bélését is kiirtjuk, a continentia fenntartására nem lesz képes. Márpedig egy incontinens analis anus nehezebben tisztántartható és ezért kellemetlenebb, mint egy anus praeternaturalis abdominalis.

Megfelelő higgadtsággal és bölcsességgel rendelkező sebészek gyakorlatában a műtéti módszerek mindinkább polarizálódnak. Azt kell mondani *(Goligher),* hogy korszerűen jár el az a sebész, aki az összes operálható végbélrákos esete közül

70%-ban abdomino-perinealis amputatiót (sphincter kiirtás),

30%-ban elülső resectiót (sphincter megtartás) végez, és minden más műtéti módszert elhagy. Magunk úgy járunk el, hogy ha digitalis rectalis vizsgálattal nem érjük el a daganat alsó szélét, és a fent említett ellenjavallatok (kövér beteg, nagy daganat stb.) nincsenek jelen, akkor sphincter-megtartásos elülső resectiót végzünk, ha azonban a daganatot ujjal elérjük, akkor sphincter-kiirtásos amputatióhoz folyamodunk. Az abdomino-perinealis amputatiót úgyszólván kivétel nélkül két team segítségével synchron végezzük. Áthúzásos sphincter-megtartó módszerhez csak ritka, kedvező esetben folyamodunk és a leírt számtalan eljárás közül kizárólag a *Swenson*-műtétet alkalmazzuk.

Határozott véleményünk, hogy a KC jelű szovjet bélvarrógéppel szerzett kiterjedtebb tapasztalat és nagyobb gyakorlat megszerzése után

— az elülső resectiót csak evvel a módszerrel fogjuk végezni és

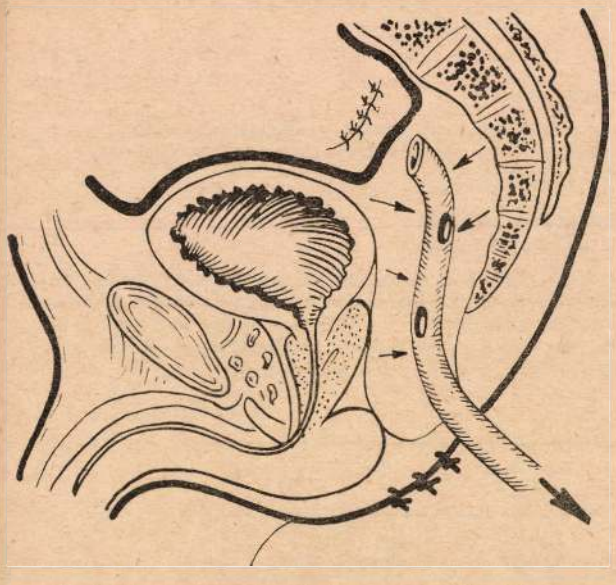
— az ilyen módon végzendő elülső resectio indicatióját mind alacsonyabban fekvő tumorokra is fokozatosan ki fogjuk terjeszteni.

Az elvi kérdések tisztázása után röviden rátérünk azokra az általunk alkalmazott technikai újításokra, amelyekkel — úgy gondoljuk — a végbélrák-sebészet eredményeit jobbá és biztonságosabbá tettük.

Abdomino-perinealis amputatio végzésekor mindkét oldalon lekötjük az art. iliaca internát. Az ér bilateralis lekötését először *Quénu* ajánlotta, de azóta nagyrészt feledésbe ment. Mi ezt az érlekötést minden esetben elvégezzük, mert semmi káros következménye sincs, ellenben nagymértékben megkönnyíti a műtéti preparálást. Az art. iliaca interna bilateralis lekötését csak akkor végezzük el, ha végleg elhatároztuk a végbél teljes kiirtását, az amputatiót. Olyankor is érdemes az eret lekötni, amikor ismétlődő vérzést okozó daganatot inoperabilisnak találunk, mert ez a vérzéscsillapítás legjobb és legegyszerűbb módja.

A végbélnek abdomino-perinealisan végzett amputatiója után a keresztcsont vájulatában kb. kétökölnyi infraperitonealis üreg marad vissza. Nagyobb vérzés az üregből rendszerint nincsen, miután még a hasüreg felől lekötöttük mindkét art. iliaca internát. Az üreg falain a vérzést pontosan csillapítjuk. Arra törekszünk, hogy ne kelljen lekötést vagy aláöltést végezni, mert ha el tudjuk érni, hogy egyetlen idegentest (fonál) se maradjon az üregben, akkor majdnem biztosan számíthatunk a hatalmas sebüregnek 8—10 nap alatt bekövetkező *per primam* gyógyulására.

Külön nyíláson át gumicsövet vezetünk az üregbe, annak legfelső pontjáig. Mélybe süllyesztett varratot nem alkalmazunk, a sebszéleket nagy öltésekkel úgy egyesítjük, hogy széles sebfelszíneket fektetünk egymáshoz. A draincsövet szívásra vesszük. A korán megkezdett aspiratióval a nagy sebüregbe szivárgó vért azonnal el tudjuk távolítani (7. ábra).



7. ábra. A praesacralis üreg megszüntetése aktív szívással.

A hatalmas perinealis sebüreg ellátásának lényege tehát, hogy

— ne maradjon benne idegentest (fonál), ami a sterilnek nem tekinthető sebüregben heteken át gennyedést tarthat fenn,

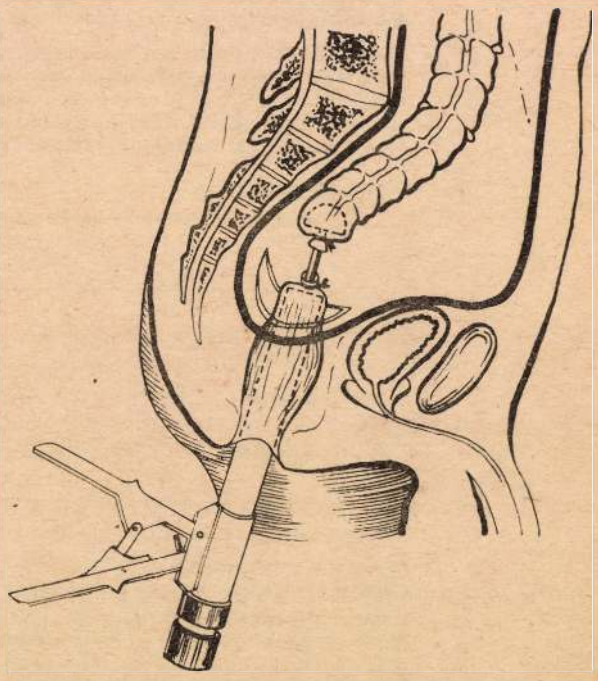
— a sebszélek egyesítése úgy történjen, hogy a fonalak egy hét után eltávolíthatók legyenek,

— a sebzárás után azonnal kezdjük el az üreg aktív szívását és ezt tartsuk fenn mindaddig, amíg a napi váladék mennyisége nem csökken 10 ml körüli értékre.

Régen csíkokkal és draincsövekkel tömték ki a perinealis sebüreget, amely hetek, gyakran csak hónapok alatt secunder sarjadzással gyógyult. A leírt módszer segítségével sikerült elérnünk, hogy az eseteknek *több mint 90%-ában* a perinealis seb úgy gyógyul, mint egy sérvműtét sebe. A szívás hatására a sebüreg két oldalfala egymáshoz fekszik, a kismedence fenekét lezáró hashártya lefelé szippantódik. Így az üreg megszűnik és a perinealis bőrseb 10 nap alatt vonalas heggel gyógyul.

Az art. iliaca interna bilateralis lekötésével a műtétet tettük egyszerűbbé és gyorsabbá, a praesacralis üreg aktív szívódrainezésével pedig a sebgyógyulás időtartamát sikerült nagymértékben megrövidíteni.

A végbél elülső resectiójának történetében új korszakot jelent a KC szovjet varrókészülék alkalmazása, amelynek segítségével egy mozdulattal elkészíthető a bélanastomosis — sokkal jobban és megbízhatóbban, mint ahogy azt a legjobb manualitású sebész kézzel meg tudja varrni (8. ábra).



8. ábra. A végbél elülső resectiója KC varrógép segítségével.

Nagyon valószínű, hogy a KC varrógép széles körű elterjedése ki fogja teljesen szorítani az anastomosis készítésének klasszikus, kézi varrásos módszerét, és feleslegessé fogja tenni a legszellemesebb áthúzásos eljárások alkalmazását is.

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 türőképesség 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

EREDETI KÖZLEMÉNYEK

Debreceni Orvostudományi Egyetem, Tüdőgyógyászati Klinika (igazgató: Pongor Ferenc dr.), Mellkassebészeti Osztály (vezető: Schnitzler József dr.) és Laboratórium (vezető: Fábián Erzsébet dr.)

Mellkassebészeti betegekből izolált baktériumok antibiotikum rezisztenciájának változása az 1961—1967. években

Kiss János dr., Schnitzler József dr., Fábián Erzsébet dr. és Faragó Eszter dr.

Az élő anyag alkalmazkodóképessége a változó körülményekhez in vivo és in vitro jól ismert. Az elmúlt 20 év alatt tanúi lehettünk annak, hogy a korábban elképzelhetetlen terápiás effektus, amit a fertőző megbetegedések gyógykezelésében az antibiotikumok adagolásával elértünk, egyre csökken, mert a baktériumok gyorsan adaptálódtak a megváltozott életfeltételekhez és az antibiotikumokkal szemben rezisztens kórokozók elszaporodtak. Az antibiotikumok rezisztenciájának kérdése nemcsak az elméletnek, a mindennapi gyógyító tevékenységnek is igen fontos problémája. Ezzel magyarázható, hogy külföldön és hazánkban egyaránt számos közlemény jelent meg ebből a tárgykörből (7, 9, 16, 22, 31, 55). Belgyógyászok (4, 5, 6), gyermekgyógyászok (3, 12, 13), sebészek (33, 40), bakteriológusok (15, 19, 24, 38, 39, 53), nőgyógyászok (23, 41), urológusok (34, 47, 48), mellkassebészek (37, 46) számoltak be a baktériumok egyre növekvő gyógyszerrezisztenciájáról, a kórházi osztályok hospitalizációs gondjairól.

A baktériumok okozta fertőzések elleni küzdelemről osztályunkról is többször közöltünk már adatokat mellkasi empyemákkal (2, 26, 43, 44, 49), cavernostomiával (14), helyi (27, 28, 45) és kombinált antibiotikus kezeléssel (10) és házi fertőzéssel kapcsolatban (1, 8).

A baktériumok gyógyszerrezisztenciájának állandó növekedése világjelenség. A mikroflóra azonban nemcsak időben, hanem helyenként is igen változó, ezért célunk az, hogy beszámoljunk 7 év (1961. január 1-től 1967. október 31-ig) alatt osztályunkról kitenyésztett baktériumok megoszlásáról, rezisztenciaviszonyairól, összehasonlítsuk adatainkat másokéval és próbáljuk meghatározni jövő feladatainkat.

Módszer

A bakteriológiai tenyésztéseket gennyből, punctatumból, tamponról végeztük. A rutinban használt táptalajokon kinőtt kórokozók gyógyszerérzékenységének meghatározása 24 órás tenyészetből véres agaron, Biotest-korongsorozattal történt.

Eredmények és megbeszélés

A kitenyésztett baktériumok elsősorban krónikus mellkasi gennyedésekből (empyema, fisztula), nyitva kezelt üregekből, olyan sebekből származtak, amelyeket helyileg antibiotikumokkal már nagy töménységben hosszú ideig kezeltünk. Ezek szelektált, házi, magas rezisztenciájú törzsek voltak. A vizsgált időszakban 3659 baktériumtörzset tenyésztettünk ki. Megoszlásukat az *1. táblázaton* mutatjuk be. Közel ezer törzs, a baktériumok 27 százaléka Pseudomonas pyocyanea volt. Hasonló értékekről olvashatunk más mellkassebészeti osztályokról is (37, 46). Általános sebészeti, nőgyógyászati, urológiai, vegyes klinikai anyagban (23, 39, 40, 47, 48) előfordulási arányuk lényegesen kisebb. A Ps. pyocyanea törzsek gyakori előfordulását több szerző magyarázta. Praedisponáló tényező lehet a leromlott szervezet (17), az anatómiailag sérült szerv. *Williams és mtsa* (55) szerint a Ps. pyocyanea mint fakultatív kórokozó az ép bronchusnyálkahártyán gyakran előfordul, és nem okoz megbetegedést, a sérült nyálkahártyán viszont erősen pathogen. Mások elszaporodásáért az antibiotikumok kellő megfontolás nélküli alkalmazását teszik felelőssé (19, 32, 54). *Ivánovics* (22) szerint vegyes fertőzések esetén a pathogenebb törzset a kezelés folyamán leküzdve a Ps. pyocyanea szaporodik el. A felsorolt tényezők valószínűleg együttesen hatnak. Mellkassebészeti osztályokról megjelent közleményeken (14, 26, 28, 37, 45) túl *Losonczy* (32) is felhívta a figyelmet a Ps. pyocyanea elszaporodására, különösen égési sebek esetén és respiratiós osztályokon. Tekintettel arra, hogy a fertőzés légúti, kontakt és inoculatiós úton történhet, leküzdése komplex és nehéz feladat. Anyagunk alapján úgy véljük, hogy a pyocyaneus hospitalizmus nemcsak hasonló, hanem súlyosabb nehézséget jelent, mint a Staphylococcus aureus okozta házi fertőzés. Utóbbi törzsek 22,7%-os előfordulása hasonló más osztályokról közöltekkel (37, 47), bár nőgyógyászaton 15% (23), általános sebészeten 90% gyakoriságról is beszámoltak. Anyagunk 13%-ában Proteus törzsek voltak. Ez átlagos érték az osztályunkról közölt 6, ill. 22,5% (14, 28) gyakorisághoz képest. Mások anyagában is 7—12%-ban fordultak elő. A Bacterium anitratum volt a tenyészetek 10,3%-a. A külföldi (36, 42) és hazai (1, 28, 50) irodalom alap-

1. táblázat
Az 1961—1967-ben kitenyésztett baktériumok megoszlása.

Baktériumok neve	Törzsek száma	Százalék
Pseudomonas pyocyanea	988	27,0
Staphylococcus aureus	828	22,7
Proteus	473	13,0
Bacterium anitratum	375	10,3
Escherichia coli	350	9,6
Vegyes baktérium flóra	252	6,9
Staphylococcus albus	153	4,2
Klebsiella	103	2,9
Egyéb	118	3,4
Összesen	3659	100,0

ján elsősorban légzőszervi megbetegedésekben számolni kell a Gram-negatív, fakultatív pathogenitású baktériumféleség egyre gyakoribb megjelenésével is. Az E. coli törzsek 9,6% előfordulása mélyen alatta van a nőgyógyászati és urológiai osztályokról közölt 40% feletti értékeknek (23, 34, 47). Vegyes baktériumflórát 6,9%-ban tenyésztettünk ki. Átmeneti állapot ez, rövid antibiotikus kezelés után az ellenállóbb törzsek dominálnak, majd elsősorban a Ps. pyocyanea és a B. anitratum maradnak meg. A többi, kisebb számú baktériumféleség klinikai jelentősége csekély. *Soltész* (47) felhívta a figyelmet a Klebsiellák 7% gyakoriságára, anyagunkban ez csak 2,9% volt.

Az *1. ábrán* a baktériumok évenkénti százalékos megoszlását tüntettük fel. A Ps. pyocyanea az 1962-es 52,5% kiugrás mellett, amit az akkor nagyszámú carvernostomiás beteg kezelésével magyarázunk, eléggé egyenletes arányban fordult elő, de a vizsgálati időszak második felében aránya kissé csökkent, valószínűleg a B. anitratum megjelenése miatt. Sajnos az utolsó évben azonban ismét gyakoribb. A Staphylococcus aureus törzsek gyakorisága egy átlagérték körül mozog, bár 1966—1967-ben örvendetesen csökkent. Ez a félszintetikus penicillinek alkalmazásának eredménye. A Proteus törzsek 1963-as kiugrása hasonló okokra vezethető vissza, mint a Ps. pyocyaneanál már leírottak. Arányuk azóta fokozatosan csökken. B. anitratumot

1. ábra.

A baktériumok évenkénti százalékos megoszlása.

1964-ben tenyésztettünk ki először, 1965-ben nem volt ilyen fertőzés. 1966—1967-ben 20% arányuk igen magas. Jelentőségüket növeli, hogy rövid idő alatt igen magas rezisztenciájú törzsei szaporodtak el. Az E. coli tenyészetek gyakorisága enyhén hullámzó. A ritkán előforduló Klebsiella törzsek aránya emelkedő tendenciájú.

2. táblázat
A leggyakrabban előforduló baktériumok gyógyszerérzékenysége.

Baktériumok neve	Év	Antibiotikumokra rezisztens kórokozók százalékban												
		Pe	Sm	T	A	Ch	N	Po	E	Su	M	O	K	Po.r.
Pseudomonas pyocyanea	1961	98	98	65	75	74	70	98	80	86	—	—	—	29
	1962	100	98	80	93	81	73	98	95	97	—	—	—	52
	1963	100	97	85	88	90	84	98	79	100	—	—	—	52
	1964	100	97	89	88	89	85	93	88	100	—	—	—	54
	1965	100	100	89	93	99	89	98	90	99	—	—	—	80
	1966	100	99	99	100	98	87	95	98	98	—	—	81	81
	1967	100	99	100	100	100	83	87	100	100	—	—	96	73
Staphylococcus aureus	1961	92	92	36	34	38	54	100	73	92	—	—	—	8
	1962	87	87	63	72	74	10	100	63	92	—	—	—	3
	1963	99	94	61	52	75	37	99	65	88	—	—	—	9
	1964	97	92	85	79	77	72	98	65	100	—	—	—	36
	1965	96	93	74	69	77	62	97	69	94	—	—	—	42
	1966	97	92	87	85	73	61	97	76	100	19	19	8	53
	1967	98	92	87	85	70	29	97	72	100	46	46	32	15
Proteus	1961	100	96	60	64	41	55	100	78	87	—	—	—	9
	1962	97	86	45	50	75	25	97	78	64	—	—	—	11
	1963	100	98	87	82	95	72	99	52	99	—	—	—	23
	1964	100	90	86	82	91	81	73	53	100	—	—	—	28
	1965	100	96	92	78	100	76	96	90	98	—	—	—	63
	1966	100	96	98	98	94	87	98	98	98	—	—	80	82
	1967	100	94	94	100	91	82	94	100	100	—	—	82	69
Escherichia coli	1961	100	94	64	64	44	37	100	97	100	—	—	—	6
	1962	100	80	85	90	75	50	95	95	90	—	—	—	15
	1963	100	80	70	63	75	25	100	70	100	—	—	—	4
	1964	100	98	85	85	85	61	97	68	100	—	—	—	30
	1965	100	96	79	68	95	79	100	86	86	—	—	—	57
	1966	100	97	99	94	94	90	99	94	94	—	—	83	84
	1967	100	97	97	99	93	76	90	97	100	—	—	89	62
Bacterium anitratum	1964	100	99	81	60	95	94	100	49	100	—	—	—	36
	1965	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
	1966	100	98	98	98	98	97	100	98	98	—	—	96	96
	1967	100	100	100	100	98	95	90	97	100	—	—	97	80

Pe: Benzyl-penicillin
Sm: Streptomycin
T: Oxytetracyclin
A: Chlortetracyclin
Ch: Chloramphenicol
N: Neomycin
Po: Polymyxin
E: Erythromycin
Su: Sulfonamid
M: Methicillin
O: Oxacillin
K: Kanamycin
Po. r.: Polyresistens

A *2. táblázat*on a klinikailag jelentős, nagyszámban előforduló baktériumok antibiogramját ismertetjük évenkénti felbontásban. A Gram-pozitív Staphylococcus aureus törzsek rezisztenciája a Benzyl-penicillinnel szemben 96—98% a vizsgálati idő utolsó 5 évében. Kórházi törzs okozta fertőzés esetén ettől az antibiotikumtól eredményt csak igen szórványosan várhatunk. A szerzők többsége ennél alacsonyabb, 70—92% (5, 11, 24, 33, 39, 40, 48), mások hasonlóan magas rezisztenciáról írtak (23, 25), a sulfonamidok hatástalanná váltak. A Streptomycin érzékenysége csak 6—8%. A 100% Polymyxin rezisztencia az évek során minimális csökkenést mutat. Az Oxy- és Chlortetracyclinek esetén volt a rezisztencianövekedés a leggyorsabb. Ezen széles spektrumú antibiotikumokkal szemben a törzsek rezisztenciája 34%-ról 87%-ra emelkedett. *Rozgonyi és mtsai* (39) hasonló, de nem ilyen nagyfokú rezisztencianövekedésről számoltak be. Hét év alatt ezek az antibiotikumok sokat veszítettek értékükből. Ennek oka az, hogy a gyakorlatban elterjedt helytelen szokás szerint akkor is alkalmaztuk ezeket, amikor vagy felesleges volt, vagy megeléged-

hettünk volna más, kevésbé hatásos antibiotikummal, chemotherapeuticummal is. A Chloramphenicol toxikus hatása a vérképző szervekre közismert. Ezért Staphylococcus aureus fertőzések esetén ritkábban alkalmaztuk. Ezzel magyarázható, hogy a rezisztencia 7 év alatt 38%-ról csak 77%-ra emelkedett — míg a legtöbb antibiotikum esetén 85—100%-ra — sőt az utolsó években ez az érték csökkent, bár még ez is magas a hazánkban közölt 35—60% rezisztenciával szemben (25, 39, 40, 48). Örvendetes azonban, hogy az esetek 30%-ában ma is sikerrel alkalmazhatjuk. A Staphylococcus aureus törzsek Erythromycin érzékenysége nem változott. Az irodalmi értékek (5, 23, 24, 25, 39, 48, 53) igen nagy szórást mutatnak, 0,5—50% rezisztenciáról írnak, a mi 72% rezisztencia értékünk igen magas. Érdekes, hogy 1963-ban *Rubányi és mtsa* (40) írt egyedül hasonló magas, 66% rezisztenciáról sebészeti anyag alapján. Eredményeink szerint a leghatásosabb antibiotikum Staphylococcus aureus törzsekkel szemben, bár nem egyenletesen, a Neomycin volt. 1964-ig a rezisztencia 72%-ra emelkedett, utána csökkent és 1967-ben már csak 29% volt. Az irodalomban 0,5—10% rezisztenciáról olvashatunk (5, 48). A Neomycin igen komoly fegyverünk a többi antibiotikumra rezisztens Staphylococcus aureus törzsekkel szemben, bár toxicitása gátolja széles körű felhasználását, de különösen helyi adagolás során gyakran életmentő. A polyresistens törzsek aránya 7 év alatt 8%-ról 53%-ra emelkedett. Ez az adat egyedül is demonstrálja, hogy milyen mértékben veszítettek hatásosságukból az antibiotikumok. Az 53% polyresistentia az irodalmi értékek kétszerese.

Az utolsó években bevezettük osztályunkon a Methicillin, Oxacillin és Kanamycin alkalmazását. Eredményeinket már ismertettük (27, 28). Azóta azt tapasztaltuk, hogy a félszintetikus penicillinekkel szemben a rezisztencia egy év alatt 19%-ról 46%-ra emelkedett. Ilyen magas rezisztencia értékről nincs tudomásunk. Figyelmeztető ez azért, mert az új antibiotikumokkal szemben is igen gyors rezisztencianövekedés várható. Hasonló, de még gyorsabb 8%-ról 32%-ra való rezisztencianövekedést láttunk Kanamycinnel szemben. Ugyanakkor a polyresistens törzsek aránya 53%-ról 15%-ra csökkent, amit az említett három új antibiotikum alkalmazásával magyarázunk. Az elmondottak alapján, bár a Staphylococcus aureus törzsek rezisztenciája a különböző antibiotikumokkal szemben igen megnövekedett, ma is egyetértünk *Bíró és mtsa* (4) 1963-ban írt véleményével, hogy a jelenlegi antibiotikum készletünkkel a házi, rendkívül gyakori Staphylococcus aureus fertőzések leküzdhetők. A 15% polyresistens törzs okozta megbetegedés célzott, kombinált antibiotikum adagolással gyógyítható.

A Gram-negatív baktériumok legfontosabb tagja osztályunkon a Pseudomonas pyocyanea. A törzsek magas, egyre növekvő rezisztenciája számos közlemény tárgya (17, 19, 52). A Benzyl-penicillin, Streptomycin, Erythromycin, sulfonamidok vagy teljesen hatástalanok, vagy a vizsgálati idő alatt azokká váltak. *Gröschel* (16) már 1962-ben a tetracyclinek hatástalanságáról ír. Az Oxy- és Chlortetracyclinnel szemben a 65, ill. 75% rezisztencia a 7 év alatt fokozatosan emelkedett és 1967-ben már 100% volt. A Chloramphenicol esetén a helyzet teljesen azonos. Külföldi (9, 35) és hazai szerzők (20, 23) a Polymyxint tartják leghatásosabbnak. *Nagy és mtsa* (34) a Ps. pyocyanea Polymyxin rezisztenciáját 15%-osnak, *Rozgonyi és mtsai* (40) 35%-nak találták. Saját anyagunk alapján ezt nem tudjuk alátámasztani. A Polymyxin rezisztencia az irodalmi értékekhez képest igen magas, 93—98%, az utolsó évben 87%-ra csökkent. Korábbi vizsgálatainkhoz hasonlóan (14, 26, 28) a Neomycint találtuk a leghatásosabbnak. A rezisztencia 70%-ról 89%-ra emelkedett, majd az utolsó évben csökkent. A Kanamycin hatásosságáról Ps. pyocyaneaval szemben a vélemények részben megoszlóak (18, 21, 51), a 81% rezisztencia egybeesik az irodalmi adatokkal, a 96% viszont már nagyon magas. A polyresistens törzsek száma egyre több, 29%-ról 81%-ra emelkedett, ez az irodalmi értékek (10—28%) többszöröse (39, 47, 48). Az utolsó évben arányuk 73%-ra csökkent, ami a Kanamycin alkalmazásának eredménye.

A Ps. pyocyanea rezisztencia viszonyait összegezve *Ivánovics* (22) véleményével egyetértésben megállapíthatjuk, hogy ezen baktériumok okozta fertőzésekkel szemben ma még hatásos gyógyszerünk nincs, epidemiológiai jelentőségük nő (32). A pyocyaneus hospitalizmus egyre gyakoribb (8, 26, 28) és leküzdése nagyobb nehézséget jelent, mint a Staphylococcus aureus okozta fertőzések esetén.

A Proteus törzsek antibiotikum érzékenysége is alacsony. A széles spektrumú antibiotikumok közül a Neomycin a leghatásosabb, de rezisztenciája 55%-ról 87%-ra amelkedett. A tetracyclinek magas, 1961-es 60—64% rezisztenciája 1967-ben 94—100% lett. A Chloramphenicollal szemben a rezisztens törzsek aránya több mint kétszeres, 91% lett. Másokkal együtt (39) azt találtuk, hogy a Polymyxin alig hatásos Proteussal szemben. A Kanamycin rezisztencia is stabil, 80% feletti. A polyresistens törzsek aránya az 1961-es 9%-hoz képest 82%-ra emelkedett, 1967-ben pedig 69% volt. Az E. coli törzsek rezisztenciája sokkal magasabb, mint a nőgyógyászati és urológiai osztályokon (23, 47, 48). *Soltész* (47), *Rozgonyi és mtsai* (39), *Bíró és mtsai* (5), a Streptomycint és Chloramphenicolt, *Jakubecz és mtsa* (23) a Streptomycint, Polymyxint, *Nagy és mtsa* (34) a Neomycint, Chloramphenicolt és Streptomycint találták a leghatásosabbnak. Ezek az antibiotikumok 40—60%-ban gátolták az E. coli növekedését. Eredményeink ennél rosszabbak. Érdekes, hogy a Polymyxin rezisztencia 90—100% közötti, a Streptomycinnel szemben is 80—97% ez az érték. A Chloramphenicol 1961-es 44% rezisztenciája 93% lett, a tetracyclinek hatástalanokká váltak. A Neomycin 37% rezisztencia értéke 90%-ra emelkedett, majd 76%-ra csökkent és ma ez a leggyakrabban használható antibiotikumunk. A Kanamycinnel szemben 80% feletti az ellenálló E. coli törzsek aránya. A polyresistentia itt a legnagyobb mértékben

emelkedő, 1961-ben a 62% is négyszerese az irodalmi értékeknek (39, 47).

A B. anitratum törzsek rezisztenciája a kezdetben hatásos antibiotikumokkal szemben is igen magasra emelkedett, gyakorlatilag egyetlen gyógyszerünk sem hatásos, a törzsek 10%-a érzékeny csak Polymyxinre, a polyresistentia itt a legmagasabb.

Hétéves vizsgálataink alapján megállapíthatjuk, hogy a baktériumok az egyes antibiotikumokkal szemben néha változó, de végeredményben erősen emelkedő rezisztenciát mutatnak. Ennek oka az időfaktoron túl — amely alatt a kórokozók adaptatiója, szelekciója létrejöhet — az antibiotikumok túlzott mértékű, néha helytelen alkalmazása nemcsak egy-egy olytályon, a mikroflórán belül, hanem országosan is. Osztályunkon a mellkasi, tüdőműtétek után, mivel ezek gyakran szövetkárosodással járnak, prevencióként mindig adunk antibiotikumot, de a nagyfokú rezisztencia kialakulásában sokkal fontosabbnak tartjuk azt, hogy krónikus mellkassebészeti megbetegedésben (empyema thoracis, fisztula) vagy a nyitva kezelt üregek gyógykezelésekor az akut szakban alkalmazott általánosan adagolt antibiotikumok mellett elsősorban helyi kezelést végzünk. Ilyen úton óriási koncentrációban alkalmazzuk a gyógyszereket. Így csak a legellenállóbb baktériumtörzsek maradnak életben és a hasznos helyi kezelés, bár meghozza a más úton el nem érhető terápiás eredményt, azzal a hátránnyal jár, hogy az irodalomban közölt rezisztens kórokozóknál sokkal ellenállóbb házi törzsek tenyésznek ki.

Osztályunkon a házi fertőzések elleni küzdelemben nem a Staphylococcus aureus törzsek rezisztenciája, hanem a Pseudomonas pyocyanea, Bacterium anitratum és Proteus törzsek gyakorisága és magas rezisztenciája okozza a legnagyobb gondot. Mit tehetünk ezek ellen? Minden rendelkezésre álló eszközt és lehetőséget fel kell használni, mert:

1. Az újabb és újabb antibiotikumok csak részben segítenek, velük szemben is kialakul a rezisztencia (27, 28), a Gram-negatív baktériumokkal szemben pedig még hatásos gyógyszerünk nincs.

2. Legfontosabb a prevenció, a kórházi higiénia fokozása. Ennek objektív (gazdasági: korszerű, jól felszerelt intézetek) és szubjektív (ápoló személyzet magasszintű képzettsége) feltételeinek megteremtése (29).

3. Az asepticus és antisepticus sebészi tevékenységre való szüntelen törekvés hangsúlyozása és megvalósítása ma, az antibiotikumok birtokában is elengedhetetlen (8, 45).

4. A betegeket akut fázisban úgy kell gyógykezelni, hogy ne váljanak krónikusakká, amikor már hosszú általános és helyi antibiotikum adagolásra van szükség.

5. Az antibiotikumok szigorú indikáció szerinti, célzott adagolását be kell tartani (7, 31, 41).

6. Fel kell használni az antibiotikumok különböző adagolási módjait (kombináció, restrictio, rotatio, diversificatio) (7, 20, 31).

7. A manuális osztályok és a bakteriológusok szoros kapcsolata, a baktériumok rezisztenciaviszonyainak figyelemmel kísérése és időközönkénti közlése elengedhetetlen.

Összefoglalás. Mellkassebészeti osztályunkon 7 év alatt (1961—1967) kitenyésztett 3659 baktériumtörzs 27%-a Pseudomonas pyocyanea, 22%-a Staphylococcus aureus, 13%-a Proteus, 10,3%-a Bacterium anitratum és 9,6%-a Escherichia coli volt. Az évenkénti megoszlás után a gyakrabban előforduló baktériumok rezisztenciaviszonyait elemzik és összehasonlítják az irodalmi adatokkal. Az antibiotikum rezisztencia igen magas, a polyresistens törzsek aránya az irodalmi értékek többszöröse. Megállapítják, hogy a Staphylococcus aureus okozta házi fertőzések az antibiotikumokkal leküzdhetők, a Gram-negatív kórokozók: Pseudomonas pyocyanea, Proteus, Escherichia coli és Bacterium anitratum fertőzésekkel szemben, ahol a rezisztencia 80—100% között mozog, hatásos gyógyszer még nincs. Végül összefoglalják azokat a teendőket, amelyeket a rezisztens kórokozók ellen foganatosítani kell.

IRODALOM: 1. *Bacsa S., Fodor M., Kiss J.:* Z. Tuberk. 1965, *124*, 158. — 2. *Berencsi Gy., Schnitzler J.:* Mellkassebész Vándorgyűlés. Debrecen. 1952. IX. 1—3. — 3. *Binder L., Göbel Zs., Haraszti M., Parragh J.-né:* Gyermekgyógyászat. 1956, *9*, 77. — 4. *Bíró L., Bányász T.:* Orvosképzés. 1963, *38*, 331. — 5. *Bíró L., Graber H., Iván É.:* Orv. Hetil. 1966, *107*, 2264. — 6. *Bíró L., Graber H., Iván É.* Somogyi Gy.: Orv. Hetil. 1965, *106*, 61. — 7. *Bíró L., Hüttl T., Rubányi P.:* A Korányi Sándor Társaság Tudományos Ülései. 1964. IV. Bp. Akadémiai Kiadó. 1966. — 8. *Bölcs M., Bacsa S.:* Orv. Hetil. 1965, *106*, 2033. — 9. *Chabbert, Y., Courtieau, A. L.:* Ann. Inst. Pasteur Suppl. 1961, *6*, 100. — 10. *Czakó Z., Aranyosi J., Bászler G.:* Orv. Hetil. 1962, *103*, 1073. — 11. *Davis, N. A., Davis, G. H. G.:* J. Bact. 1965, *89*, 1163. — 12. *Dobszay L.:* Staphylococcus fertőzések a gyermekkorban. Bp. Medicina. 1961. — 13. *Dobszay L. :* Orv. Hetil. 1966, *107*, 2161. — 14. *Fábián E., Kiss J.:* Tuberk. és Tüdőbetegs. 1967, *20*, 48. — 15. *Füziné, Cserenyei E., Füzi M.:* Orv. Hetil. 1966, *107*, 496. — 16. *Gröschel, D.:* Med. Welt. 1962, *22*, 1240. — 17. *Hevér Ö.:* Orv. Hetil. 1958, *99*, 286. — 18. *Honma, H., Hasegawa, T.:* Bull. Niigata Hyg. Insp. Ass. 1964, *4*, 136. — 19. *Horváth É., Hadházi Gy., Katona M., Fodor M.:* Orv. Hetil. 1958, *99*, 1063. — 20. *Horváth É., Váczi L., Szabó G., Hernádi F.:* Orv. Hetil. 1959, *100*, 541. — 21. *Ito, K., Miyajima, K.:* Bull. Niigata Hyg. Insp. Ass. 1964, *4*, 135. — 22. *Ivánovics Gy.:* Orv. Hetil. 1963, *104*, 1. — 23. *Jakubecz S., Horváth É.:* Orv. Hetil. 1965, *106*, 548. — 24. *Jenei E., Szabó M., Géder L.:* Egészségtudomány. 1961, *5*, 20. — 25. *Kende É., Ferenczi E.:* Orv. Hetil. 1964, *105*, 2127. — 26. *Kiss J., Bacsa S., Aranyosi J.:* Tuberk. és Tüdőbetegs. 1966, *19*, 359. — 27. *Kiss J., Fábián E., Bacsa S.:* Orv. Hetil. 1967, *108*, 2121. — 28. *Kiss J., Fábián E., März I.:* Orv. Hetil. 1968, *109*, 126. — 29. *Losonczy Gy.:* Népegészségügy. 1964, *45*, 20. — 30. *Losonczy Gy.:* Orvosképzés. 1965, *40*, 408. — 31. *Losonczy Gy.:* Orv. Hetil. 1966, *107*, 690. — 32. *Losonczy Gy.:* Iatrogen infectiók. Medicina. Bp. 1967. — 33. *Móra S., Réczey J., Zimándy A.:* Orv. Hetil. 1962, *103*, 304. — 34. *Nagy E., Nagyné, Csatáry K.:* Orv. Hetil. 1966, *107*, 1222. — 35. *Petersdorf, R. G., Hook, E. W., Curtin, J. A., Grossberg, S. E.:* Bull. Johns Hopk. Hosp. 1961, *108*, 1. — 36. *Piéchaud, M., Second, L.:* Ann. Inst. Pasteur. 1961, *80*, 97. — 37. *Pintér E., Besznyák I., Armentano L.-né:* Orv. Hetil. 1963, *104*, 1696. — 38. *Rozgonyi F., Rédai I.:* Orv. Hetil. 1966, *107*, 2024. — 39. *Rozgonyi F., Valenta B., Brátovics I., Csire B.:* Orv. Hetil. 1967, *108*, 337. — 40. *Rubányi P., Kós R.:* Magyar Sebészet. 1963, *16*, 84. — 41. *Ruzicska Gy.:* Orvosképzés. 1964, *39*, 469. — 42. *Schaub, J. G., Hauber,*

F. D.: J. Bact. 1948, 56, 379. — 43. Schnitzler J., Berencsi Gy.: DOTE Tudományos Üléseinek Évkönyve. Debrecen. 1954/55. 195. — 44. Schnitzler J., Berencsi Gy., Mándi L.: Tbc Nagygyűlés Évkönyve. Bp. 1954. 53. — 45. Schnitzler J., Berencsi Gy., Szentkereszty B., Czakó Z., Aranyosi J.: Sebész Nagygyűlés Évkönyve. Bp. 1962. 78. — 46. Serényi P., Vandra E.: Tuberkulózis. 1959, 12, 79. — 47. Soltész I.: Orv. Hetil. 1966, 107, 882. — 48. Szelestei T.: Orv. Hetil. 1965, 106, 1991. — 49. Szentkereszty B., Schnitzler J.: Mellkassebész Szekción elhangzott előadás. Bp. 1962. XI. 10. — 50. Székely Á., Schöngut L., Lukács F.: Orv. Hetil. 1958, 99, 1690. — 51. Vaszary I., Gláz E.: Orv. Hetil. 1965, 106, 1595. — 52. Váczi L., Barsy Gy., Kubinyi J.-né: Orv. Hetil. 1958, 99, 393. — 53. Váczi L., Fodor M.: Orv. Hetil. 1963, 104, 2424. — 54. Williams, R.: Lancet. 1960, 278, 376. — 55. Williams, E. O., Shoeter, R. A.: Infection in Hospitals. Blackwell. Oxford. 1963.

Orvostovábbképző Intézet, I. Belgyógyászati Tanszék (tanszékvezető: Pálos Á. László dr.)

A májcirrhosist kísérő véralvadászavarról

Sas Géza dr. és Jákó János dr.

Csaknem 60 éve, hogy a májnak a véralvadást létrehozó fehérjék synthesisében betöltött szerepét felismerték. Érthető, hogy hamarosan sor került e felismerés alkalmazására a májbetegségek diagnosztikájában, miután a máj betegségeiben az alvadási faktorok képzése csökkenhet, és így az alvadási vizsgálatok felhasználhatók a máj működésének a megítélésére. A máj betegségei közül természetesen legnagyobb gyakorlati jelentősége a cirrhosist kísérő alvadászavarnak van, amely könnyebb vagy súlyosabb formában e betegség folyamán majdnem törvényszerűen kimutatható. Az elmúlt évtizedekben szinte áttekinthetetlen irodalom foglalkozott e kérdéssel; egységes álláspont azonban nem alakult ki, csupán az tekinthető bizonyosnak, hogy a májparenchyma sérülése alvadászavarral jár, vagy járhat, azonban a pontos összefüggések nem tisztázódtak. Az a körülmény, hogy fel nem derített módon a májparenchyma károsodásának foka nem mindig okoz párhuzamos súlyosságú alvadászavart, egyben magyarázatául is szolgál annak, hogy az alvadási vizsgálatok mint májfunctiós próbák nem tudtak meghonosodni. Az utóbbi években nagymértékben módosult a cirrhosisos alvadászavar kialakulásának megítélése. Régebben azt hittük (5, 7, 23, 27, 31, 32, 35), hogy a cirrhosisban fellépő vérzések teljes mértékben magyarázhatók a csökkent faktor-synthesissel, ma azonban már tudjuk, hogy rendkívül összetett és bonyolult alvadászavarról van szó (18, 39).

Ismertté vált ugyanis, hogy a máj nemcsak a synthesisben, hanem az alvadási tényezők lebontásában (inaktiválásában) vagy amint azt általánosságban nevezik, „clearing"-jében is szerepet játszik. Az sem elhanyagolható, hogy a bélből a vérpályába bejutott endotoxin, melyet a máj eliminál, a diffus intravascularis alvadási reakciókban aktiválja a Hageman-faktort.

A kérdés elméleti érdekessége, részben pedig gyakorlati jelentősége miatt vizsgálatokat végeztünk a véralvadás mechanizmusának egyes fázisaira, ill. tényezőire vonatkozóan.

Vizsgálati anyag és módszer

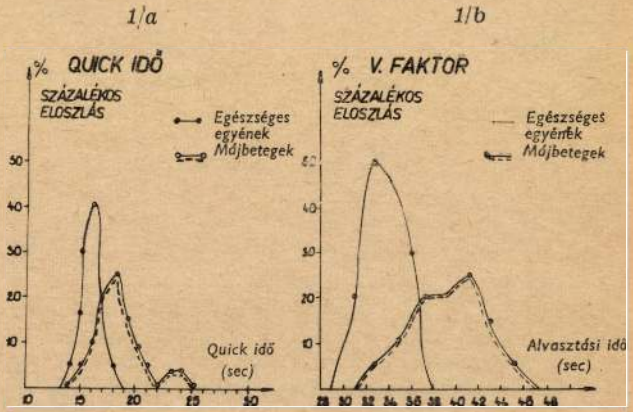
Májcirrhosisos beteganyagunkat az OTKI, I., III. és IV. Belgyógyászati Tanszékéről kaptuk, ahol a diagnózist a klinikai kép és laboratóriumi leletek mellett a szövettani vizsgálat is igazolta. Összesen 26 beteg adatait értékeltük.

Az ún. „prothrombin idő" meghatározás *Quick* módszere, a II., V., VII—X. faktor meghatározása *Koller, Loeliger* és *Duckert* eljárása (20), a partiális thromboplastin idő mérése pedig *Voss* (38) módszere szerint történt. A fibrinogént többféle módszerrel is mértük: *Ciauss* (6) lényegében thrombin-alvasztáson alapuló eljárásával, gravimetriás és turbidimetriás methodikával és saját immunológiai módszerünkkel (16). A fibrinolytikus aktivitás mérésére *Kaulla* és *Schultz* eljárását (19) alkalmaztuk. A fibrinogén hasadási termékek kimutatását *Ouchterlony* technikán alapuló immundiffúziós módszerrel végeztük el. Az agarlemez antifibrinogén nyúlsavót tartalmaz, a vályúba cseppentett vizsgált savóból a fibrinogén hasadási termékek a lemezbe diffundálva praecipitációs gyűrűt hoznak létre. Az alkalmazott módszer részleteit és a számításos eljárásunkon alapuló kiértékelést másutt közöltük (16).

Eredmények

A prothrombin idő alakulását az 1/a ábra mutatja be.

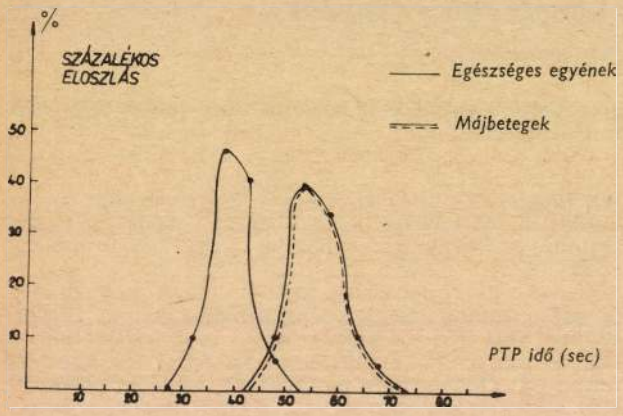
Látható, hogy a 20 biztosan egészséges kontroll egyén plasmájához viszonyítva a cirrhosisos betegek és az egészséges egyének Quick idejének gyakorisági hisztogrammja eltér, azonban az eltérés mellett tetemes fedés is tapasztalható. Ez azt jelenti, hogy számos esetünkben, ahol egyéb vizsgálatokkal biztosan igazolható májbetegség állott fenn, normális Quick-időket kaptunk.



1a. ábra. Májbetegek és egészségesek Quick-idejének összehasonlítása. 1b. ábra. Májbetegek és egészségesek V. faktor aktivitásának összehasonlítása.

A Quick-idő kialakításában résztvevő tényezők (II., V., VII—X. faktorok) izolált vizsgálata azt mutatta, hogy a prothrombin gyakorisági hisztogrammja még kisebb eltérést mutat, és a VII—X. faktorok is hasonlóképpen viselkednek. Ezzel szemben az V. faktor aktivitásával kapcsolatban jelentős eltérés tapasztalható, amit az 1/b ábrán mutatunk be. Az áttekinthetőség érdekében az 1. ábrán a kisebb eltéréseket mutató II., VII—X. faktorokat nem tüntettük fel.

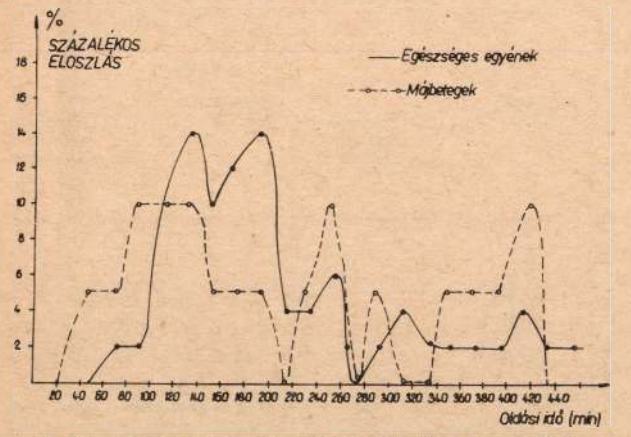
A partialis thromboplastin idő mérése során kaptuk a legkifejezettebb eltérést, amint ezt a 2. ábrán láthatjuk.



2. ábra. Partialis thromboplastin idő meghatározás eredménye egészséges és májbeteg egyéneknél.

A partialis thromboplastin idő meghatározásakor a mérések szórását nagymértékben csökkentette és így az eljárás megbízhatóságát növelte a kontakt-aktiválás celittel történő standardizálása. Az egészségesek és a betegek közötti jelentős különbség azért nem meglepő, mert a PTT kialakításában számos, a máj által termelt alvadási faktor vesz részt és így az eltérés tulajdonképpen addicionált érték.

A fibrinogén szint változásának megítélése nagymértékben attól függ, hogy milyen módszerrel vizsgáljuk a plasma fibrinogén tartalmát. A különböző eljárások értékei eltérnek egymástól. Az általunk legmegbízhatóbbnak tartott *Clauss*-módszerrel és saját immunológiai módszerrel nyert eredmények arra utaltak, hogy csak súlyosabb májelégtelenség esetében észlelhető kifejezett hypofibrinogenaemia.

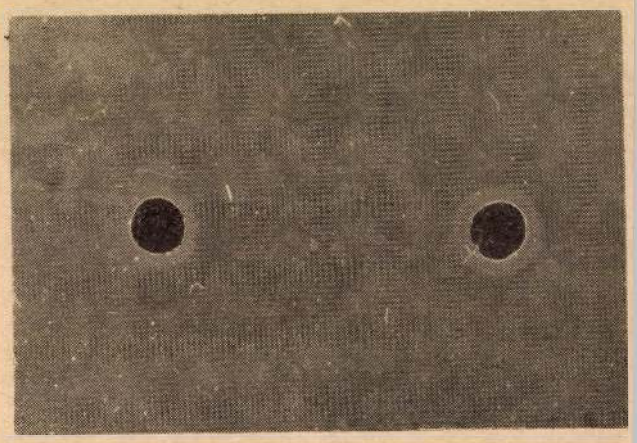


3. ábra. Az euglobulin-oldási idő összehasonlítása májbeteg és egészséges egyének között.

A fibrinolytikus aktivitás megítélésére euglobulin lysis idő meghatározást alkalmaztunk. Eredményeinket a 3. ábra szemlélteti.

Véleményünk szerint rendkívül fontos a normális fiziológiás aktivitás megállapítása. Ha ugyanis egészséges egyének fibrinolytikus aktivitását vizsgáljuk (a 3. ábrán 54 egészséges egyén vizsgálatán alapulnak a normális értékek) azt láthatjuk — ami egyébként az irodalomból is jól ismert adat — hogy egyénenként, sőt azonos egyénben is nagy ingadozások észlelhetők. Így cirrhosisos beteganyagunk euglobulin oldási idejének vizsgálata alapján csak azt mondhatjuk, hogy többször fordulnak elő fokozott fibrinolytikus aktivitások, mint a kontroll csoportban, de az semmi esetre sem állítható, hogy cirrhosisban a fibrinolytikus aktivitás minden esetben fokozott.

Lineáris géldiffuziós módszerrel vizsgáltuk végül, hogy cirrhosisos betegek szérumában fibrinolysis-fokozódásból származó fibrinogen hasadási termékek kimutathatók-e? Azt találtuk (4. ábra), hogy egészséges kontroll egyénekhez viszonyítva a cirrhosisos betegeknek körülbelül egyharmadában a savóban a degradációs termékek megjelennek.



4. ábra. Fibrinogén hasadási termékek kimutatása immundiffúziós módszerrel májbetegek serumában. Az antifibrinogén savó precipitációs gyűrűt hoz létre a kör alakú vályúba becsöppentett serum körül.

Megbeszélés

Ha eredményeinket összehasonlítjuk az utóbbi években megjelent és hasonló módszerekkel végzett vizsgálatok eredményeivel, megállapíthatjuk, hogy adataink azokkal lényegében megegyeznek és azokat kiegészítik.

A prothrombin komplexus tagjaira és az V. faktorra vonatkozó vizsgálataink teljes összhangban állnak *Hallén* és *Nilsson* (13) adataival. A Quick-idő megnyúlását gyakran az V. faktor aktivitásának csökkenése okozza (1).

A fibrinogen mennyisége csak súlyosabb májkárosodás esetén csökken (23, 37), feltűnő azonban, hogy a cirrhosis folyamán végzett fibrinogen meghatározások milyen különböző értékeket adnak. Az egyes meghatározási módszerek systematikus összehasonlítása során azt tapasztaltuk (16), hogy cirrhosis esetén a labilis fehérjefractiók megszaporodásának következtében a turbidimetriás és gravimetriás módszerekkel nyert fibrinogén értékek nem egyszer 300—400 mg%-kal magasabb értéket mutattak, mint a Clauss-, vagy immuno-

lógiai módszerrel nyert érték. Sőt, előfordul, hogy a fibrinolytikus aktivitás erős fokozódása esetén a Clauss-módszer hibásan alacsony értéket mutat, mivel a fibrinogen degradatiós termékek competitiv antagonizáló hatása meghamisítja az eredményeket.

Ezek alapján úgy véljük, hogy a fibrinogén valódi mennyiségéről csak immundiffusiós módszerrel nyerhetünk pontos képet. A gyakorlatban azonban ennek egyetlen hátránya, hogy az incubatiós idő hosszúsága miatt csak sokára kapjuk meg az eredményt. Géldiffusiós vizsgálatainkkal alátámaszthatjuk az irodalom idevonatkozó adatait, amennyiben hypofibrinogenaemia enyhébb mértékben gyakran, súlyosabb formában viszont csak ritkán fordul elő cirrhosisban.

A fibrinolytikus aktivitásra vonatkozóan az utóbbi években bizonyos változás észlelhető, valószínűleg a módszerek fejlődésének következtében.

Régebben azt tartották (7, 9, 24, 28), hogy a fibrinolytikus aktivitás cirrhosisban fokozott, az újabb vizsgálatok szerint azonban ez nem törvényszerű (13, 26). A fibrinolytikus aktivitás fokozódás magyarázatára többféle elképzelés született. Egyesek a plasminogen-aktivátornak a széteső májsejtekből történő felszabadulásával, mások az aktivátor gátolt inaktiválásával magyarázzák a jelenséget (10, 11). Feltételezik ugyanis, hogy a máj jelentős szerepet játszik a képződött plasminogén-aktivátor (plasminoplastin) „clearing"-jében is. Találunk irodalmi adatot, mely szerint az antiplasmin csökkent szintézisével hozható összefüggésbe a fokozott fibrinolytikus aktivitás (8).

Az utóbbi időben számos részlet tisztázódott. Kiderült, hogy a májcirrhosist kisérő alvadászavart nemcsak a csökkent faktorszintézis okozza. Elsőnek *Bergström és mtsai* (3) szolgáltattak indirekt bizonyítékokat arra nézve, hogy a cirrhosisos fibrinolysis-fokozódás fokozott alvadékonyság következtében fellépő secunder aktivitásemelkedés.

A cirrhosis folyamán ugyanis különböző mechanizmusok révén fokozott alvadékonysággal is számolnunk kell. Kimutatták (25, 36), hogy a reticulohistiocyter rendszer (RHS) — és így fő letéteményese a máj — fontos szerepet játszik az intravasalis latens véralvadás során keletkező alvadásaktív enzymek (prothrombinase, thrombin stb.) eltávolításában. Ha ez a „clearing", azaz az alvadásaktív tényezők inaktiválása zavart szenved, diffus alvadás, multiplex mikrothrombosis lehet a következmény. Az alvadékonyság fokozódásához az is hozzájárul, hogy a bélcsatorna felől nagy mennyiségben felszívódó endotoxin a Hageman-faktor aktiválására képes, és így megindítja az alvadási enzymláncreakciót. Az endotoxin diffus intravasculáris alvadást létrehozó hatásával *Hardaway* foglalkozott részletesen (14).

A secunder fibrinolysis fokozódás is többféle módon jöhet létre. *Iatridis és mtsai* (15) kísérleteiből tudjuk, hogy a kontakt aktiváció egyben plasminoplastin generációt fokozó hatással is jár. A bélcsatorna felől felszívódó endotoxin elképzelésünk szerint az alvadási rendszer aktiválása mellett tehát egyben fokozott fibrinolysist is okoz. Kísérletesen már régebben bizonyították, hogy a v. portae-ból vett vérben a plasminogen-aktivátor aktivitása magasabb, mint a v. cavaból vett vérben (12). Secunder fibrinolysis-fokozódáshoz vezethet a thrombin intravasalis képződése is. A thrombin ugyanis nemcsak a fibrinogén fibrinné történő átalakítására képes, hanem az antiplasmint is elbontja, illetve hatástalanítja (22). A fokozott alvadási folyamattal járó következményes fibrinolysis-fokozódás bizonyos mértékig hasznosnak minősíthető, mivel meggátolja az erekben a thrombusok kialakulását. Ha azonban az aktivitásfokozódás erős, a hyperplasminaemia következtében megjelenő fibrinogén hasadási termékek komoly mértékben zavarják az alvadás bekövetkeztét (2, 29) és a thrombocyták functióit is (21).

Az ismertetett adatok lényeges változást jelentenek a májparenchyma-laesió alkalmával észlelhető alvadászavar szemléletében. Magyarázatot nyer az a látszólagos ellentmodás is, hogy súlyos májfolyamat alkalmával thrombo-emboliás szövődmény vérzékenységgel társul. Magunk is észleltünk hasonló jelenségekkel súlyos cirrhosisos beteget (33). E megfigyelés részben az irodalmi adatok, részben saját kísérleteink alapján elfogadható, melyek szerint az alvadási tényezők csökkent synthesiséhez azok fokozott felhasználása is társul. A fokozott felhasználás oka azonban ismeretlen. Bizonyára szerepet játszik a csökkent máj „clearing", de feltevésünk szerint a bélből felszívódó és nem méregtelenített endotoxin a Hageman-faktorra kifejtett hatás révén aktiválja az alvadási rendszert, amint ezt a Shwartzmann-jelenségnél is láthatjuk. Ennek részben thrombo-embolia lehet a következménye, másrészt azonban a felhasználódott alvadási tényezők relatív hiánya (elsősorban a II., V., VIII. faktorok és a thrombocyták) consumptiós coagulopathiát eredményeznek. A csökkent faktor-synthesis és fokozott felhasználás együttesen okozza az alvadászavart, és csupán egyes esetekben válik dominánssá a képzési zavar vagy a fokozott felhasználás. Ebből következik, hogy nehéz választ adni arra a kérdésre, hogy a cirrhosisos betegek hány százalékában kell számolnunk consumptiós zavarral: vizsgált beteganyagunk harmadában azonban bizonyíthatóan hozzájárult a csökkent faktorsynthesis által kiváltott vérzékenységhez a fokozott felhasználás.

Az elmondottak alapján érthetővé válik az a therapiás eljárás is (18, 39), amely az alvadási rendszer aktiválódása és a consumptiós coagulopathia megelőzésére heparint alkalmaz. Ez a kezelési eljárás emlékeztet *Pálos* 1954-ben közölt adataira (30), aki kis mennyiségű heparinnal a haemophiliások alvadási idejének megrövidülését tudta elérni. A hatásmechanizmus azonossága nem zárható ki a két megfigyelésben.

Adataink kiegészítik a bélből felszívódott endotoxin pathogenetikai szerepéről alkotott felfogásunkat. A májfunctiós próbák pozitivitásával kapcsolatban feltételezzük (17), hogy cirrhosis folyamán a máj méregtelenítő működésének csökkenése következtében a felszívódó endotoxinok az immunológiai competens sejtrendszert (ICS) fokozott ellenanyag-synthesisre késztetik. Az endotoxin-hatás egyben magyarázatul szolgálhat a felhasználódásos alvadászavar keletkezéséhez is. Így a két különböző jelenség közös pathogenetikai alappal rendelkezhet, amit azonban további vizsgálatoknak kell igazolniuk.

Összefoglalás. Cirrhosisos betegeikben véralvadási vizsgálatokat végeztek. A celit-aktiválásos partialis thromboplastin idő cirrhotikus betegekben erősen meghosszabbodott. Az esetek egy részében fokozott fibrinolysist találtak. Immundiffusiós módszerrel cirrhosisos betegek szérumában fibrinogén degradációs termékeket mutattak ki.

IRODALOM: 1. *Alexander, B., R. Goldstein:* J. Clin. Invest. 1950, *29*, 795. — 2. *Alkjaersig, N., A. P. Fletcher, S. Sherry:* J. Clin. Invest. 1962, *41*, 917. — 3. *Bergström, K., B. Blombäck, G. Kleen:* Acta med. scand. 1960, *168*, 291. — 4. *Blix, S.:* Acta med. scand. 1962, *171*, 83. — 5. *Brett, H. R., A. M. Snell, A. E. Osterberg:* J. Amer. Med. Ass. 1939, *113*, 383. — 6. *Clauss, A.:* Acta haemat. 1957, *17*, 237. — 7. *Cowling, D. C.:* J. Clin. Path. 1956, *9*, 347. — 8. *Deutsch, E., J. Marschner:* Fol. Haematol. (Frankfurt) 1963, *8*, 74. — 9. *Finkbiener, R. B., J. J. Mc Govern, R. Goldstein, J. P. Bunker:* Amer. J. Med. 1959, *26*, 199. — 10. *Fletcher, A. P., O. Biederman, D. Moore, N. Alkjaersig, S. Sherry:* J. Clin. Invest. 1964, *43*, 681. — 11. *Grossi, C., H. Moreno, L. Rousselot:* Ann. Surg. 1961, *153*, 383. — 12. *Grossi, C. E., L. M. Rousselot, W. F. Panke:* Amer. J. Surg. 1962, *104*, 512. — 13. *Hallén, A., I. M. Nilsson:* Thrombos. Diathes. haemorrh. 1964, *10*, 317. — 14. *Hardaway, R. M., D. G. Johnson:* Arch. int. Med. 1963, *112*, 775. — 15. *Iatridis, S. G., J. H. Ferguson:* Thrombos. Diathes. haemorrh. 1963, *9*, 346. — 16. *Jákó J., Sas G., Pádár J.:* Rheumatologia, Balneologia, Allergologia. (Közlés alatt) — 17. *Jákó J., Sas G.:* Orv. Hetil. (Közlés alatt) — 18. *Johansson, S. A.:* Acta med. Scand. 1964, *175*, 177. — 19. *Kaulla, K. N., R. L. Schultz:* Amer. J. Clin. Path. 1958, *29*, 104. — 20. *Koller, F., A. Loeliger, F. Duckert:* Acta haemat. 1951, *6*, 1. — 21. *Kowalski, E., A. Z. Budzinski, M. Kopec, Z. S. Latallo, B. Lipinski, Z. Wegrzynovicz:* Thrombos. Diathes. haemorrh. 1964, *12*, 69. — 22. *Kowarzyk, H.:* Europ. Haematol. Társaság VI. kongr. Koppenhága. 1957. — 23. *Kupfer, H. G., W. Gee, A. T. Ewald, M. E. Turner:* Thrombos. Diathes. haemorrh. 1964, *10*, 317. — 24. *Kwaan, H., H. McFadzean, J. Cook:* Lancet. 1956, *I*, 312. — 25. *Lee, L.:* J. Exper. Med. 1962, *115*, 1065. — 26. *van de Loo, J., G. Schmiesing:* Thrombos. Diathes. haemorrh. 1965, *14*, 560. — 27. *Mindrum, G., H. I., Glueck:* Ann. intern. Med. 1959, *50*, 1370. — 28. *de Nicola, P., F. Soardi:* Thrombos. Diathes. haemorrh. 1958, *2*, 290. — 29. *Niewiarowski, S. E., Kowalski:* Europ. Haemat. Társ. VI. kongr. Koppenhága. 1957. — 30. *Pálos L. Á.:* I. Internat. Tagung über Thrombose und Embolie in Basel. 1954. Referatenband s. 54. — 31. *Rapaport, S. I., S. B. Ames, S. Mikklsen, J. R. Goodman:* New Engl. J. Med. 1960, *263*, 272. — 32. *Rapaport, S. I.:* Clin. Res. 1958, *6*, 78. — 33. *Sas G., Jákó J., Pető I.:* Magy. Klin. Lab. Diagn. Társ. Tud. ülése. Szombathely. 1967. — 34. *Sawyer, W., A. Fletscher, N. Alkjaersig, S. Sherry:* J. clin. Invest. 1960, *39*, 426. — 35. *Scanlon, G. H., K. M. Brinkhous, E. D. Warner, H. P. Smith, J. E. Flynn:* J. Amer. med. Ass. 1939, *112*, 1898. — 36. *Spaet, T. H., H. I. Horowitz, D. Zucker-Franklin, J. Cintron, J. J. Biezenski:* Blood. 1961, *17*, 196. — 37. *Stefanini, M., E. Petrillo:* Acta med. scand. 1949, *134*, 139. — 38. *Voss, D.:* Thrombos. Diathes. haemorrh. 1964, *12*, 295. — 39. *Zetterquist, E., I. Francken:* Acta med. scand. 1963, *173*, 753.

Orvostovábbképző Intézet, I. Belgyógyászati Tanszék (tanszékvezető: Pálos Á. László dr.)

Vérfehérje változások chronicus májbetegségekben: a „közvetlen" és „közvetett" májfunctiós próbák

Jákó János dr. és Sas Géza dr.

A szorosan vett májfunctiót ellátó sejtek megbetegedésén kívül az *„egész"* alkotásban résztvevő erek, epeutak és RHS is károsodhatnak, és produkálhatnak májártalomra utaló zavarokat. Egyik vagy másik componens károsodása mindig hatással van a többi alakelemre is (41).

A máj fehérje-synthetisaló képességének vizsgálata ésszerűen felhasználható májfunctiós próbaként, mivel a máj a fehérjék synthesisében és lebontásában központi szerepet tölt be (33, 45). Exakt módszerekkel bebizonyosodott, hogy az albumin (5, 32) az α_1-globulin, coeruloplasmin, α_2 makroglobulin, transferrin (3, 22) C-reactiv protein (CRP) (25) és egyes szerzők szerint a haptoglobin is (34, 40) a csoport specificus Gc systema fehérjéi (42), lipoproteinek (35) és a fibrinogen (50) is a májban termelődik.

A máj fehérje-synthetisaló képességének csökkenése, vagy károsodása hat az egész szervezetre, így a lymphoplasmacellularis sejtekre, az immunológiailag competens sejtrendszerre (ICS) is. Kérdés, vajon milyen kapcsolat van a máj és az ICS között?

Klinikailag gyakran tapasztalunk olyan állapotokat, amikor a használatos májfunctiós próbák (Thymol, Takata, Aranysol, Cadmium stb.) negatív, vagy jelzett pozitivitása mellett a májműködés romlásának kétségtelen jeleit észleljük (7, 26, 46). Véleményünk szerint ennek oka talán abban keresendő, hogy hiába van májsejt-laesio, s hiába van ennek *közvetve* vagy *közvetlenül* ICS-t stimuláló effectusa, ha az immunglobulinokat képező sejtek képtelenek reagálni. Ebben az esetben nem emelkedik azoknak a fehérjéknek koncentrátiója, amelyek a colloid próbák pozitivitásáért felelősek. Ez az összefüggés megfordítva is érvényes lehet: a lymphoplasmacellularis sejtek különböző okból létrejött izgalma, illetve megbetegedése pozitív májfunctiós próbákat produkálhat, anélkül, hogy a máj beteg lenne. Természetesen e sejtrendszer megbetegedése nem mindig jár májmegnagyobbodással. A májkárosodás viszont gyakran indukál lép-tumort, ha a RHS-re ható ártalom a Kupfer-sejteket is érinti, és azok működésében zavar következik be, ez természetesen hatással lehet a máj saját szövetére is. A felsorolt állapotok között éles határvonal meghúzása lehetetlenség.

A klinikus számára az összefüggések bonyolult volta miatt egyre sürgetőbbé válik olyan májfunctiós próbák használata, amelyek minden esetben jelzik a májsejtek károsodását.

Anyag és módszer

A májbetegek savóit rendszeresen titratiós immunoelektroforesissel (továbbiakban TIEF) elemeztük (27, 28). Antisavóként a Human Oltóanyagtermelő Intézet 249. sz. lósavóját használtuk, amely egyedülállóan magas titerben tartalmaz praealbumin elleni antitesteket. Ezen kívül meghatároztuk a serum bilirubin mennyiségét, Thymol, Cadmium, Takata-reactiót végeztünk, valamint sectio, vagy májpunctio révén nyert anyagból szövettani vizsgálatot is.

A fentebb felsorolt colloidlabilitási próbákban résztvevő fehérjéket a következő módon mutattuk ki: az előírt mennyiségű savót és a reagenseket centrifugacsövekbe mértük és a megfelelő várakozási idő után az elegyet centrifugáltuk. A centrifugacső alján kapott fémgombostűfejnél valamivel nagyobb csapadékot immunoelektroforesis analysisnek vetettük alá (43).

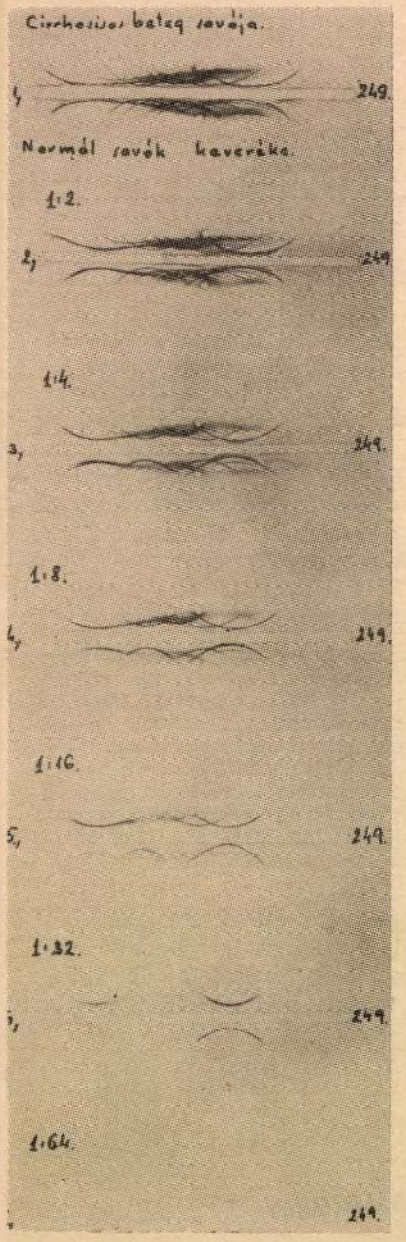
Eredmények

Összesen 107 májbeteg savóját vizsgáltuk meg a fenti módon, ezek között a rutin májfunctiós próbák

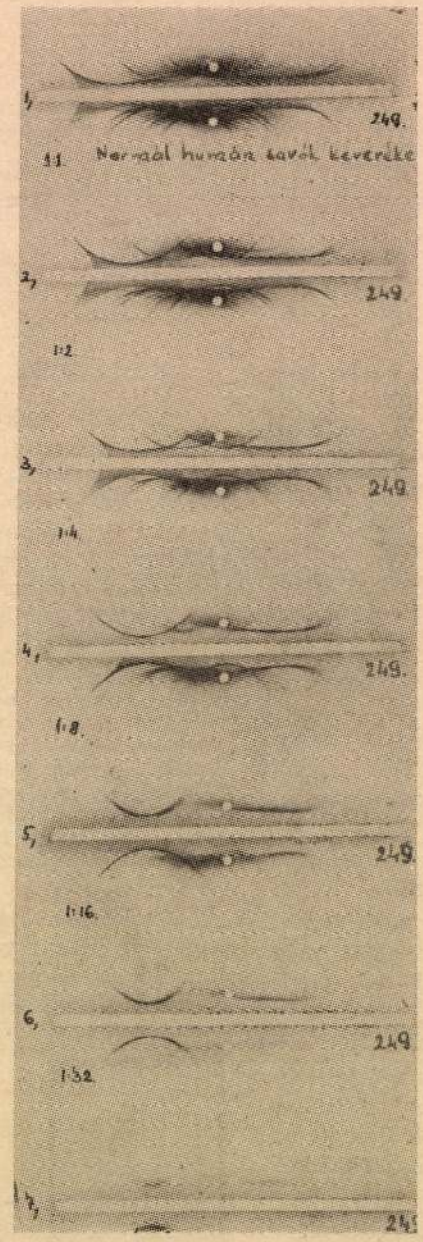
14 betegben negatívak voltak, ami közel 14%-nak felel meg. A TIEF vizsgálatokkal a várakozásnak megfelelően kétirányú fehérjeelváltozást találtunk: részben az autochton májfehérjék részéről concentratiocsökkenést, illetve hiányt — melynek képe törvényszerűen észlelhető volt — részben pedig a legnagyobb százalékban jelenlevő, de — kisebb részben hiányzó — s éppen ezért obligatnak nem mondható polyclonalis immunglobulin-synthesis fokozódást.

A bizonyítottan máj által termelt fehérjék közül a praealbumin titerének lényeges csökkenése, illetve hiánya az albumin concentratiójának csökkenése az α_1 lipoprotein mennyiségének csökkenése, vagy hiánya, illetőleg a transferrin szintjének csökkenése tekinthető kórjelzőnek, amit gyakorlatilag minden esetben észleltünk. Emellett az IgA titerének emelkedése egyes esetekben, az IgG és IgM-é

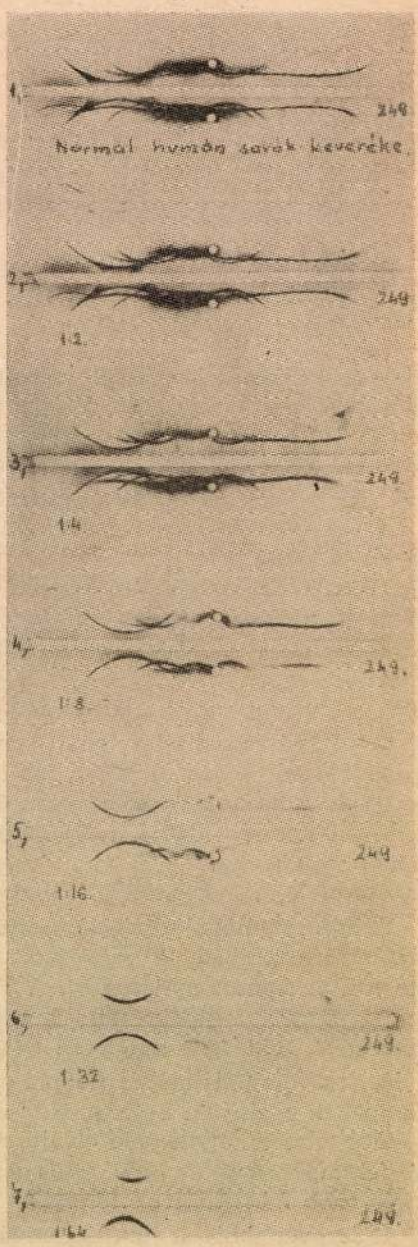
1. ábra.



2. ábra.



3. ábra.



1. ábra. T. A., 63 éves beteg titratiós immunoelektrophoresise. Szövettani lelet: periportalis kötőszövet felszaporodott, dúsan, gömbsejtesen infiltrált, változó számú capillarist tartalmaz, a kötőszöveti gerendák benyomulnak a májlebenyek állományába. A sinusoidok kitágultak, amorph anyagot tartalmaznak és gömbsejtes elemektől átjártak. Helyenként a májsejtek durva eperögöket tartalmaznak, elvétve lipoid cseppektől származó vacuolákkal kitöltött kisebb focalis necrosisok is megfigyelhetők. 2. ábra. Cs. K., 64 éves beteg titratiós immunoelektrophoresise. Szövettani lelet: periportalis kötőszövet nagymértékben felszaporodott, a májlebenyek közé hatolva, azokból kisebb-nagyobb állebenyeket fűzött le. Sik látótérben májparenchymát úgyszólván nem lehet látni. A képet dúsan, lobosan, gömbsejtesen beszűrődött kötőszövet uralja, feltűnő az epeutak nagymérvű burjánzása. Az állebenyeken belül focalis necrosisok és fibrosisok láthatók. 3. ábra. K. I.-né, 61 éves beteg titratiós immunoelektrophoresise. Szövettani lelet: a májparenchyma normális structurája csaknem eltűnt, helyét állebenyek, kötőszövetes gerendák, mononuclearis elemek infiltratiója tölti ki. Typusos májcirrhosisnak megfelelő kép.

Klinikai diagnosis	Esetek száma	Nemek megoszlása		Átlag életkor (év)	Se Bi Norm: 1,0 mg%		Thymol Norm. 4 E-ig		Kolloid labilitási próbák (Cadmium-Takata)		Prae-albumin Norm. 1:4-ig			Albumin Norm.: 1:64		Alfa$_1$ glykoprotein Norm.: 1:8		
		♀	♂		neg.	poz.	neg.	poz.	neg.	poz.	∅	1:2	1:4	csökkent	1:64	1:4	1:8	1:16
Cirrhosis hepatis	65	30	36	57	6	59× (6)	12	53	14	51	59	4	2	60	5	3	58	4
Hepatitis chronica	8	6	2	53	—	8	—	8	1	7	—	8	—	8	—	—	4	4
Laënnec cirrhosis	9	3	6	63	—	9	1	8	1	8	9	—	—	9	—	—	7	2
Cirrhosis biliaris	21	12	9	57	—	21	—	21	2	19	16	5	—	20	1	1	15	5
Pick cirrhosis	2	—	2	48	—	2	—	2	1	1	2	—	—	2	—	—	—	2
Gócos májnekrosis	1	1	—	54	—	1	1	—	1	—	1	—	—	1	—	—	—	1
Atrophia hepatis flava	1	—	1	43	—	1	—	11	1	—	1	—	—	1	—	—	1	—

E két reactio pozitivitása párhuzamos volt

pedig szinte állandóan megfigyelhető. A kettős ívek jelentkezése gyakran típusos dysproteinaemiás jelenség, amikor is a „χ" és „λ" könnyű láncok részvételével képződött immunglobulin molekulák egyaránt felszaporodtak (lásd: 1, 2, 3. ábra).

A feldolgozott 107 esetet a fenti táblázatban foglaltuk össze.

Ha a TIEF vizsgálatok kapcsán nyert eredményeket, amelyeket egyéb májfunctiós próbákkal egészítettünk ki, a májkárosodás súlyosságával összevetjük (amelyeket szövettanilag is controlláltunk) négy csoportot különíthetünk el:

1. Nem irreversibilis, tehát nem is rossz prognosisú májkárosodás esetén a májfunctiós próbák pozitívak. A TIEF károsodást jelez, de csak fehérjetiter csökkenést, illetve szaporodást. Ezekben az esetekben szövettanilag a jelentős degeneratio mellett eredményes regeneratio is észlelhető.

2. Irreversibilis a májkárosodás, pozitívak a májfunctiós próbák, a szövettani vizsgálat még nem mutat típusos májzsugort. A TIEF-en praealbumin-hiányt, α_1-lipoprotein hiányt, transferrin csökkenést, IgM, IgG szaporodást észlelhetünk.

3. Irreversibilis májkárosodás van, a májfunctiós próbák pozitívak, a cirrhosis typusos, a TIEF-en az előbb elmondott fehérje elváltozások mellett az IgA felszaporodott, az IgG kettős gammafarkat képez és több fehérjefractió hiányzik.

4. Irreversibilis a májkárosodás, negatívak a májfunctiós próbák, a szövettani vizsgálat typusos cirrhosist mutat és a TIEF-en a májlaesióra utaló összes jelek láthatók.

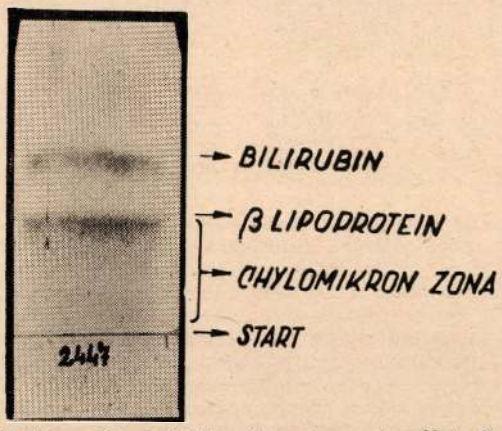
A felsorolt négy csoportban a negatív májfunctiós próbákkal járó okozza a legtöbb gondot a klinikusnak, amelyek megoldásában a vizsgálati módszerünk segítséget nyújt. Az ide vonatkozó irodalom igen szegényes, és csak *Hartmann és mtsai* végeztek hasonló vizsgálatokat (21).

Megbeszélés

A májbetegeken módszerünkkel észlelt praealbumin-csökkenést papírelektrophoresissel kimutatták (1), azonban annak teljes hiányára vonatkozó irodalmi adatot mindeddig nem ismerünk. A methodika lényegéből következően felmerülhet, hogy ezekben az esetekben tulajdonképpen nem teljes praealbumin hiányról van szó, hanem e fehérje titere a kimutathatósági határérték alatt van.

Egyes szerzők radioactiv jóddal jelzett dijódthyronint fecskendeztek különböző dózisokban egészséges és hepatitises betegekbe (6, 10, 48). Azt találták, hogy míg normális esetben a praealbumin és az interalpha-fractió jelezte a beütési maximumot, addig a májgyulladás esetében a praealbumin felett activitást mérni nem lehetett, noha ilyenkor a praealbumin titere csupán csökkenést, de nem hiányt mutat. Ez a *működési* vizsgálat mégis arra enged következtetni, hogy a hepatitisben képződött praealbumin functióját tekintve már károsodott.

Azokban a májzsugoros esetekben, ahol α_1 lipoprotein hiánya volt észlelhető, intrahepaticus obstructió és sárgaság jelei is észlelhetők voltak. *Kunkel, Slatter* és mások papírelektrophoresissel



4. ábra. Papírelektrophoresises vizsgálat. Sudan Black festés.

Alfa$_1$ lipoprotein Norm.: 1:8			Alfa$_2$ lipoprotein Norm.: 1:8		Siderophilin Norm.: 1:16			IgM Norm.: 1:2			IgA Norm.: 1:2			IgG Norm.: 1:32		Szövettani diagnosis (sectio, májpunctio)			Megjegyzés
Ø	1:2	1:8	1:8	1:16	1:4	1:8	1:16	1:2	1:4	1:8	1:2	1:4	1:8	1:32	1:64 felett	száma		%-ban	
6	1	58	31	34	30	32	3	11	1	53	57	2	6	5	60	40	Cirrhosis hepatis	66	*3,0 mg% felett
–	8	–	3	5	5	3	–	–	7	1	8	–	–	1	7	4	Hepatitis chronica	50	
–	9	–	4	5	4	5	–	–	6	3	8	1	–	–	9	7	Laënnec cirrhosis	77	
17*	4	–	2	19	18	3	–	3	8	10	–	3	18	–	21	15	Cirrhosis hepatis biliaris	71	*alfa$_1$, lipoprotein itt hiányzik eginkább
–	1	1	2	–	–	2	–	–	2	–	2	–	–	–	2	2	Cirrhosis hepatis		
–	1	–	1	–	–	1	–	–	1	–	–	–	1	–	1	1	Gócos májnekrosis*		*májpunctiós lelet
–	1	–	1	–	–	1	–	–	–	1	–	1	–	–	1	1	Atrophia hepatis flava		

szintén azt találták, hogy ilyen esetekben hiányzik az α_1 lipoprotein (31, 37). Ezt az eredményt papírelektrophoresissel igazolva megállapítható, hogy az α_1 lipoprotein helyét a serum bilirubin foglalja el. (l. 4. ábra).

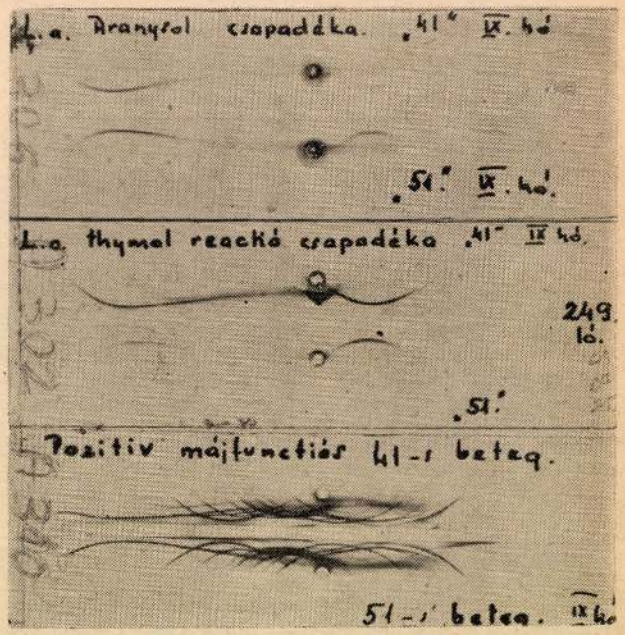
A Thymol, Takata-, Aranysol, Cadmium reactiókban a fehérjék analysisünk szerint IgG, IgM (gamma MS) globulinoknak felelnek meg. *Fischer és mtsai* (17) gélfiltratióval separált savó γ-globulin fractiójával 15—25 γ mennyiségben provokálni tudták az aranysol pozitivitást, vagyis ez a fehérje az aranysolt oldatában instabillá teszi és kicsapja. Vizsgálataik szerint tehát e fehérjék indítják el a solból a gél állapotba való átmenetet. Az IgM mint makromolekula szintén így csapódik ki s az albumin csak passzíve, mint ún. treppedalbumin kapcsolódik az említett fehérjékhez, illetve aranysol részecskékhez. Ezt igazolja *Dóbiás, Szécsey* és *Bozsóky* munkája is (13) (l. 5. ábra).

Az ábrán be nem mutatott, de felsorolt különféle májfunctiós próbák során keletkező csapadékok analysisekor is kiderült, hogy a résztvevő fehérjék azok, melyeket felsoroltunk. E fehérjéknek azonban eltérő a csapadékban kimutatható töménysége. Az a nézetünk, hogy kizárólag emiatt lehet különbséget tenni a májfunctiós próbák között, ami által egyik vagy másik májfunctiós próba érzékenyebb jelzőjévé válik a szervezet kóros állapotának. A májpróbák pozitivitását (44, 51, 52) több kutató is a γ-globulinok szaporulatával magyarázta.

Jó indirect bizonyíték még erre *Koltay* és *Backhausz* közlése is, akik agammaglobulinaemiában nem észleltek Thymol turbiditást (30). Tekintve azonban, hogy az IgG és az IgM nem a májparenchyma, hanem a csontvelő, a nyirokcsomók és a lép productumai (2, 3, 22), kérdés, hogy mégis hogyan jelzik ezek a fehérjék a máj károsodását? Több feltételezés adódik:

I. Felmerül a kérdés, vajon az immunglobulinok felszaporodása nem kiegyenlítő (compensatorikus) jellegű-e, vagyis, hogy a szervezet az összfehérje töménységet nem ily módon akarja-e fenntartani, az albumin concentratiójának csökkenése miatt (51).

II. Ismeretes, hogy a γ-globulin, amint már említettük, a csontvelőben, a nyirokcsomókban, a lépben — a plasmasejtekben — képződik. Normális körülmények között a májban nem. Hepatitisben és postnekroticus cirrhosisban azonban immunfluorescens technikával sikerült a máj sinusoidjainak és a kötőszövetének RES



5. ábra. Májfunctiós próbák kapcsán nyert savó sedimentumok immunoelektrophoresises analysise.

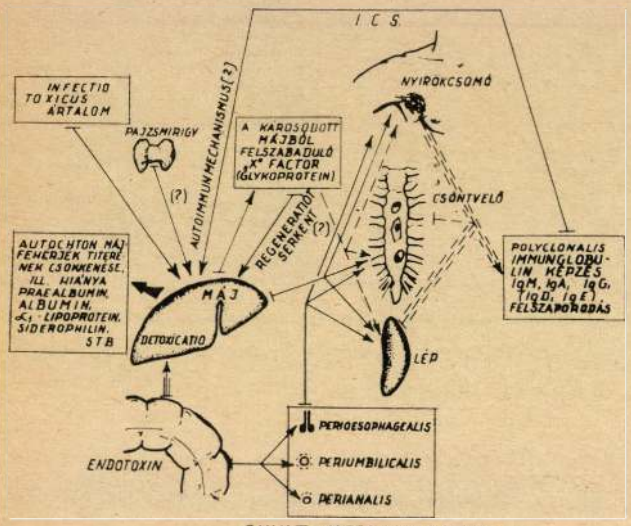
sejtjeiben γ-globulint kimutatni. E reticulum-sejtek ribonucleinsav tartalma magasnak bizonyult, ami arra utal, hogy e sejtek fehérjeképzőek (11, 12). Ebből annak lehetőségére következtethetünk, hogy ezek a sejtek felelősek a megszaporodott immunglobulin titerért. Ez azonban nem valószínű, mivel jóval több immunglobulinról van szó, mint amennyinek képződése e sejtekben elképzelhető lenne.

III. Az is feltehető, hogy a májparenchyma-bántalom révén immunbiológiai folyamat következménye az ICS. által synthetisalt fehérjék felszaporodása, vagyis egy autoimmun mechanismus részjelensége (18, 19, 20, 24, 49).

IV. Negyedik lehetőség, hogy a májsejtekből azok károsodása folytán felszabadul egy olyan faktor (fehérje anyag glykoprotein), amelyik nemcsak a májsejtek regeneratióját serkentené (4, 8, 9, 15, 16, 23), hanem stimulálja az ICS-t is immunanyagok termelésére? (antigen is?)

V. A modern irodalom alapján, a klinikai észlelé-

sekkel összefüggésben azonban adódik még egy lehetőség, ugyanis a károsodott májból felszabaduló aktív anyaggal együtt felmerül az endotoxinnak részben stimuláló, s egy bizonyos concentratión túl depletiót okozó hatása is.



6. ábra.

A csecsemő normális körülmények között csak anyai immunglobulinnal (IgG) rendelkezik (36) és a saját plasmasejtjei által termelt immunglobulinok, béltraktusának baktériumokkal — E. coli — történt benépesülésével kapcsolatosan jelennek meg. Ezen kívül germ-free állatok úgy viselkednek, mintha agammaglobulinaemiások lennének (4). Ezek az eredmények azt mutatják, hogy az immunológiai érettség nem kapcsolódik a születés folyamatához s egy stimulativ környezeti tényező — antigen — felelős az immunológiai képesség kifejlődéséért (14, 47). Ez a stimulativ hatású antigén az endotoxin is lehet. E vonatkozásban perdöntőnek látszanak azok az in vitro kísérletek, amelyeket lymphocyta tenyészetben végeztek (38, 39). Azt találták ugyanis, hogy endotoxinnal kezelve a tenyészeteket, lymphoblastos transformatio jön létre. Meggondolandó a szervezetet ért, bélből felszívódó antigen stimulust illetően — endotoxin — a máj szerepe!

Felmerül a gondolat, vajon nem a máj detoxikáló képessége-e, illetve ezen képességének mértéke szabályozza az ICS.-t stimuláló endotoxinnak a systemás keringésbe jutó mennyiségét — tehát kissé tágabb értelemben szabályozó funkciót tölt be. Így elképzelhető, hogy heveny májbetegség esetén az „átjárhatóvá" vált májsejteken keresztül több endotoxin jut el az ICS.-hez, s annak fokozott aktivitása következik be, ugyanez a helyzet idült májbetegség első fázisában, amikor a shunt-mechanismusok működni kezdenek. Látszat szerint ezt igazolja az is, hogy patkányon portocavalis shunt-műtét után megnő a γ-globulin titere és csökken az albumin-concentratio (29), a cirrhosis végstádiumában azonban a gyakoribb negatív májfunctiós próbák hátterében szintén az endotoxinbeáramlás a felelős, azonban ez olyan fokú, hogy már nem aktivál, hanem depletiót okoz.

Feltételezésünk mind ez ideig csupán munkahipotézis, amelyet részben irodalmi adatok, részben pedig jelen munkánkban ismertetett vizsgálataink támasztanak alá. A végső bizonyítékokat, ami számos ide vonatkozó probléma megoldását jelenthetné, többirányú, folyamatban levő kísérleteink hivatottak alátámasztani. Az előzőekben kifejtett feltételezéseinket a következő ábrán foglaltuk össze.

A 107 májbeteg savójának vizsgálata alapján az a véleményünk, hogy májkárosodás és cirrhosis esetén célszerű a TIEF elvégzése, amely egyrészt bizonyítja a cirrhosisnál már ismert fehérje elváltozások fennállását (albumin csökkenés, γ-globulin szaporulat stb.), másrészt a bizonyítottan a májban képződött fehérjék titerének csökkenését, vagy teljes hiányát, ezért a gyakorlatban alkalmazott *közvetett* májfunctiós próbák mellett (Thymol stb.) *közvetlen* májfunctiós próbaként használható. Miután a praealbumin, az α_1 lipoprotein, a transferrin egyaránt májtermékek, titerükben bekövetkező változások egyben a májsejtek aktív fehérjeképző functiójának csökkenését is jelzik.

Differentiáldiagnosztikai szempontból megjegyzendő azonban, hogy az immunelektrophoresises vizsgálatok csak a pillanatnyi fehérje szintre vonatkozóan adnak felvilágosítást, s egy-egy fehérje fractió szintje nemcsak akkor lehet alacsony, ha csökkent a synthesise, hanem akkor is, ha gyorsabb a lebontása, illetve, ha a szervezet a bélcsatornán, a vizeletben vagy a bőrön keresztül fehérjét veszít.

Összefoglalás. A szerzők a titratiós immunoelektrophoresist mint korszerű májfunctiós próbát ajánlják, megjegyezve, hogy *apraealbuminaemia egyenlő májcirrhosissal, de a májcirrhosis — különösen kezdeti szakban — nem egyenlő apraealbuminaemiával. Feltételezik, hogy az ICS. „fiziológiás"* stimulatióra esetleg a bélből felszívódó *endotoxin.*

IRODALOM: 1. *Aly, F. W.:* Biochem. Z. 1954, *325,* 505. — 2. *Askonas, B. A., Humphrey, J. H. és mtsai:* Biochem. J. 1956, *63,* 412. — 3. *Asofsky, R., Thorbecke, G. J.:* J. Exp. Med. 1961, *114,* 471. — 4. *Bauer, H., Paronetto, F. és mtsai:* Federation Proc. 1966, *25,* 667. — 5. *Beeken, W. L.:* J. Lab. Clin. Med. 1965, *65,* 649. — 6. *Beraud, T., Vannotti, A.:* Acta Endocr. 1960, *35,* 324. — 7. *Biondo, S.:* Die Takatareaktion. 1957. VEB Verlag Policl. 1934. 1681. cit. Takata M. — 8. *Bucher, N. L. R., Scott, J. F. és mtsai:* Cancer Res. 1950, *10,* 207. — 9. *Bucher, N. L. R., Scott, J. F. és mtsai:* Cancer. Res. 1951, *11,* 457. — 10. *Chaikoff, I. L., Taurog, A.:* J. biol. Chem. 1948, *176,* 639. — 11. *Cohen, S., Ohta, G. és mtsai:* Amer. J. Path. 1959, *35,* 685. — 12. *Coons, A. H., Kaplan, M. H.:* J. Exper. Med. 1950, *91,* 1. — 13. *Dóbiás Gy., Szécsey Gy. és mtsai:* Zschr. Immun. Forsch. 1962, *123,* 231. — 14. *Fink, C. W., Miller, W. E. és mtsai:* J. Clin. Invest. 1962, *41,* 1422. — 15. *Fischer A., Kerekes E. és mtsai:* Orv. Hetil. 1961, *102,* 66. — 16. *Fischer A., Takács L. és mtsai:* Acta hepato-splenol. 1964, *11,* 89. — 17. *Fischer A., Vajda L. és mtsai:* Magyar Belorv. Arch. 1967, *20,* 179. — 18. *Franklin, M., Bean, W. B. és mtsai:* J. Clin. Invest. 1951, *30,* 729. — 19. *Glynn, L. E., Holborov, E. J.:* Oxford Blockwell, 1965. 284. — 20. *Grabar, P.:* Ann. Inst. Pasteur. 1950, *79,* 640. — 21. *Hartmann, L., Burtin, P. és mtsai:* Compt. rend. 1956, *243,* 1937. — 22. *Hochwald, G. M., Thorbecke, G. J. és mtsai:* J. Exp. Med. 1961, *114,* 459. — 23. *Horváth É., Biliczky F. és mtsai:* Acta Biol. Academiae Scientiarium Hungaricae. 1963, *5,* 47. — 24. *Hunter, F. M., Sparks, R. D. és mtsai:* Gastroenterology. 1960, *39,* 394. — 25. *Hurlimann, J., Thorbecke, G. jr. és mtsai:* J. Exp. Med. 1966, *123,* 365. — 26. *Jacobs, E. C.:* Ann. Int. Med. 1948, *28,* 792. — 27. *Jákó J., Tóth B. és mtsai:* Magyar Belorv. Arch. 1967, *20,* 120. — 28. *Jákó J.:* Ung. Wissenschaftl. Instrumente. 1967, *10,* 55. Sonderausgabe der „Hungarian Scientific Instruments". — 29. *Kennan, A. L.:* Proc. Soc. exp. Biol. 1964, *116,* 453. — 30. *Koltay M., Backhausz R.:* Magyar Belorv. Arch. 1959, *12,* 42. — 31. *Kunkel,*

H. G., Slatter, R. J.: J. Clin. Invest. 1952, *31*, 677. — 32. *Lingrel, J. B., Webster, G.:* Biochem. Biophys. Res. Comm. 1961, *5*, 57. — 33. *McFarlane, A. S.:* Biochem. J. 1963, *89*, 277. — 34. *Merrill, D. A., Kirkpatrick, C. H. és mtsai:* Proc. Soc. Exp. Biol. 1964, *116*, 748. — 35. *Miller, B. J., Erf. L.:* Surg. Gynec. Obstet. 1956, *102*, 487. — 36. *Miller, J. A. F. P.:* Brit. med. Bulletin. 1966, *22*, 21. — 37. *Nys, A.:* Rev. belge. path. et med. exper. 1954, *23*, 329. — 38. *Oppenheim, J. J., Perry, S.:* Proc. Soc. exp. Biol. Med. 1965, *118*, 1014. — 39. *Oppenheim, J. J., Wolff, S. M.:* Nature. 1966, *211*, 767. — 40. *Peters, J. H., Alper, Ch. A.:* J. Clin. Invest. 1966, *45*, 314. — 41. *Popper, H., Schaffner, F.:* Die Leber. Deutsche Übers. und Bearb. von W. Eger und J. Haller, Stuttgart. 1961. Thieme Verlag. — 42. *Prunier, J. H., Bearn, A. G. és mtsai:* Proc. Soc. Exp. Biol. 1964, *115*, 1005. — 43. *Scheidegger, J. J.:* Int. Arch. Allergy. 1955, *7*, 103. — 44. *Stroebe, F.:* Z. Klin. Med. 1949, *145*, 287. — 45. *Swick, R. W.:* J. Biol. Chem. 1958, *231*, 751. — 46. *Szathmáry É., Zsótér T. és mtsai:* Magyar Belorv. Arch. 1953, *1*, 25. — 47. *Uhr, J. W., Dancis, J. és mtsai:* J. Clin. Invest. 1962, *41*, 1509. — 48. *Vannotti, A., Beraud, T.:* Ann. Biochem. Med. 1959, *21*, 57. — 49. *Wewalka, F.:* Wien. Zschr. Inn. Med. und ihre Grenzgebiete. 1961, *42*, 85. — 50. *Whipple, G. H.:* Amer. J. Med. Sci. 1938, *196*, 609. — 51. *Wuhrmann, F., Wunderly, Ch.:* Grune—Stratton. New York and London. 1960. The human blood proteins. — 52. *Zöllner, N., Eymer, K. P. és mtsai.:* Klin. Wschr. 1950, *28*, 62.

ACIGOXIN ***injekció és tabletta***

ÖSSZETÉTEL:
1 ampulla (2 ml) 0,2 mg acetyldigitoxint, 1 tabletta 0,2 mg acetyldigitoxint tartalmaz. Elsősorban a tachycardiával járó keringési elégtelenség tartós kezelésére alkalmas, tekintettel arra, hogy az ingerképzést és ingervezetést kifejezetten csökkenti.

MELLÉKHATÁSOK:
Az Acigoxin mellékhatásai megegyeznek más digitalis készítmények mellékhatásaival.

MEGJEGYZÉS:
Társadalombiztosítás terhére szabadon rendelhető.

FORGALOMBA KERÜL:

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

FORGALOMBA HOZZA:
Kőbányai Gyógyszerárugyár, Budapest X.

Kutatóintézetek, klinikák figyelmébe!

Raktárról azonnal szállítunk állatketreceket:

kutyaketrec	100 × 90 × 80 cm	ára: 2220,— Ft
kutyaketrec	120 × 100 × 80 cm	ára: 2950,— Ft
nyúlketrec	36 × 60 × 45 cm	ára: 957,— Ft
patkányketrec	55 × 35 × 30 cm	ára: 660,— Ft
egérketrec	17 × 36 × 25 cm	ára: 363,— Ft
tengerimalac-ketrec	60 × 60 × 90 cm	ára: 1500,— Ft

A dróthálós, fémvázas ketrecek tálcával, etetővel, névtáblával kerülnek forgalomba.
Bővebb felvilágosítás: 319—554 telefonszámon
Megrendeléseket kérjük beküldeni
ORVOSI MŰSZERKERESKEDELMI VÁLLALAT
Bp., V., Bajcsy-Zsilinszky út 24.

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, veseelégtelenség 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

Marcali Járási Tanács Kórháza, Belgyógyászat (főorvos: Deák János dr.)

Két családban észlelt márványcsont-betegség

Csonka Sándor dr. és Deák János dr.

Albers-Schönberg (2) 1904-ben elsőnek írta le a kórképet, melyben a csontok megvastagodása észlelhető normális mész- és foszfortartalom, néha emelkedett alkalikus phosphatase aktivitás mellett. A csontok szivacsos állományának gerendái vastagokká válnak, a velőüregeket beszűkítik, vagy teljesen ki is töltik. Súlyos esetben a szivacsos állomány helyét compactaszerű tömör csont foglalja el. A csontok erős márványszerű vagy a kéregállománnyal teljesen egynemű árnyékot adnak. Kevésbé súlyos esetekben, vagy a kevésbé megtámadott csontokban a szivacsos állomány helyén még áttetszik a kisszemű hálózat, de a sclerosis itt is kifejezett (24). A hosszú csontok flaska alakúak lesznek, mindkét végük kiszélesedik. Bizonyos esetekben a betegség klinikai tüneteket nem okoz, de gyakran szövődhet spontán törésekkel, osteomyelitissel (főleg maxillaris, 11, 12, 16). A koponyacsontok elváltozása miatt opticus-atrophia alakulhat ki. A betegek testi fejlődésükben elmaradhatnak. Néha splenomegalia, hepatomegalia és súlyos anaemia keletkezhet.

Kórbonctanilag az enchondralis csontosodás zavarának tartják, mely a csontok hossznövekedési szakaszában jelentkezik.

A betegség öröklletessége már bizonyított (7, 11, 13, 23, 27). Az átvitel lehet domináns és recessiv is (7, 11, 14).

Albers-Schönberg (2) első megfigyeléséhez további észlelések csatlakoztak (9, 29). Intrauterin kezdetét is észlelték (3, 8, 18). Jelenleg mintegy 250 esetet tart számon az irodalom (11).

E kórképet különböző szempontok alapján többféleképpen osztályozzák. Így az öröklésmenet és lefolyás alapján *Schinz* (28) négy típust különböztet meg: I. domináns, benignus, II. domináns, először benignus, később malignus, III. recessiv, jóindulatú, IV. recessiv, azonnal malignus.

Harnapp (15) inkább a klinikai tünetek és lefolyás alapján osztályoz: 1. súlyos forma, osteosclerosissal, törékenységgel, anaemiával, 2. anaemia nélküli és 3. törékenység nélküli alak.

A legegyszerűbb felosztás csak két típust különít el: *a)* benignus — ez megfelel a Schinz-féle I. és III. típusnak, csak osteopetrosis mutatható ki, *b)* malignus — ez a Schinz-féle II. és IV. típus, a csontsclerosis kiterjedt és súlyos anaemia kíséri.

Bár a márványcsont-betegségről még nagyon sokat nem tudunk, egyesek (11, 28) eléggé körülírt, főleg klinikailag önálló kórképnek tartják. Mások (16, 26, 29) ezt kétségbe vonják és inkább olyan myeloproliferatív betegségnek vélik, mint a myelosclerosis.

Felmerül az a kérdés is, hogy alapvető különbség van-e az infantilis (Albers-Schönberg-féle) alak és a felnőttkori formák között. *Heilmeyer* (16) és *Achenbach* (1) szerint ez kétségtelen. Az a tény, hogy a sclerotikus folyamat a felnőttkori formáknál más, mint az infantilis típusban, azzal is magyarázható, hogy a sclerosist kiváltó inger egyszer felnőtt, máskor fiatal, növekedő csontot ér. A felnőttkori esetekben is lehetnek spontán fracturák, bár ezt régebben elkülönítő jelnek fogták fel (16).

Schmidt (29) primaer hibás differenciálódási elmélete az osteosclerosisok és osteosclerotikus anaemiák pathogenesisét részben megmagyarázza. A márványcsont-betegségben a velőűr beszűkítése okozza a compensáló jellegű extramedullaris vérképzést és erythroblastos anaemiát. A csont-sclerosis a primaer folyamat.

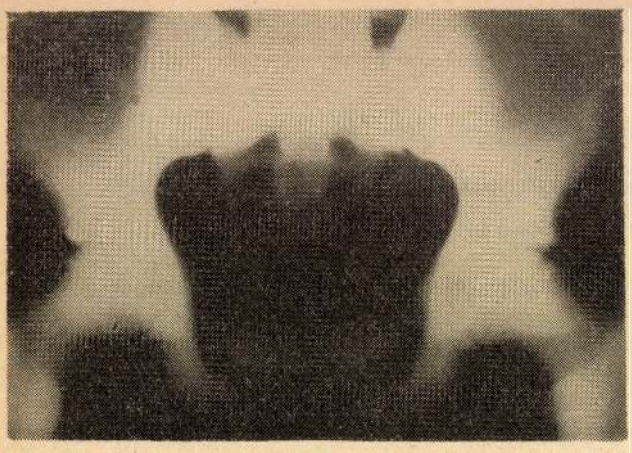
E megbetegedésre vonatkozóan nem sok adat található a hazai irodalomban. Elsőnek *Leszler* (20) írt a márványcsont-betegségről. Később *Vajda* (30), *Molnár* (22), *Dénes* és *Ferenczi* (10) közölték eseteiket. *Binder* és *Riedl* (4) és *Ringelhann* és *Halmos* (25) felnőttkori osteosclerotikus anaemia eseteit észlelték.

Eseteink

1. Sz. J., 55 éves férfi, első ízben 1963. október 23-án került felvételre. Elmondja, hogy szülei ismeretlen betegségben haltak meg. Egyik leánytestvére gyermekkorban meghalt, okát nem tudja. Jelenleg 3 napja beteg, igen gyenge, fáradt. Hasában felül bal oldalon tompa fájdalmai vannak. Étvágytalan, puffad. Két éve fáj a térde, háta, nyaka, feje. Látása az utóbbi időben romlott. Sokszor szédül. 1947-ben rtg-vizsgálat közben mondták neki, hogy csontjaiban sok a mész és ezért könnyen eltörhetnek.

Status: kp. fejlett és táplált férfi. Bőre és látható nyálkahártyái halványak. A rendes nagyságú szív csúcsa és bázisa felett systolés zörej hallható. Vérnyomása 155/80 Hgmm. A máj alsó széle másfél h. ujjal haladja meg a jobb bordaívet, lépe tenyérnyivel a bal bordaívet. A gerincoszlop ütögetésre érzékeny. A látótér alsó része beszűkült. Szemfenék vizsgálat: a papilla szélei elmosódottak, a papilla csíkozott, szürkés foltokkal tarkított. Sclerotikus arteriák. A bal papilla felső temporalis negyede szürkésfehér, a többi része finoman csíkozott, éles szélű. Mindkét szemfenék táblázott. A fundusok papilla feletti területe halványabb, szürkés színű.

Laboratóriumi leletek: vizelet: neg. Süllyedés: 107 mm/óra, WaR.: neg. Vvt.: 2 300 000, hgb.: 8,6 g%, hk.: 22%, ÁVT: 110 μ^3, ÁVHT: 26 gammagamma, ÁVHC: 24%, se. vas: 143 γ%, vvt.-resist.: 0,50—0,40%, fvs.: 8600, promyelocyta 2%, myelocyta 4%, ju.: 4%, st.: 8%, se.: 33%, eo.: 2%, pl.: 2%, ly.: 27%, normoblast: 18%, anizo-poikilocytosis, polychromasia. Thrombocyta: 50 000, reticulocyta: 10‰, se. bi.: 0,64 mg%, thymol: 4,55 E, BSP retentio: 1,9%, kongóvörös eltűnés: 67%, se. összfehérje: 7,4 g%, alb.: 4,2 g%, glob.: 2,5 g%, A/G: 1,4. Papír-elfo.: alb.: 59,1%, α_1-glob.: 6,7%, α_2-glob.: 10,1%, β-glob.: 13%, γ-glob.: 21,1%. Se. Ca.: 4,9 maeq/l, se. P: 2,8 mg%, alk. phosphatase: 1,88 BE, savanyú phosphatase: 0 BE.



1. kép

Rtg-felvételek: a calvaria vaskos, a koponyabázis erősen scleroticus. A sinus sphaneoidalis úgyszólván eltűnt. A csontozat mindenütt sclerotizált, márványszerű (skeleton marmoreum).

A sternum-punctio nem volt elvégezhető. Crista ilei punctio: a biopsiás vizsgálat nem kivihető, mert a tűt a csontba nem lehetett beverni. Ez az észlelet is direkt bizonyítéka a csont sclerosisának (Gráf dr.).

A beteget azóta is rendszeres megfigyelésünk és ellenőrzésünk alatt tartjuk. Átlagosan 3—4 hónaponként a B_{12}-vitamin és vas kezelés ellenére is anaemizálódik, emiatt transfusiókra szorul. Így jó állapotban van, bár nem teljesen panaszmentes. Gyakran vannak léptáji és csontfájdalmai.

2. B. J., 52 éves, első beteg féltestvére. 1963. szeptember 30-án jobb humerusának tuberculum majusa letörött. Ekkor derült ki márványcsont betegsége is. Egyébként panaszai nincsenek.

Status: a máj alsó széle másfél h. ujjal tapintható a jobb bordaív alatt.

Laboratóriumi leletek: We: 10 mm/óra, vvt.: 4 100 000, hgb.: 13,1 g%, fvs.: 6200, st.: 2%, se.: 54%, eo.: 8%, ly.: 34%, mo.: 2%. Se. P: 1,6 mg%, alk. phosphatase: 2,8 BE.

Rtg-felvételek: a koponyán, főleg a bázison észlelhető megvastagodás, sclerosis. A vállöv csontjai eburnealizáltak, általában a csontok sclerotikusak, a corticalisok szélesek, a spongiosák szűkek, illetőleg el is tűntek.

A sternum punctióját nem engedte elvégezni.

3. Sz. Gy., 33 éves, első beteg fia. Elmondja, hogy gyakran fáj a feje, nyaka, dereka.

Status: a máj alsó széle 2 h. ujjal haladja meg a jobb bordaívet.

Laboratóriumi leletek: We: 7 mm/óra, vvt.: 4 200 000, hgb.: 13,2 g%, fvs.: 7200, se.: 48%, ly.: 44%, mo.: 8%.

Rtg-felvételek: a csontok mindenütt sclerotikusak. A koponyaalap csak a kp. harmadban vastagodott meg, a sella, sinus sphaenoidalis szabályos.

A sternum-punctio elvégzését nem engedte meg.

4. Sz. J., 29 éves, első beteg másik fia. Panaszai nincsenek.

Status: a máj alsó széle fél ujjal tapintható a bordaív alatt.

Laboratóriumi leletek: We.: 25 mm/óra, vvt.: 4 000 000, hgb.: 13,3 g%, fvs.: 10 000, se.: 60%, eo.: 2%, ly.: 30%, mo.: 8%.

Rtg-felvételek: a koponyaalap, csigolyák, medencecsontok, femurok mérsékelten sclerotikusak.

A sternum-punctiót nem engedte elvégezni.

5. Sz. M., 17 éves, első beteg leánya. Elmondja, hogy gyakran van mandulagyulladása, térde szokott fájni.

Status: a rendes nagyságú szív felett systolés zörej hallható.

Laboratóriumi leletek: We.: 18 mm/óra, vvt.: 4 200 000, hgb.: 13,6 g%, fvs.: 9800, se.: 70%, eo.: 2%, ly.: 20%, mo.: 8%, kisfokú anizocytosis.

Rtg-felvételek: a koponyaalap, a vállövek, a medence csontjai és a csigolyák zárólemezei kifejezetten, a bordák kissé sclerotikusak.

A szegycsont-punctiót elvégezni nem engedte.

6. Sz. I., 15 éves, első beteg másik leánya. Szülei elmondásai szerint jó étvágyú gyerek, de nem fejlődik rendesen.

Status: testmagasság: 158 cm. Szív balra 1 h. ujjal nagyobb, a csúcson és a pulmonalis felett halk systolés zörej hallható. Pulm. II. hangja ékelt.

Laboratóriumi leletek: We.: 19 mm/óra, vvt.: 3 900 000, hgb.: 12,1 g%, fvs.: 6200, se.: 38%, ly.: 54%, mo.: 8%, kisfokú anizocytosis.

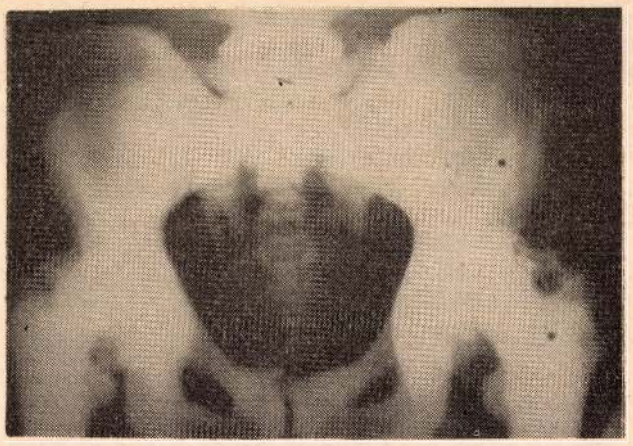
Rtg-felvételek: a koponyaalap a sella környékén, a humerusok proximalis harmada, a femurok felső harmada és az os ischiik, pubisok és ileik sclerotikusabbak.

A sternum-punctiót szülei nem engedték elvégezni.

7. F. L., 67 éves férfi. Elmondja, hogy 1937-ben jobb váll, 1948-ban jobb kar, 1950-ben bal lábszártörése volt. Gipszsínbe sem tették, 6—8 hét alatt otthon mindig meggyógyult. 1948 óta nehezen jár. Szülei nem tudja, miben haltak meg, testvérei nem voltak.

Status: alacsony termetű, kp. táplált férfi. Testmagasság: 162 cm. Bőre és nyálkahártyák kissé halványabbak. Emphysemás mellkas. A máj alsó széle 1 h. ujjal haladja meg a jobb bordaívet. Mindkét csípőízületben nagyfokú mozgáskorlátozottság, fájdalmasság.

Laboratóriumi leletek: We.: 8 mm/óra, vvt.: 4 100 000, hgb.: 12,3 g%, fvs.: 5200, se.: 64%, ly.: 24%, mo.: 10%, erythroblast: 2%. Se. P: 3,6 mg%, se. Ca: 4,6 maeq/l, alk. phosphatase: 1,6 BE.



2. kép

Rtg-felvételek: diffúz osteosclerosis, spondylosis, extrém fokú kétoldali coxarthrosis.

A sternum-punctiót elvégezni nem lehetett.

8. F. K., 42 éves, előző beteg fia. 1963. november 19-én került felvételre gyomorpanaszai miatt. Ezen kívül elmondja még, hogy kezei időjárásváltozáskor fájnak, vállai mozgatáskor igen ropognak. 1938-ban jobb lábszára eltörött. Testvérei nincsenek.

Status: a máj 1 h. ujjal tapintható a jobb bordaív alatt. Mindkét váll mozgatásakor erősen crepitál.

Laboratóriumi leletek: We.: 32 mm/óra, vvt.: 4 200 000, hgb.: 13,5 g%, fvs.: 9600, se.: 34%, eo.: 2%, ly.: 64%, aniso-poikilocytosis.

Rtg-felvételek: a koponya, a csigolyák, bordák, medencecsontok és főleg a vállöv csontjai meg a combcsontok proximalis vége erősen sclerotikus.

A sternum-punctio nem sikerült. Crista ilei punctio: már a punctio alapján is biztosra vehető osteosclerosisa, mert a biopsiás tű eltörött és csak a legnagyobb

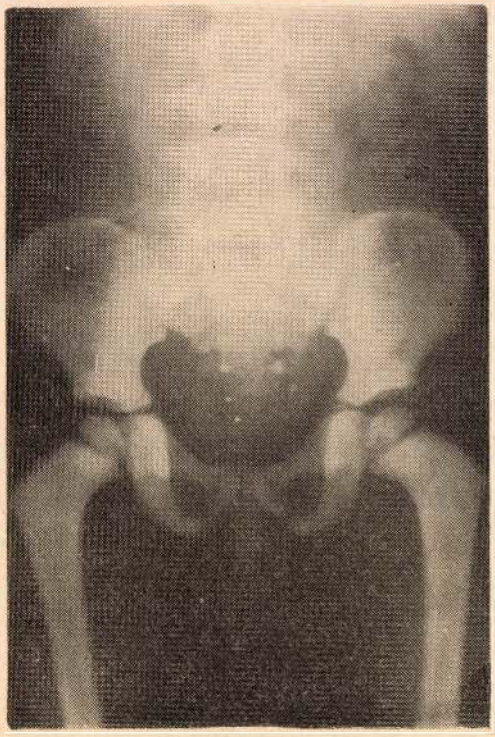
nehézséggel sikerült kihúzni. A histológiai lelet ennek meg is felel (Gráf dr.).

A szövettani vizsgálat eredménye: 1 cm hosszú, 2 cm vastag csonthenger. Mikroszkóposan a velőüregekben zsíros csontvelő található. A vérképző szövet redukálódott, helyenként homogen necrosisra emlékeztető területek látszanak. Ugyanitt felszaporodtak a reticulum-sejtek és a rostos állomány tömörülése is elkezdődött. Vélemény: disseminált csontvelő-necrosis myelosclerosis korai jeleivel (Juhász dr.).

9. F. J., 3 éves, előző beteg fia. Panaszai nincsenek.

Status: testmagasság: 87 cm, a máj alsó széle másfél h. ujjal tapintható a jobb bordaív alatt.

Laboratóriumi leletek: vvt.: 3 900 000, hgb.: 11,6 g%, fvs.: 4400, se.: 46%, eo.: 8%, ly.: 40%, mo.: 6%.



3. kép

Rtg-felvételek: a sclerosis diffúz, korához képest kiterjedt, a lumbalis csigolyákon a legkifejezettebb.

Szülei a sternum-punctiót nem engedték elvégezni.

10. F. I., 13 éves, 8. beteg leánya. Panaszai nincsenek.

Status: testmagasság 146 cm. A máj alsó széle másfél h. ujjal haladja meg a jobb bordaívet.

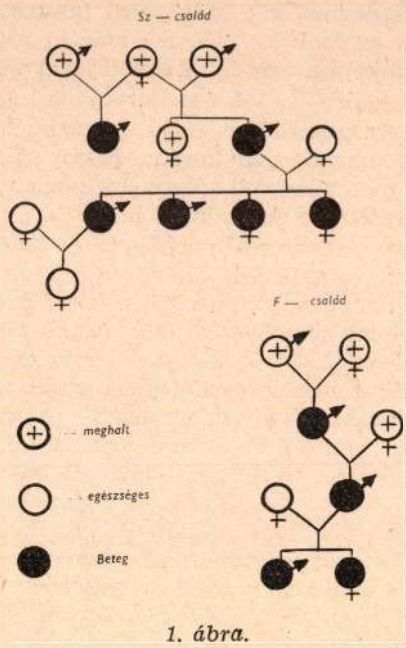
Laboratóriumi leletek: We.: 12 mm/óra, vvt.: 4 000 000, hgb.: 12,6 g%, fvs.: 6800, se.: 50%, eo.: 4%, ly.: 42%, mo.: 4%.

Rtg-felvételek: a sclerosis kevésbé feltűnő, inkább csak az arckoponya, a medence és a lumbalis gerinc mutat mérsékelt fokú sclerosist.

A sternum-punctiót szülei nem engedték elvégezni.

Az ismertetett tíz beteg két családhoz tartozik. A két család egymással szomszédos falvakban él. Vérrokonság a két család között nem volt kideríthető. A családfákat alább mutatjuk be.

Sz. család: Sz. J. és B. J. féltestvérek, apjuk közös, anyjuk különböző volt. Szüleik között vérrokonság nem volt, hasonló betegségről egyik szülőnél sem tudnak, unokatestvéreik nincsenek. Sz. J. négy gyermekében a márványcsont-betegség rtg-tünetei kimutathatók. A családfa domináns betegségátvitelre mutat. A betegség nemhez nem kötött.



1. ábra.

F. család: F. L. szülei sem voltak vérrokonok, betegségeikről felvilágosítást nem tud adni, testvérei, unokatestvérei nem voltak. A betegség dominánsan öröklődött, nemhez nem kötött.

Megbeszélés

Eseteink az Albers-Schönberg-féle márványcsont-betegség különböző fokú csontelváltozásait mutatják. A legfiatalabb betegünk 3 éves, a legidősebb 67 éves. A két család felnőtt tagjain észlelt csontelváltozások azonosak a gyermekek csontelváltozásaival, csak azok kiterjedtebbek, súlyosabb fokúak. Mindkét családban domináns betegségátvitelt találtunk. Egyik betegünkön erythro-leukoblastos anaemia is kialakult, melynek első tünetei 50 éves korban jelentkeztek. E betegen észlelt vérképeltérések megfelelnek az osteosclerosisban előforduló elváltozásoknak. A többi betegen egyelőre az ellenőrzés során sem tudtunk lényegesebb haematológiai eltérést, vérszegénységet kimutatni.

Schinz (28) beosztása szerint 10 esetünkből 9 az első típusba tartozik (domináns, benignus), első betegünk pedig a második típusba sorolható (domináns, először benignus, később malignus).

A fiatal betegeknek eddig soha csonttörésük nem volt. A felnőtteknél azonban, ha nem is túl gyakran, törések szerepelnek az anamnesisben, kivéve első betegünket, akin súlyos anaemia is kialakult már és akinek eddig — 55 éves koráig — soha csonttörése nem volt. Így ezt a beteget, ha a családi előfordulást és az öröklésmenetet nem ismernénk, és a fracturák előfordulását elkülönítő jelként értékelnénk, tulajdonképpen a felnőttkori típusba soroltuk volna.

A családfák elemzése alapján bizonyítható a betegség családi előfordulása és örökletessége is.

Bár a családok egymás közötti rokonságról nem tudnak, és a felmenő ágon sem volt kideríthető semmiféle kapcsolat, mégis, ennek az egész világon is

ritka betegségnek két szomszédos faluban való előfordulása az ősök közötti, ma már ki nem mutatható vérrokoni kapcsolatok lehetőségét veti fel.

Az irodalmi adatok és saját eseteink sem adnak választ arra a kérdésre, hogy egyeseknél miért jelentkezik anaemia már korán, sokszor újszülöttkorban (11), míg másoknál súlyos csont-sclerosis és idősebb kor ellenére sem alakul ki.

A márványcsont-betegséget elsősorban rtg-vizsgálattal ismerik fel, különösen a jóindulatú, panaszokat nem okozó típusokban. Az örökletes progresszív diaphysis dysplasiától (Camurati—Engelmann-betegség), az örökletes recessiv enostealis és periostealis osteosclerosistól (Léri-syndroma), a pachydermiával járó generalizált hyperostosistól (Uehlinger-syndroma), a familiáris metaphysis dysplasiától (Pyle-syndroma), a veleszületett osteosclerosistól (Koszewski-kór) és a secundaer osteosclerosisoktól (vérképzőbetegségek, Pb, F, P, Sr mérgezések, A és D hypervitaminosis, prostata carcinoma metastasisok okozta csont-sclerosisok) való elkülönítés a jellegzetes rtg-kép alapján általában nem okoz nehézséget.

Összefoglalás. A szerzők ismertetik tíz Albers-Schönberg-féle osteosclerotikus esetüket. A betegek két családba tartoznak, de ezek között vérrokonság nem volt kimutatható. Egyik betegükön súlyos erythro-leukoblastos anaemia is kialakult már, a többieken a benignus márványcsont-betegség különböző fokú csontelváltozásait figyelték meg. Mindkét családban domináns volt az öröklésmenet.

Ezúton is köszönetet mondunk *Gráf Ferenc dr.*-nak a tűbiopsia elvégzéséért és *Juhász Jenő dr.*-nak a szövettani vizsgálat elvégzéséért.

IRODALOM: 1. *Achenbach, W.:* Dtsch. med. Wschr. 1949, *74*, 18. — 2. *Albers-Schönberg, H.:* Münch. med. Wschr. 1904, *51*, 365. — 3. *Albrecht, A.* és *Geiser, O.:* Ann. Paed. 1939, *84*, 153. — 4. *Binder L.* és *Riedl O.:* Münch. med. Wschr. 1942, *84*, 519. — 5. *Boros J.:* Haematologia. Eggenberger. Budapest. 1942. — 6. *Châtel, A.:* A mozgásszervi betegségek. Művelt Nép. Budapest. 1956. — 7. *Clairmont, P.* és *Schinz, H. R.:* Arch. Klin. Chir. 1923, *132*, 347. — 8. *Cocchi, M.:* Fortschr. Röntgenstr. 1950, *73*, 77. — 9. *Condrad, H. E.:* Dtsch. med. Wschr. 1938, *63*, 1404. — 10. *Dénes L.* és *Ferenczi Gy.:* Magy. Radiol. 1967, *19*, 104. — 11. *Farriaux, J. P. és mtsai:* Presse med. 1967, *75*, 705. — 12. *Francisco, J. V.* és *Reichman, L.:* Oral Surg. 1965, *19*, 462. — 13. *Giraud, P. és mtsai:* Arch. Franç. Pédiat. 1964, *21*, 619. — 14. *Hahnart, E.:* Helv. Paed. acta. 1948, *3*, 119. — 15. *Harnapp, G. O.:* Mschr. Kinderheilk. 1937, *69*, 146. — 16. *Heilmeyer, L.* és *Begemann, H.:* Blut und Blutkrankheiten. Springer. Berlin—Göttingen—Heidelberg. 1951. — 17. *Higinbotham, N. L.* és *Alexander, S. F.:* Am. J. Surg. 1941, *53*, 444. — 18. *Jenkinson, E. L. és mtsai:* Am. J. Roentgenol. 1943, *49*, 455. — 19. *Lamb, F. H.* és *Jackson, R. L.:* Am. J. Clin. Path. 1938, *8*, 255. — 20. *Leszler, A.:* Fortschr. Röntgenstr. 1922, *30*, 35. — 21. *Meschan, J.:* Roentgen signs in clinical diagnosis. W. B. Saunders Co. Philadelphia and London. 1959. — 22. *Molnár A.:* Gyermekgyógy. 1951, *2*, 120. — 23. *McPeak, C. N.:* Amer. J. Roentgenol. 1936, *36*, 816. — 24. *Ratkóczy N.:* Radiologia. Medicina. Budapest. 1959. — 25. *Ringelhann B.* és *Halmos B.:* Orv. Hetil. 1952, *93*, 9. — 26. *Rohr, K.:* Acta haemat. 1956, *15*, 209. — 27. *Sarrouy, Ch. és mtsai:* Presse med. 1957, *65*, 1692. — 28. *Schinz, H. R. és mtsai:* Lehrbuch der Röntgendiagnostik. Thieme. Stuttgart. 1952. — 29. *Schmidt, M. B.:* Beitr. path. Anat. 1927, 77, 158. — 30. *Vajda D.:* Magy. Radiol. 1950, *2*, 156.

Retabolil

olajos inj.

Forgalomba hozza:

Kőbányai Gyógyszerárugyár, Budapest, X.

ÖSSZETÉTEL: 1 amp. (1 ml) 50 mg norandrostenolon. decanoic-ot tartalmaz.

JAVALLATOK: Minden olyan esetben, ahol erélyes és tartós anabolikus hatás szükséges, vagy az eddig ismert anabolikus készítmények hatástalannak bizonyultak.

ADAGOLÁS: I. musc. kell-alkalmazni. Az adagolás az indicatiótól függően individualis.

ELLENJAVALLATOK: Prostata és férfiemlő-carcinoma.

MEGJEGYZÉS: Társadalombiztosítás terhére csak szakrendelések rendelhetik.

CSOMAGOLÁS: 1 × 1 ml 48,— Ft
25 × 1 ml 1187,— Ft

Heves Megyei Tbc Kórház (igazgató-főorvos: Varga János dr.)

Adatok az idült hörghurut problémájához

Varga János dr., Jeney Zoltán dr. és Csomán István dr.

Az utóbbi időben egyre nő az érdeklődés az idült hörghurut iránt (a továbbiakban i. h.). Az i. h. előtérbe kerülése nem véletlen. Ennek számos oka van, így többek között az életkor meghosszabbodása, egyes, régebben veszélyes tüdőbetegségek (tbc, pneumonia) nagyobb gyógyítási lehetősége, ill. e megbetegedések visszaszorulása, a tüdőbetegségek diagnosztikájának a fejlődése, az iparfejlődéssel kapcsolatos ártalmak fokozódása stb. Hazai viszonylatban *Barzó, Gondkiewicz, Lányi és mtsai, Miskovits és mtsai, Vargha és mtsai* végeztek ezen a téren nagy figyelmet érdemlő vizsgálatokat (2, 9, 12, 13, 15, 16, 22, 23). A tennivalók zöme ezen a téren még előttünk áll, ezért tűztük ki mi is célul, hogy vizsgálatainkkal hozzájáruljunk e probléma megértéséhez és helyesebb értékeléséhez, s a további vizsgálatokat illetően néhány szempontot is fel kívántunk vetni.

Vizsgálati módszer

Vizsgálataink során a WHO Cor Pulmonale Bizottsága meghatározásához tartottuk magunkat, amely szerint i. h.-ról akkor van szó, ha a hörgők nyálkahártyája idülten gyulladt, és a beteg két egymás után következő évben évente 3 hónapnál nem rövidebb időn át köhög és köpetet ürít, s ezek a tünetek jól ismert tüdőbetegségekkel (tbc, hörgtágulat stb.) összefüggésbe nem hozhatók.

Heves község egyik orvosi körzetének 18 éven felüli lakosságán mértük fel az i. h. gyakoriságát. *A szűrés két módszerrel történt:* 1. a körzeti orvos kartonon tüntette fel mindazon betegek adatait, akik évek óta köhögés, köpetürítés, esetleg fulladás miatt panaszkodtak; 2. a körzet lakosait otthonukban felkerestük — ez a lakosság 82%-ára terjedt ki — és nekik a következő standard kérdéseket tettük fel: köhög-e, mióta köhög, ürít-e köpetet, fullad-e, dohányzik-e. E két módszerrel kiszűrt lakosokat kórházunkba behívtuk, részletes anamnézist vettünk fel, elvégeztük a fizikális vizsgálatot, átnézeti rtg-felvételt, indokolt esetben rétegfelvételeket készítettünk, hörgtágulat gyanúja esetén helyi érzéstelenítésben elvégeztük a bronchographiás vizsgálatot, s valamennyi betegen meghatároztuk a van-maximális és a kell-maximális percventillációs értéket és az obstructiv tényezőkről felvilágosítással szolgáló FEV_1-et.

Eredmények

A vizsgált orvosi körzetben a 18 éven felüliek száma 2410 főt tett ki: 1101 férfit és 1309 nőt. Az említett két módszerrel 249 (10,3%) olyan egyént találtunk, akiknél felmerült az i. h. gyanúja. Ezeket részletes kórházi kivizsgálásra hívtuk be. A vizsgálaton megjelent 180 egyén között 28 olyan egyént találtunk, akit kizártunk a további vizsgálatból. Egyrészt azért, mert a köhögést cardialis tényezők tartották fenn, másrészt mert a köhögés fennállásának időtartama nem felelt meg a már említett kritériumoknak. A megmaradt 152 egyén közül 33 megbetegedése végső soron ismét csak nem bizonyult i. h.-nak, mivel a köhögés és a köpetürítés mögött más tüdőbetegség húzódott meg: 16 betegnek aktív tüdőgümőkórja, egynek asthma bronchialéja, 2-nek idült, nem fajlagos tüdőgyulladása, 14 betegnek pedig hörgtágulata, ill. bronchogen cystája volt. Az utóbbiakat bronchographiás vizsgálattal igazoltuk.

Végül tehát 119 (kb. 5%) olyan beteget találtunk, akinél biztonsággal állapíthattuk meg az i. h. kórisméjét. Ezek közül férfi volt 73, nő 46, ami azt jelenti, hogy míg a 18 éven felüliek közül a férfiak 6,6%-át, addig a nők 3,5%-át találtuk i. h.-ban szenvedőnek.

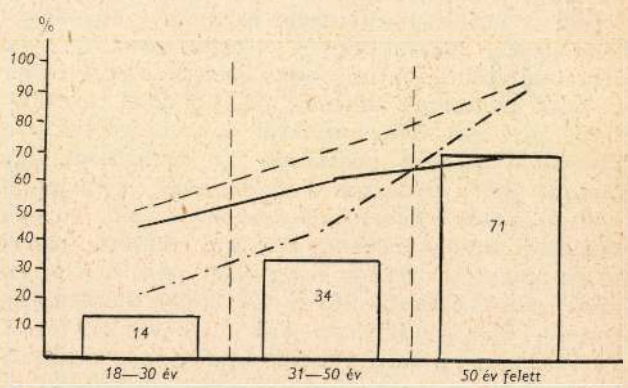
I. h.-ban szenvedő betegeink zöme (74%) az anamnézis során átvészelt tüdőbetegségekről tett említést, főleg tüdő- és mellhártyagyulladásról és tbc-ről. A 73 férfi közül 51 dohányzott, a nők közül egy sem. A dohányzás intenzitását nem vizsgáltuk.

Az alapvető panaszok közül köhögésre valamennyi beteg, köpetürítésre 109, különféle erősségű dyspnoera 91 beteg panaszkodott. A köpetürítés mennyiségére vonatkozóan pontos felméréseket nem végeztünk, de az anamnézis során az a benyomás alakult ki bennünk, hogy nagy részük jelentős mennyiségű köpetet ürít. A dyspnoe intenzitása igen változó volt, 23 betegünk azonban minden kétséget kizáróan nyugalmi helyzetben is fulladt.

A fizikális vizsgáló eljárások közül csak a hallgatózást alkalmaztuk, amelyre a délutáni órákban került sor. Különféle jellegű és intenzitású szörcsölést, sípolást, búgást 51 betegen észleltünk.

1. táblázat

	A betegek megoszlása.	Van Max. P. V. középértéke ml-ben	Kell Max. P. V középértéke ml-ben	A csökkenés %-a
Rtg-negatív	43	48,550	64,400	9,1
Tbc. inactíva	28	60,530	71,100	14,8
Pneumofibrosis	25	46,200	62,800	26,5
Emphysema	11	46,300	65,500	29,4
Pneumofibrosis + Emphysema	12	44,900	61,400	26,9



1. ábra.

A rtg-vizsgálat alapján betegeinket több csoportra osztottuk; e csoportok számadatait a táblázat tartalmazza. A légzésfunkciós értékek csoportosítását a rtg-morphológiai elváltozások jellegétől függően ugyancsak a táblázat szemlélteti, s a fontosabb adataink közötti összefüggéseket a szemléletesség kedvéért grafikusan is ábrázoljuk.

Bronchographiás vizsgálatot 37 betegnél végeztünk; e betegeknél hörgtágulatra gyanakodtunk. Miként mondottuk, 14 esetben be is igazolódott a hörgtágulat, ill. a cysta gyanúja. Ezekben az esetekben természetesen nem diagnosztizáltunk i. h.-ot. Valamennyi esetben károsodottnak találtuk bronchographiás vizsgálattal a hörgőrendszert azonban i. h. estén is. Ezek az elváltozások igen változatosak voltak: gracilis hörgőrendszer, spasmusra utaló szakaszok, a hörgők dislocatiója, telődési és ürülési zavarok stb.

Megbeszélés

Adataink mindenekelőtt azt bizonyítják, hogy az i. h. gyakori megbetegedés hazánkban is (9, 12, 13, 15, 18), sőt gyakori nemcsak a városi, hanem a falusi lakosság körében is (1, 8). Méltán nevezhetjük tehát ezt a betegséget népbetegségnek; ha a lakosság 1%-át érintő tbc-t népbetegségnek tartjuk, még inkább indokolt ez az elnevezés a gümőkórnál jóval gyakrabban előforduló i. h.-ra.

Vizsgálataink alátámasztják azoknak a szerzőknek az adatait (3, 11), akik szerint az i. h. súlyos megbetegedés. Az a tény, hogy betegeink $^4/_5$ része panaszkodott különféle intenzitású dyspnoera, közel $^1/_5$ részük pedig nyugalmi helyzetben is fulladt, továbbá $^2/_3$ részben a FEV_1 kóros, $^1/_8$ részben kifejezetten kóros volt, arra mutat, hogy nem lebecsülendő betegséggel állunk szemben. *Mitchell és mtsai* (17) adatai szerint i. h. esetén a dyspnoe jelentkezése után 10 évvel betegeik 66%-a, 20 év elteltével 92%-a meghalt.

Az i. h. diagnózisa nem könnyű feladat, mivel kórismézése olyan betegségektől való elkülönítését teszi szükségessé, amelyek diagnosztikájában a precizebb vizsgálatok: a rtg-felvételek, rétegfelvételek, valamint a bronchológiai vizsgálatok nem nélkülözhetők, a betegség súlyossági fokának a megállapítása pedig légzésfunkciós vizsgálatokat igényel. Kórismézésénél fontos, hogy egységes alapelvekhez tartsuk magunkat. Jelenleg még nemigen beszélhetünk egységes kritériumokról, s ez megnehezíti a különféle szerzők adatainak az értékelését. Így *Sadoul* (20) a panaszok fennállásának időtartamát nem 2, hanem 5 évben javasolja megszabni, a másik végletről viszont *Lischner* (14) tesz említést: szerinte az amerikai orvosok nagy része az i. h. diagnózisát „waste-basket"-nek tartja, amibe minden, köhögéssel és köpetürítéssel járó tüdőbeteg belefér. A POTE komplex brigádja Baranya megye mezőgazdasági lakossága körében 14%-ban észlelte ezt a megbetegedést, s bár a közleményükből nem derül ki, hogy milyen módszerrel, abból, hogy igen sok megbetegedésre terjedt ki szűrővizsgálatuk, arra következtetünk, hogy részletesebb utóvizsgálatokat nem végeztek. Vizsgálataink bizonyítékokat szolgáltattak arra vonatkozóan, hogy a részletesebb utóvizsgálatok nem nélkülözhetők: nálunk is a vizsgált lakosság 10,3%-a panaszkodott köhögés miatt, de az alaposabb utóvizsgálattal ezeknek feléről kiderült, hogy nem i. h.-ban szenved. A diagnózis felé vezető legmegfelelőbb út, véleményünk szerint a következő: a körzeti orvos panaszaik és a fizikális vizsgálat adatai alapján kiszűri az i. h.-ra gyanús egyéneket, a tüdőgyógyászati szakintézetek pedig tisztázzák a pontos diagnózist.

Felhívjuk továbbá a figyelmet arra, hogy az esetek jelentős részében e betegeknél rtg-vizsgálattal kóros eltérés nem észlelhető; ezek tették ki betegeink $^1/_3$ részét.

Felmerülhet azonban a kérdés, különösen a tbc-s residuumokkal, de a pneumofibrosisokkal és az emphysemával kapcsolatban is, hogy indokolt-e ezekben az esetekben egyáltalán i. h.-ról beszélni. Véleményünk szerint feltétlenül indokolt, mivel sem a tbc-s residuum, sem pedig a pneumofibrosis önmagában nem tekinthető betegségnek. Egyébként az emphysemánál nincs is különösebb vita, olyannyira, hogy amit Angliában idült hörghurutnak hívnak, azt az USA-ban emphysemának nevezik (6). Ez érthető is, mivel az i. h. igen gyakori velejárója, a hörgő-obstructio előbb-utóbb tüdőtágulatra szokott vezetni. Tüdőtágulat alatt egyébként az acinusokban levő légtér kóros megnövekedését értjük az alveolusok részleges pusztulásával (19). Az obstructio gyakoriságára mutatnak a mi adataink is. Véleményünk szerint azonban ami vonatkozik az emphysemára, ugyanaz vonatkozik a pneumofibrosisra is. Pneumofibrosis alatt idült heges, degenerativ elváltozásokat értünk, melyek az alveolusokban, az interstitialis szövetben a lebenykék között, a hörgők mentén és magukban a hörgőkben alakulnak ki (8). Eltekintve néhány esettől (Hamman—Rich-syndroma) általában specifikus vagy aspecifikus gyulladás következménye. A tbc-s residuum általában tulajdonképpen specifikus eredetű fibrosis. Tekintve, hogy a fibrosis az idült gyulladások gyakori velejárója, előbb-utóbb erre vezet az i. h. is. Másrészt viszont a pneumofibrosis meg is előzheti az i. h.-ot, ill. azzal egyidejűleg alakul ki. S ez nemcsak a heveny nem fajlagos tüdőgyulladások következtében, hanem a tbc következtében kialakuló fibrosisokra is vonatkozik, sőt, igen gyakran az idült hörghurut kialakulása a tbc klinikailag aktív szakába nyúlik vissza. Így *Filippov* és *Dorozskova* (5) aktív tbc-s betegeik 27%-ában mutattak ki bronchoscopos vizsgálattal fajlagos, de 58%-ban nem fajlagos idült endobronchitist. Itt tehát a tüdőpathológia bonyolult összefüggéseiről van szó, mivel az ok-okozati tényezők cserélődhetnek. A fibrosist azonban figyelembe kell venni függetlenül az eredetétől, mivel, miként vizsgálataink bizonyítják, bizonyos mértékben az i. h. súlyosságának fokmérőjeként tekinthető, amennyiben összefüggés állapítható meg közötte és a légzésfunkciós értékek romlása, valamint a dyspnoe gyakorisága között.

Könnyű belátni, hogy eddigi fejtegetéseink nemcsak terminológiai, hanem egyben pathogenetikai jellegűek is, amelyek további vizsgálatokat igényelnek. Így pl. helytelen lenne a tbc szerepét ezen a téren eltúlozni, s ha az i. h. mellett tbc-s residuumot találunk, azt feltétlenül annak okának tartani. A tbc kóroki szerepe általában csak abban az esetben tekinthető bizonyítottnak, ha meggyőződtünk arról, hogy a kiterjedt heges elváltozásokkal gyógyuló tbc mellett vagy utána bronchitis alakult ki, ami tartóssá vált. Ezen a téren már hosszabb idő óta végzünk vizsgálatokat bronchoscopos módszerrel; az eredményekről később számolunk be.

Ismerve a heveny és idült fajlagos és nem fajlagos gyulladásos folyamatok kóroki szerepét az i. h. kialakulásában, nem feledkezve meg a további pathogenetikai vizsgálatok szükségességéről, feltétlenül szükséges az is, hogy a gyakorlatban is több gondot fordítsunk a tüdőbetegek szakszerű kezelésére. *Fülöp* (7) szerint tanulmányozott területükön éppen a tüdőbetegek ellátását hanyagolták el leginkább, s ugyanerre mutatott rá *Branyiczky* is (4).

A többi kóroki tényező közül a dohányzás kóroki szerepe a legismertebb. Hazánkban *Vargha és mtsai* (22, 23) bizonyították minden kétséget kizáróan a dohányzás káros szerepét az i. h. vonatkozásában. A mi vizsgálatunk is ezt bizonyítja.

Vannak azonban a már jól tanulmányozott tényezők mellett olyanok is, amelyeknek kóroki szerepét még nem tanulmányoztuk eléggé. Így a kóroktani kutatások terén az eddigieknél nagyobb mértékben kellene támaszkodni a szociál-hygiénés vizsgálatokra is. Éppen a mezőgazdasági lakosságot illetően jó lenne *Tényinek és mtsainak* (21) a falusi lakásviszonyokra tett megállapításait is figyelembe venni. Alaposabb vizsgálat tárgyává kell tenni a munkakörülményeket, sőt a meteorológiai tényezőket és a földrajzi környezetet is. Biztosra vehető, hogy a különféle foglalkozású egyéneknél, sőt, a különféle területeken élő i. h.-ban szenvedő egyéneknél egymástól eltérő tényezők dominálhatnak e betegség keletkezésében. Az időjárás viszontagságainak jobban kitett mezőgazdasági dolgozók megbetegedésében a meteorológiai tényezők feltehetően nagyobb szerepet játszanak, mint pl. az irodai dolgozók megbetegedésében. A földrajzi környezet ilyen irányú behatására vonatkozóan pedig figyelemre méltók *Grabovszkij és mtsai* (10) adatai, melyek szerint a mezőgazdasági jellegű délukrán területek levegőjének porártalma 2—3-szorosan múlja felül az ipari jellegű északukrán területek levegőjének porártalmát, s ennek megfelelően az előbbi területeken egyes tüdőbetegségek (tüdőrák) jóval gyakoribbak, mint az utóbbiakon.

Az i. h. elleni küzdelem terén még csak a kezdet kezdetén vagyunk. Ez arra kötelez bennünket, hogy e súlyos és elterjedt megbetegedést behatóbban és sokrétűen tanulmányozzuk, mert csak így küzdhetünk eredményesen ellene.

Összefoglalás. Mezőgazdasági jellegű orvosi körzetben a 18 éven felüli lakosság 10,3%-ában találtak idült hörghurutra utaló tüneteket, de a részletes kórházi kivizsgálás során a WHO Cor Pulmonale Bizottság kritériumai alapján csak 50%-ban, azaz a felnőtt lakosság 5%-ában sikerült az idült hörghurut diagnózisát megállapítani. Ezzel kapcsolatban felhívják a figyelmet a részletesebb kivizsgálás, az elkülönítő kórismézés fontosságára. Az idült hörghurutra jellemző panaszok mögött u.i. gyakran ismert tüdőbetegségek húzódnak meg. Pathogenetikai kérdésekkel foglalkozva felhívják a figyelmet a tbc és az idült hörghurut közötti kapcsolat lehetőségére.

IRODALOM: 1. *Barth, W. és mtsai:* Prax. Pneumol. 1967, *21,* 219. — 2. *Barzó P.:* Tuberk. 1966, *19,* 101. — 3. *Bradley, R. D. és mtsai:* Lancet. 1964, *1,* 854. — 4. *Branyiczky L.:* Népegészségügy. 1967, *48,* 114. — 5. *Dorozskova, J. R., Filippov, V. P.:* Szü. Eü. M. Központi Tbc. Tud. Kut. Int. XIX. ülése. 1966. — 6. *Fletcher, C. M. és mtsai:* Amer. Rev. resp. Dis. 1964, *90,* 1. — 7. *Fülöp T., Gyarmati J., Mérten M.:* Népegészségügy. 1964, *45,* 111. — 8. *Gasztyeva, Z. A. és mtsai:* Pneumofibrozi i emfizema ljogkih. Medicina. Leningrád. 1965. — 9. *Gondkiewicz M., Barzó P.:* 33. Tbc. Nagygyűlés. 1961. — 10. *Grabovszkij, P. P. és mtsai:* Szov. Zdravoohr. 1967, *26,* 7. 32. — 11. *Král B. és mstai:* Rozhl. Tuberk. 1966, *26,* 391. — 12. *Lányi M. és mtsai:* Orv. Hetil. 1964, *105,* 1503. — 13. *Lányi M.:* Tuberk. 1966, *19,* 124. — 14. *Lischner, M. W.:* Dis. Chest. 1966, *50,* 476. — 15. *Miskovits G. és mtsai:* Orv. Hetil. 1965, *106,* 103. — 16. *Miskovits G. és mtsai:* Orv. Hetil. 1966, *107,* 865. — 17. *Mitchell, R. S. és mtsai:* Amer. Rev. Resp. Dis. 1964, *89,* 360. — 18. *POTE komplex brigádja:* Népegészségügy. 1961, *42,* 322. — 19. *Reid L.:* Brit. J. Dis. Chest. 1966, *60,* 57. — 20. *Sadoul, P.:* Rev. Prat. 1963, *13,* 3813. — 21. *Tényi J. és mtsai:* Népegészségügy. 1967. *48,* 151. — 22. *Vargha G. és mtsai:* Magyar Belorv. Arch. 1966, *XIX,* 1, 33. — 23. *Vargha G. és mtsai:* Magyar Belorv. Arch. 1966, *XIX,* 3, 123.

MEGRENDELHETI

külföldre bárhová, forintbefizetés mellett

az ORVOSI HETILAP-ot

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

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 telítő adag összmennyiségét 5—7 nap alatt adjuk be, napi 3—4 egyforma adagban. Fenntartó adag: Mindhárom korcsoportban általában a telítő 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.

GERIATRIA

Fővárosi VIII. ker. Tanács Balassa János Kórház, I. Sebészet (főorvos: Drexler Miklós dr.)

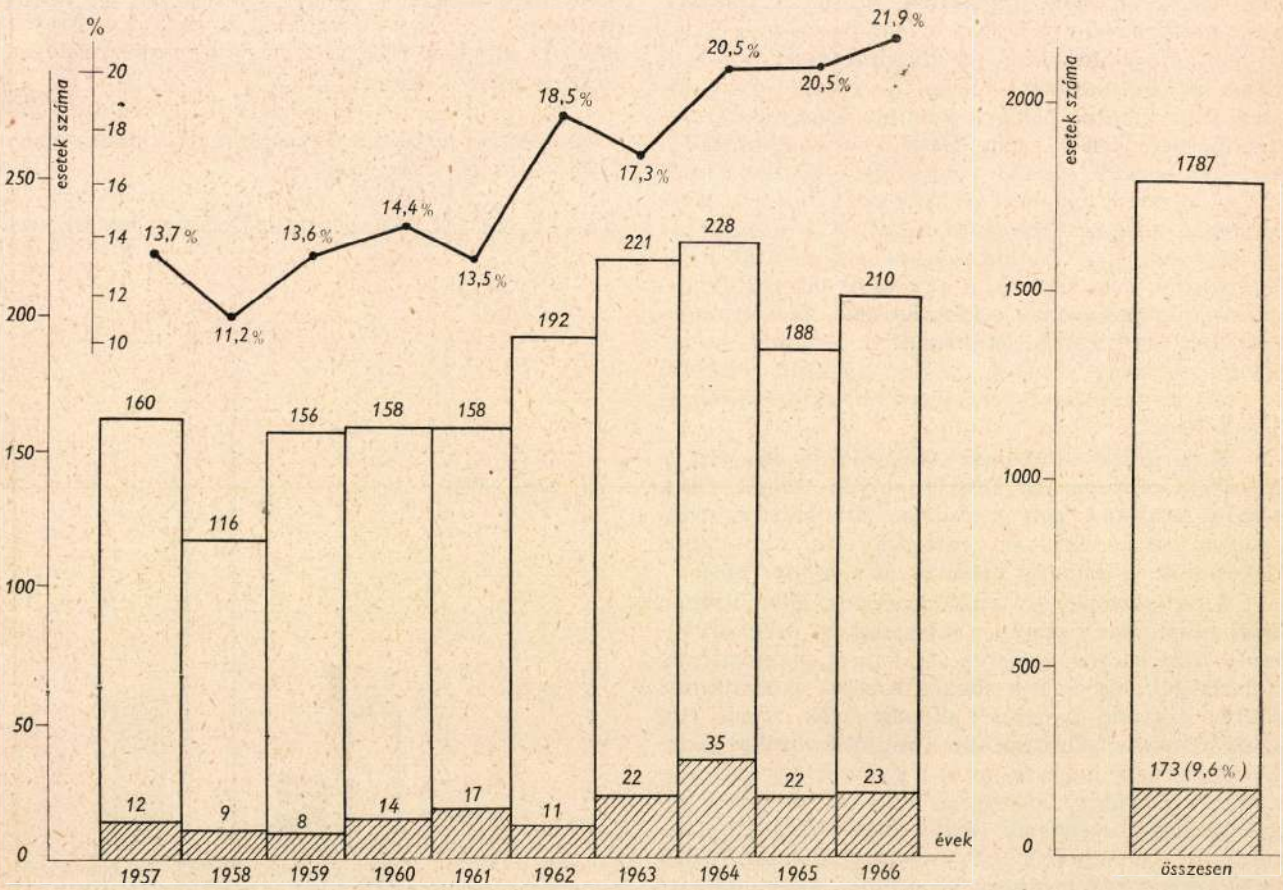
Postoperatív szövődmények az öregkorban

Rátkai István dr., Drexler Miklós dr. és Dlustus Béla dr.

Az öregkor sebészi beavatkozásairól egyre több beszámoló jelenik meg a szakirodalomban. Nagy az érdeklődés az öregkor műtéteinek speciális kérdései iránt. Ezek közé tartoznak a postoperativ szövődmények is. Tíz éves műtéti anyagunk alapján elemezni kívánjuk az öregkori műtétek utáni szövődmények okait, előfordulását és a mortalitást.

I. Az öregkori műtétek szövődményei mind mennyiségileg, mind minőségileg különböznek a 60 éven alul operált betegek postoperativ szövődményeitől. Az *okok* a következők:

1. Az utóbbi években lényegesen *emelkedett az öregkorban végzett műtétek száma. Schrenckebach* (31) nagy műtéti anyagot tekint át az 1925-től 1955. évig terjedő időben. E 30 év alatt az öregkori műtétek száma az összes műtétekhez viszonyítva 10%-ról 28%-ra emelkedett. *Prokubojszkij* (30) tíz év alatt az öregkori műtétek számának 5,3%-os növekedését tapasztalta. *Hüttl* és *Faller* (10) összehasonlítást végeznek a régebbi (1919—1936) és újabb (1950—1960) időben végzett gyomoroperáltjaik között. Szembetűnő, hogy a 60 éven felüliek aránya a régi 26,3%-ról 45,2%-ra emelkedett. Közismert, hogy az idős emberek száma világszerte emelkedik. 1938-ban hazánkban a lakosság 10,5%-a volt 60 évnél idősebb; ez az arány 1963-ra 15,2%-ra növekedett (27). Az Egyesült Államokban 1900-ban 6,4%, 1960-ban 12,8% volt a 60 évnél idősebb emberek száma (3). Több öreg — több öregkori műtét — több postoperativ szövődmény. E gondolatmenet azonban csak látszólag logikus. A korszerű műtéti előkészítés és utókezelés, a fejlődő anaesthesiologia és kíméletes műtéti technika kiszélesítette az öregkori műtétek javallatainak régebbi szűk körét, ugyanakkor e tényezők a műtéti kockázatot és a várható postoperativ szövődmények számát előnyösen befolyásolják. Elmondhatjuk tehát, hogy az öregkori postoperativ szövődmények abszolút szám-



1. ábra. Öregkori műtétek és halálos szövődmények évek szerinti megoszlása. (A grafikon az öregkori műtétek százalékos arányát jelzi évenként az összes azon esztendőben elvégzett műtétekhez viszonyítva.)

ban évről évre nőnek (hiszen az operáltak száma is emelkedik), a műtétekhez viszonyított számuk nem nő, hanem csökken. *Artz* és *Hardy* (3) öregkori nagyobb műtéti beavatkozásainak száma 1942-ről 1958-ra majdnem háromszorosára nőtt; ugyanakkor a súlyos és halálos szövődmények száma csak alig kétszeresére emelkedett.

Saját tapasztalataink az eddig vázoltakkal mindenben megegyeznek. Tíz év alatt 1787 60 év feletti beteget operáltunk (összműtétek 16,5%-a). Az öregkori műtétek részaránya és abszolút száma az évek folyamán emelkedő tendenciát mutatott; az 1950-es években ez az arány 12% körül ingadozott, a hatvanas években elérte a 20% körüli értéket. A postoperativ halálos szövődmények ehhez viszonyítva kevésbé emelkedtek (1. ábra).

2. Az öregkori postoperativ szövődmények létrejöttében igen nagy szerepet játszanak az *öregkor biológiai sajátságai. Zuckschwerdt* (45) szerint a 60 éven felüliek 60%-ának coronaria-insufficientiája van, emiatt a myocardium tartalékereje csökkent. *Nissen* (23, 24) 70 év felett 70%-ra teszi az EKG-val igazolható myocardialis laesio előfordulását. Gyakoriak az agyi és perifériás verőérelváltozások. Csökken a légzésfunkció. Ennek oka a tüdőparenchyma elöregedése, a gyakori emphysema, a légzőizmok teljesítőképességének csökkenése, a bordacsigolyaízületek arthrotikus elváltozásai. A vesefunkció korlátozottsága szűk koncentrálóképességben nyilvánul meg. A gyakori prostata-hypertrophia vizelet retentio miatt infectiós veszéllyel fenyeget. Hyponatraemia és hypoproteinaemia sem ritka az öregkorban. *Beling, Bosch* és *Carter* (5) szerint az idősebb betegek jelentős része kisebb-nagyobb vérdeficittel rendelkezik és e szempontból a klinikai becslés sokszor reálisabb a laboratóriumi vizsgálatoknál. Gyakori a hypovitaminosis a nem kielégítő enterális resorptio miatt. A szervezet regulatiós és compensatiós elégtelenségére utal a dehydratióra való hajlam, a sav-bázis egyensúly regulatiós képességének tökéletlensége, az életfontos reflexek gyengülése. Mindezek a biológiai kopás olyan jelenségei, melyek nagyon gyakran *rejtettek* és csak súlyosabb megterhelésre (pl. a műtét) manifestálódnak.

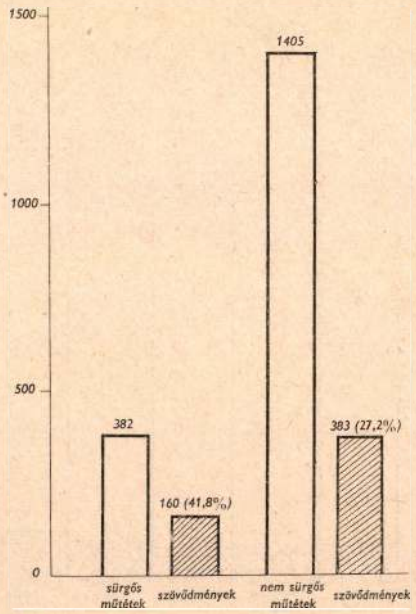
3. A *műtét előtt már meglevő betegségek* is emelik a postoperativ szövődmények számát. Ezek között található igen sokszor az általános arteriosclerosis, a cerebro- és cardiosclerosis, a malignus daganatok, a diabetes mellitus és a májcirrhosis.

4. A postoperativ szövődmények létrejöttében igen jelentékeny szerepet játszanak az *öregkor heveny hasi megbetegedései.* Az ismert diagnosztikai nehézségek ugyanis a sürgős sebészi beavatkozás időben történő elvégzését elodázhatják. *Kyrle* (16) hangsúlyozza: „Öregkorban a műtét technikai problémái kevésbé nehezek, mint a gyors és korrekt diagnosis". *Tasnády, Ladányi* és *Kiss* (37) öregkori appendicitises betegeinek 16,9%-ában lépett fel postoperativ szövődmény 9,5%-os mortalitással. *Wolff* és *Hindman* (44) öregkori féregnyúlványgyulladásos eseteinek 16%-ában fordult elő peritonitis (60 éven alul ugyanezt csak 3,2%-ban észlelték). *Thies* (38) 60 éven felüli appendicitises betegeinek 27%-ában észlelt perforatiót és ezt követően súlyos postoperativ peritoneális szövődményt. Igen nagy veszélyt jelent az öregkorban gyakori sérvkizáródás nemcsak az esetleges ileus okozta folyadék-sóháztartás gyors összeomlása miatt, hanem a gyakrabban és gyorsabban bekövetkező bélfal-necrosis következtében is. Az emiatt szükséges bélresectio nagyfokban emeli a postoperativ szövődmények és a halálozás számát. *Maingot* (21) bélresecáltjainak majdnem negyed része halt meg; ezek csaknem kivétel nélkül 60 éven felüliek voltak. Időskorban ismertek a gyakori adhaesiós és tumoros ileusok súlyos postoperativ szövődményei. Hatvan éven felül a gyomornyombélperforatiók száma csökken ugyan, de nem mondható ez a következményes postoperativ szövődményekről. *Olson* (26) anyagában 17% volt az öregkori gyomorperforatiók halálos szövődményeinek aránya. (Ugyanakkor idős betegeinek elektiv gyomorműtétei után ez csak 5%-os volt.) *Dean* és *Clark* (7) gyomorperforatiós műtétei után a halálos szövődmények 60%-a az öregeken lépett fel.

Anyagunkat vizsgálva mi is megállapíthatjuk, hogy az öregkorban végzett sürgős műtéteink után szintén lényegesen több szövődményünk volt. A sürgős műtétek után majdnem minden második, a nem sürgős beavatkozásokat követően pedig csak kb. minden negyedik betegen észleltünk valamilyen postoperativ szövődményt (2. ábra). Joggal állapította meg *Littmann* (20) az 1964-es Sebész Nagygyűlésen: „... a szövődmények gyakrabban fordulnak elő sürgős műtéteknél, nagyon öreg ... betegen végzett műtét alkalmával ...".

II. Az öregkori postoperativ *szövődmények előfordulását és megoszlását tekintve* az irodalmi megállapítások egyöntetűek.

1. Leggyakoribbak a *légzőszervi szövődmények. Kun* és *Szilágyi* (15) szerint az irodalmi adatok arra



2. ábra. Öregkori sürgős és nem sürgős műtétek utáni szövődmények megoszlása 10 év alatt.

utalnak, hogy műtét után az esetek 48%-ában található enyhébb-súlyosabb tracheobronchitis. *Széll* (35) összefoglaló anyagában (2323 fekélyműtétes) minden nyolcadik betegen (főleg öregeknél) volt komolyabb légúti szövődmény. *Larsen* (17) az öregkori szövődmények sorában a pneumoniát a második helyen említi meg. *Podhragyai* és *Jenővári* (29) 5 éves anyagában 27%-os a postoperativ szövődmények arányszáma. Nem számítva a gyakori sebgyógyulási zavarokat, ezeknek legnagyobb része légzőszervi szövődmény volt. Hasonló adatokat közöl *Vieweg* (42), aki 3%-ban észlelt postoperativ súlyos pneumoniát öregeken. Mi a 60 év feletti operáltak 7,5 százalékában észleltünk postoperativ bronchitist és 2,8%-ában műtét utáni pneumoniát.

Le Roux (18) szerint igen gyakran lehet észlelni hasi katasztrófa fellépésekor tüdőcollapsust, melynek a későbbi postoperativ respiratiós szövődmény kiváltásában praedisponáló szerepe lehet. *Just* és *Lutz* (13) rámutat, hogy már közvetlenül a postoperatív szakasz elején ventilátiós zavar alakulhat ki a következő okokból: a légzőközpont narcotikus és hypoxiás depressiója, légzési fájdalom, bronchitis, bronchospasmus, emphysema, tüdővérkeringési zavar. Mindez az idős korban az átlag 15%-kal csökkent vitálkapacitást még inkább beszűkíti. A postoperativ hypoxiát — ahogy ezt *Penmann* (28) hangsúlyozza — a fiatalabb szervezet főleg azzal védi ki, hogy a vérben levő oxygén partiális nyomáscsökkenése a perifériás chemoreceptorok révén légzőközpont-ingerlést idéz elő és így növekszik a tüdőventilatio. Öregeknél e mechanizmus nem mindig kielégítő. Az idős betegek emphysemája következtében nő az alveolaris CO_2 concentratio; a légzőközpont ezért a CO_2 stimuláló hatásával szemben kevéssé érzékeny. Mindezek a tényezők respiratorikus insufficientiához és acidosishoz vezetnek. Utóbbit a vesefunkció korlátozottsága és az esetleges shock jelentősen fokozza. *Just* és *Lutz* (13) a CO_2-cumulatio jeleként a következőket említi meg: vérnyomásnövekedés az amplitudó kiszélesedésével, tachycardia, tachypnoe, nyugtalanság, esetleg eszméletzavar. Anaemiás betegen cyanosis kevésbé, illetve egyáltalán nem észlelhető.

Török és *Hegyi* (40) 162 intratrachealis narcosisban operált beteget vizsgálva rámutatnak arra, hogy a postoperativ szövődmények és a légúti bacteriális lelet között lényeges összefüggés van. Hangsúlyozzák: az intubálás módot ad az endogén és exogén infectio lehetőségére. Különösen az öreg betegeket fenyegeti a légzőszervi infectio. Kiemelik azonban azt is, hogy a postoperativ periódus respiratiós szövődményei nem kizárólag bacteriológiai problémát jelentenek.

2. A *cardialis elégtelenség* legtöbbször nem választható el a respiratiós szövődményektől. Már maga a gyakori emphysema növeli a jobb kamra igénybevételét, mely azután pneumonia és tüdőoedema miatt tetemesen fokozódik. Így végeredményben a cardialis elégtelenség oka respiratiós szövődmény. (Tehát cardiopulmonalis elégtelenségről van szó.) *Wiemers* és *Kern* szerint (43) a tisztán cardialis elégtelenség műtét után elég ritka. (Gyakran a perifériás keringési szövődményeket ide számítják.) A fekvő betegen a bal szívfél — ha csak nem jön létre a postoperativ szakaszban myokardialis infarctus — a műtéti megterhelést öreg korban is általában jól tolerálja. *Thurzó* és *Hangos* 4557 időskori sérvműtét után mindössze 3 halálos cardiális elégtelenségről számol be (38). A komplikációk sorában *Lill* is csak a végén említi meg ezt a súlyos szövődményt (19). Mindezt a gyakorlatban oly sokszor tapasztalt tény is igazolja, hogy az öregek milyen kitűnően tolerálják a műtéti beavatkozásokat, holott a kórelőzmény súlyos szívbetegségeket tartalmaz.

Az elmúlt 10 év alatt 28 postoperativ cardialis szövődményt észleltünk osztályunkon; ezek között 21 halálos kimenetelű volt.

3. Igen nagy jelentőségű öreg korban a *perifériás keringési elégtelenség*. Ennek egyik oka az, hogy az idős operáltak rendkívül rosszul tűrik a vérveszteséget. *Cogbill* és *Kinkade* (6) 60 év feletti gyomorvérző betegeinek 44%-a halt meg perifériás keringési elégtelenségben. (A fiatalabbak aránysáma 18,5% volt.) E magas mortalitásban nyilván szerepet játszott az a tény is, hogy említett szerzők 52 esetében a műtéti beavatkozással nem minden esetben sikerült a vérzés forrását kiiktatni (oesophagus-varixból és inoperabilis gyomorrákból eredő vérzések). *Nissen* (25) hangsúlyozza, hogy a postoperativ vérzésnél az erek sclerosisa nagymértékben akadályozza a spontán vérzéscsillapodást. Időskorban a postoperativ collapsus-veszély azért is fokozódik, mert csökken a szöveti folyadéktartalék. Az öregkorban létrejött postoperativ peritonitis, a gyakori rákos cachexia még inkább elősegíti a perifériás keringés összeomlását.

Tíz év alatt az öregkori műtétek 4,2%-ában (76 esetben) észleltünk perifériás keringési zavart és 1,7%-ában (31 esetben) halálos perifériás keringési elégtelenséget.

4. Az öregkori műtétek után gyakran fordulnak elő *thromboemboliás szövődmények* is. *Vallent, Csernohorszky* és *Gecsényi* szerint (41) a thromboembolia leggyakrabban 60—70 év között fordul elő annak ellenére, hogy vizsgálataik szerint idős korban magasabb a heparin szint. *Vieweg* halálos szövődményeinek negyed részét postoperativ tüdőembolia okozta (42). *Alieff* idős epehólyagrákos betegek műtétje után észlelt sok tüdőemboliát (1). *Lill* öreg embereknél első helyen említi meg a tüdőemboliát a postoperativ halálokok között (19). Mindehhez azonban hozzá kell tenni azt, hogy a pulmonalis emboliák *valóságos* száma a közölteknél idős korban is lényegesen *nagyobb*. Ennek oka az, hogy nem ismerjük fel gyakran a tüdőinfarctusokat. *[Keltai:* „... a diagnosztikus pontatlanság túlnyomórészt negatív irányú, vagyis a thromboemboliás szövődmények jelentős részét nem ismerjük fel ..." (14)]

Anyagunkban 19 halálos thromboembolia szerepel. (A halálos szövődmények 10,9%-a.)

5. Gyakori öregkori műtét után a *sebgyógyulási zavar. Szendrői és mtsai* elkülönítik a sebgennyedést a hasfal disruptiójától (34). Utóbbi okaként a

hasűri nyomás fokozódását emelik ki. *Stefanics* a hypoproteinaemiát, a C-avitaminosist, rákos daganat jelenlétét és az obesitast teszi felelőssé (33). *Podhragyai* és *Jenővári* leggyakoribb szövődményként a seromaképződést és a fonalgennyedést említi zási arányszámával. *Szutrély* és *Máriaföldy* 9%-os (36), *Dettre* és *Ladányi* 8,5%-os (8), *Podhragyai* és *Jenővári* 8,2%-os (29), *Schreckenbach* 11,7%-os (31), *Lill* 10, 2%-os (19), *Arzt* és *Hardy* 9,3%-os (3), *Prokubojszkij* 10,4%-os (30) és *Jaczkievicz* 11%-os (11)

1. táblázat *Postoperatív szövődmények az egyes műtéti típusok után*

Műtét neme és száma		1 Bronchitis	2 Pleuritis Pneumonia*	3 Cardialis szövődmények	4 Perifériás keringési zavar	5 Thrombophlebitis	6 Embolia	7 Hólyag és vese szövődmények	8 Sebgyógyulási szövődmény	9 Ileus	10 Peritonitis	11 Egyéb	Összesen
1.	Herniotomia (451)	58	6	8	7	16	6	6	35	—	4	—	146
2.	Appendectomia (142)	8	1	2	3	2	1	1	26	—	3	—	47
3.	Gyomorresectio és GEA (105)	12	8	—	3	4	1	2	7	1	5	—	43
4.	Epeműtét (220)	36	9	2	10	9	5	8	13	3	4	2	101
5.	Vastagbélműtét (56)	3	1	1	2	3	3	4	2	—	—	—	19
6.	Ileus-műtét (75)	1	5	8	4	—	3	1	4	—	—	2	28
7.	Gyomor-, épehólyag, bélperf. (26)	4	1	—	—	—	—	1	2	—	8	—	16
8.	Laparotomia explorativa (238)	12	14	2	42	6	5	3	13	—	8	1	106
9.	Amputatio (57)	—	5	4	4	—	1	2	1	—	1	2	20
10.	Egyéb műtét (417)	1	2	1	1	1	1	1	1	—	—	—	9
	Összesen:	135	52	28	76	41	26	29	104	4	41	7	543

* Fizikálisan és Rtg-nel igazolt pneumonia (crepitatio, tompulat, beszűrődés).

** Fizikálisan és EKG-val igazolt cardialis szövődmények (heveny decompensatio az ingerképzés és vezetés zavarai, friss myokardialis laesio jelei).

meg (29). *Jaczkievicz* a 60 éven felüliek 7,8%-ában észlelt valamilyen sebgyógyulási zavart (11). *Becker* a legtöbb sebszétválást felső medián laparotomia után, a téli hónapokban és a 7—8. életévtizedben tapasztalta (4). *Széll* 0,57%-os (35), *Schumann* és *Nitzsche* 0,79%-os (32) sebszétválásról számol be.

Mi minden 17. idős operáltunknál tapasztaltunk hosszabb ideig tartó sebgennyedést. Három esetben lépett fel teljes sebdisruptio.

6. Az *egyéb postoperativ szövődményeket* (thrombophlebitis, postoperativ ileus és peritonitis, hólyag-vese szövődmények stb.) az előbbiekkel együtt 1. táblázatunkban mutatjuk be.

III. *A postoperativ mortalitás* öregkorban 9—10%-os, szemben a fiatalabbak 0,5—1%-os halálozással számol be. A mi műtét utáni mortalitásunk 9,6%-os volt.

Nagy a különbség a sürgős és nem sürgős öregkori műtétek mortalitása között. *John* heveny appendicitisben meghalt betegeinek 50%-a 60 évnél idősebb volt (12). *Vieweg* idős vékonybélileusosainak 18,9%-a halt meg (42). *Arzt* és *Hardy* eseteiben a sürgős és nem sürgős műtétek utáni halálozási arányszám 16,8%:6,5% (3). Anyagunkban ez az arány hasonló; 16,7%:7,7%.

Nagy az eltérés a mortalitásban aszerint is, milyen műtéti beavatkozás történt. Míg *Thurzó* és *Hangos* öregkori lágyék- és combsérves betegeinek mortalitása mindössze 2,2% volt (39), *Mester* az öregkori (70 éven felüli) epeműtétek után 8,6%-os

2. táblázat *Postoperatív halálokok az egyes műtétfajták után*

		1 Pneumonia *	2 Cardialis elégtelenség **	3 Perif. kering. elégtelenség	4 Embólia	5 Uraemia	6 Peritonitis	7 Tumoros cachexia	8 Sepsis	9 Hepatorenalis elégt.	Össz.
1.	Appendectomia	1	—	1	1	—	2	—	—	—	5
2.	Hernitotomia	—	—	1	—	—	—	—	—	—	1
3.	Herniotomia (incarc.)	1	8	2	6	—	4	—	—	—	21
4.	Ileus-műtét	5	4	3	3	—	8	1	1	—	25
5.	Gyomor-resectio	1	—	2	—	—	2	—	—	—	5
6.	Epe-műtét	2	2	3	3	3	2	—	1	1	17
7.	Vastagbélműtét	—	1	—	1	1	—	2	—	—	5
8.	Gyomor, bél és epehólyag perf.	1	—	—	—	—	7	—	—	—	8
9.	Laparotomia explorativa	8	2	15	3	1	8	25	—	1	63
10.	Amputatio	3	3	3	1	—	1	—	1	—	12
11.	Egyéb műtét	2	1	1	1	1	5	—	—	—	11
	Összesen:	24	21	31	19	6	39	28	3	2	173

* Sectioval kimutatott bronchopneumonia, mint a halál fő oka.

** Bonejegyzőkönyvben rögzített elváltozás, mint a halál fő oka: heveny dilatatio, friss myokardialis infarctus, súlyos cardiosclerosis.

(11), *Amberg* és *Zboralske* öregkori sürgős epemű-tétek után 25,4%-os (2), *Vieweg* gyomorrákos idős betegeinél 32,1%-os halálozást említ (42).

Anyagunkban szembetűnően sok a postoperatív szövődmények száma és viszonylag nagy a halálozás az explorativ laparotomiák után (1. és 2. táblázat). Ennek az a magyarázata, hogy e műtéti beavatkozások zömét inoperabilis daganatok miatt végeztük. Márpedig közismert, hogy e stádiumban a daganatos betegek mennyire rosszul tűrik az egyébként kis beavatkozást jelentő próbahasmetszést.

Az irodalmi adatok szerint leggyakrabban a cardiorespiratoricus szövődmények és a pulmonalis embolia vezetnek halálhoz az öregkori műtétek után. *Elfving* és *Hästbacka* finnországi nagy anyagon (14 480 beteg) halálokként 24%-ban postoperativ cardiopulmonalis elégtelenséget jelöl meg (9). Hasonló megfigyelésről számol be *Larsen* (17). *Vieweg* idős operált betegei közül 25%-ban tüdőembolia idézte elő a halált (42).

Az öregkori postoperativ mortalitással kapcsolatos saját megfigyeléseinket 2. táblázatunkban közöljük. Eszerint legtöbb halálos szövődményünk az explorativ laparotomiák után következett be, melyeknek nagy részét inoperabilis daganat miatt végeztük. Ezt követi a sürgős műtétek utáni viszonylag nagy halálozás (ileus után 25, kizárt sérv műtéte után 21 exitus). Sérvműtét után mindössze 1 halálos szövődményünk volt.

A főbb halálokok sorrendje anyagunkban a következő:

1. Cardiopulmonalis elégtelenség (45 eset, 26%).
2. Peritonitis (39 eset, 22,5%).
3. Perifériás keringési elégtelenség (31 eset, 17,9%).
4. Tumoros cachexia (28 eset, 16,2%).
5. Thromboembolia (19 eset, 10,9%).

Befejezésül meg szeretnénk említeni, hogy 10 éves műtéti anyagunk kapcsán bizonyos következtetések vonhatók le a várható szövődményekkel igen fontos összefüggésben levő *műtéti javaslatot* illetően. E kérdés részletes tárgyalása azonban meghaladná e tanulmány keretét, ezért úgy gondoljuk, hogy erre a — nagyon sok vitás problémát jelentő — témára a jövőben térnénk vissza.

Összefoglalás.

Szerzők 1727 60 év feletti betegen végzett műtét kapcsán tárgyalják az időskori postoperativ szövődmények okait. E szövődmények az öregkori műtétek számának emelkedésével, az öregkori biológiai sajátságok és betegségek következtében és az idős betegek heveny hasi megbetegedéseinek kórismézési nehézsége kapcsán jönnek létre. Foglalkoznak a gyakran előforduló cardiopulmonalis, perifériás keringési, thromboemboliás és sebgyógyulási szövődményekkel. Kiemelik, hogy a postoperativ halálozás többek között összefügg az elvégzett műtét nagyságával és annak sürgősségével. 10 éves beteganyagukat ábrák és táblázatok segítségével szemléltetik.

IRODALOM: 1. *Alieff, A.:* Zbl. Chir. 1967, *13*, 481. — 2. *Amberg, J. R., Zboralske, F. F.:* Geriatrics. 1965, 7, 539. — 3. *Artz, C. P., Hardy, J. D.:* Complications in Surgery and their Management. Saunders Co. London. 1960. — 4. *Becker, W. H.:* Zbl. Chir. 1967, *21*, 730. — 5. *Beling, C. A., Bosch, D. T., Carter, O. B.:* Geriatrics. 1952, 7, 179. — 6. *Cogbill, C. L., Kinkade, P. T.:* Amer. Surg. 1966, *5*, 283. — 7. *Dean, A. C. B., Clark, C. G.:* Geriatrics. 1963, *8*, 621. — 8. *Dettre G., Ladányi J.:* Magy. Seb. 1958, *2—3*, 57. — 9. *Elfving, G., Hästbacka, J.* Acta Chir. Scand. 1965, *5*, 499. — 10. *Hüttl T., Faller J.:* Orv. Hetil. 1967, *48*, 2257. — 11. *Jaczkievicz, Z.:* Pol. Tyg. Lek. 1966, *51*, 1965. — 12. *John, W.:* Zbl. Chir. 1959, *15*, 582. — 13. *Just, O. H., Lutz, H.:* Der Chirurg. 1965, *3*, 128. — 14. *Keltai P.:* Seb. Szakcs. Nagygyűlés. 1964. Budapest. — 15. *Kun M., Szilágyi J.:* Magy. Seb. 1963, *3*, 145. — 16. *Kyrle, P.:* Wien. Med. Wschr. 1966, *42/43*, 894. — 17. *Larsen, H. K.:* J. Geront. 1962, *17*, 167. — 18. *Le Roux, T. B.:* Brit. J. Surg. 1957, *44*, 342. — 19. *Lill, H.:* Bruns' Beitr. Klin. Chir. 1957, *195*, 76. — 20. *Littmann I.:* Seb. Szakcsop. Nagygyűlés. 1964. Budapest. — 21. *Maingot, R.:* The Management of Abd. Op. II. Lewis Ltd. London. 1957. — 22. *Mester E.:* Seb. Szakcs. Nagygyűlés. 1964. Budapest. — 23. *Nissen, R.:* Langenb. Arch. Klin. Chir. 1957, *287*, 121. — 24. *Nissen, R.:* Dtsch. Med. Wschr. 1959, *84*, 366. — 25. *Nissen, R.:* Z. Altersforsch. 1960, *14*, 301. — 26. *Olson, J. E.:* The Surg. Clin. N. Amer. 1960, *4*, 941. — 27. Orvosi Zsebkönyv. Medicina. Budapest. 1966. — 28. *Penman, R. W. B.:* Geriatrics. 1963, *11*, 807. — 29. *Podhragyai L., Jenővári É.:* Magy. Seb. 1964, *5*, 280. — 30. *Prokubojszkij, V. J.:* Chirurgija. 1961, *11*, 56. — 31. *Schrenkenbach, G.:* Zbl. Chir. 1959, *1*, 20. — 32. *Schumann, H. D., Nitzsche, L.:* Zbl. Chir. 1964, *17*, 625. — 33. *Stefanics J.:* Seb. Szakcs. Nagygyűlés. 1964. Budapest. — 34. *Szendrői L. et al.:* Seb. Szakcsop. Nagygyűlés. 1964. Budapest. — 35. *Széll K.:* Seb. Szakcs. Nagygyűlés. 1964. Budapest. — 36. *Szutrély A., Máriaföldy M.:* Orv. Hetil. 1958, *99*, 642. — 37. *Tasnády L., Ladányi J., Kiss B.:* Orv. Hetil. 1965, *10*, 438. — 38. *Thies, M. A.:* Zbl. Chir. 1955, *80*, 463. — 39. *Thurzó R., Hangos Gy.:* Magy. Seb. 1964, *2*, 87. — 40. *Török E., Hegyi P.:* Zbl. Chir. 1964, *21*, 775. — 41. *Vallent, K., Csernohorszky V., Gecsényi M.:* Seb. Szakcs. Nagygyűlés. 1964. Budapest. — 42. *Vieweg, G.:* Zbl. Chir. 1967, *33*, 2348. — 43. *Wiemers, K., Kern, E.:* Die postop. Frühkomplik. Thieme. Stuttgart. 1957. — 44. *Wolff, C., Hindmann, J.:* Brit. Med. J. 1952, *94*, 239. — 45. *Zuckschwerdt, L.:* Schr. Bayer. Landesärztekammer. Bd. II. München. 1964.

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.

RITKA KÓRKÉPEK

Vas megyei Tanács Markusovszky Kórháza, Kórbonctani Osztály (főorvos: Kádas László dr.)

Mumps vírus okozta foetopathia

Mórocz József dr.

A járványos fültőmirigy-gyulladás a myxovírusok csoportjába tartozó mumps-vírus okozta, általában enyhe lefolyású, kisebb endemiákban fellépő megbetegedés (1). Szövődményes esetei ritkán halállal is végződhetnek (9).

A vírusbetegségek felfedezése után hamarosan ismertté vált, hogy ha a terhes nő vírusfertőzésen esik át, a kórokozó vírus transplacentárisan a magzatba jutva azt is megbetegítheti. Amennyiben az anya terhessége első harmadában betegszik meg, akkor a fertőzés idejétől függően a legkülönfélébb fejlődési rendellenességek alakulhatnak ki. Elsőnek a rubeola-vírus fejlődési rendellenességet okozó hatását írta le *Gregg* 1941-ben (4), majd egyre több közlemény számolt be ezen vírus okozta szívfejlődési zavarokról, cataractáról, glaucomáról, mikrophthalmiáról, oesophagus atresiáról, stb. (5). Lényegesen kevesebb a mumps-vírus kiváltotta fejlődési rendellenességek száma. *Getlik* (3) esetében az anya a terhesség 8. hetében járványos fültőmirigygyulladáson esett át, a csecsemő cheilognatopalatoshisisissel, kéz- és lábujj deformitással (oligodactilia, syndactilia) született. Hazánkban *Rosta* és *Gorácz* (7) a terhesség 6—7. hetében átvészelt mumps-fertőzés után súlyos szívfejlődési rendellenességet és agyi dysraphiat észlelt.

A terhesség későbbi szakában kiállott vírusbetegség esetén a magzatba jutott vírus foetopathias elváltozásokat hozhat létre. 1964 júniusában az Egyesült Államokban lezajlott rubeola járvány (8) során észleltek olyan eseteket, amikor a terhes nő rövid idővel a szülés előtt esett át a betegségen. Ilyenkor a csecsemőknél az első életnapokban viraemia állott fenn. Egyes újszülötteknél petechiákat, thrombopeniat, hepatosplenomegaliát észleltek.

Potter (6) könyvében leírja, hogy az újszülöttek végzetes kimenetelű vírusfertőzéseiben (rubeola, variola, varicella, herpes zoster, poliomyelitis anterior acuta, nyálmirigyek vírusinfectiója, herpes simplex, influenza, coxsackie-vírus infectio, mumps stb.), amelyek létrejöhetnek a méhen belüli életben is, főleg a májban és a mellékvesékben, esetleg az agyban, szívben, lépben, vesékben, csontvelőben, stb., 1—6 mm átmérőjű fakósárga necroticus gócok találhatók. Ezek közepe elhalt, kevés lymphocyta és plasmasejt látható, a széli részen elhelyezkedő sejtekben intranuclearis sejtzárványok figyelhetők meg. *Fish* (2) az anya terhessége alatt átvészelt mumps-fertőzés és az újszülött elsődleges endocardialis fibroelastosisa között tételez fel összefüggést.

Esetismertetés

K. I.-né, 26 éves asszony 1966. VIII. 31-én II. terhessége alkalmával 2270 g súlyú fiú koraszülöttet hoz a világra, aki a szövődménymentes szülés után azonnal felsír, szívműködése, légzése, izomtónusa, reflex-ingerlékenysége, bőrszíne 10-es Apgar egységet mutat. Három napon át kóros eltérést nem észlelnek az újszülöttön. IX. 3-án bőre hirtelen lesápadt, testén pontszerű vérzések jelentkeznek. A szülészetről a koraszülött osztályra áthelyezett újszülött szürkésápadt bőrén testszerte gombostűfejnyi vérzések láthatók, turgora csökkent. Többször kisebb mennyiséget hány, majd az éjszaka folyamán egy nagyobb hányás után cyanoticussá válik és perceken belül meghalt. Mesterséges lélegeztetés, szívmassage, intracardialis Tonogen hatástalan.

A háromnapos újszülött boncleletéből a következő lényeges elváltozásokat emeljük ki:

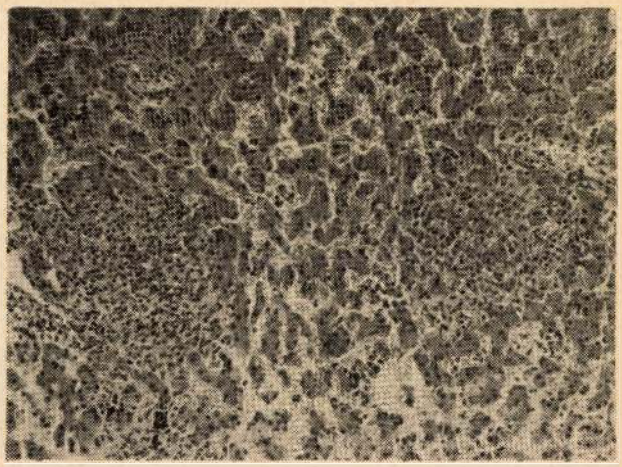
A belső szervek hiánytalanul megvannak, rajtuk fejlődési rendellenességet nem találunk. Az agyállományban a központi szürke magvak környékén elszórtan borsnyi, éles határú, a felszínből ki nem emelkedő szürkésfehér foltok láthatók. A tüdők egyenlőtlenül göbös tapintatúak, metszlapjuk világos, illetve sötétvörhenyesen foltozott. A légutakban kevés vörhenyes, habos váladék található, de aspiralt hányadék nem. A nyelőcső nyálkahártyája vérbő, sötétvörhenyesen csíkozott, a csíkok közt számtalan mákszemnyi szürkésfehér göb tűnik elő. Ezzel teljesen megegyező képet mutat a vastagbél nyálkahártyája is. A máj a szokottnál kissé tömöttebb, felszínén és állományában számtalan mákszemnyi szürkéssárga göb látható. A mellékvesék kéregállománya és a velőállomány barnásvörhenyesen elfolyósodott.

Szövettani vizsgálat:

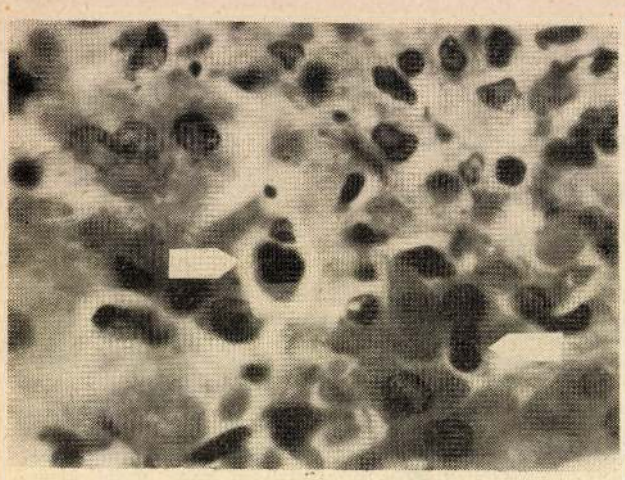
A májban, mellékvesékben, agyban, a nyelőcső és a vastagbél nyálkahártyáján és a tüdőkben azonos szerkezetű granulomák észlelhetők: gócosan elhelyezkedő necroticus területek magtörmelékkel, kevés lymphocytával és plasmasejttel (1. ábra), a granuloma egyes sejtjei intranuclearis sejtzárványokkal (2. ábra).

Az elváltozások nagy száma, valamint a szövettani kép alapján arra a következtetésre jutunk, hogy a magzatot még az intrauterin életben vírusinfectio érhette.

Vidéki otthonában felkeresve az édesanyát kérdéseinkre elmondja, hogy terhessége VI. hónapjában arc-



1. ábra. Granulomák a májban. (Haem.-eosin 100 ×).



2. ábra. Intranuclearis sejtzárványok májsejtekben. (Haem.-eosin 600 × HI.).

üreggyulladása volt, amelynek során szervezete legyengült. Ezt követően rövid időn belül falujukban járványos fültőmirigy-gyulladás lépett fel. Csaknem minden gyermek és több felnőtt is megbetegedett, köztük ő is kétoldali, jellemző klinikai lefolyású fültőmirigy-gyulladáson esett át. Pár napos kezelés után gyógyult. Másfél hónap múlva, terhessége VII—VIII. hónapjában szült. Szülése szövődménymentesen zajlott le, azóta is egészséges. Terhessége alatt az arcüreggyulladáson és a fültőmirigy-gyulladáson kívül más betegsége nem volt.

Megbeszélés

Az újszülött belső szerveiben az intrauterin életben kialakuló granulomaképződés nemcsak vírus-infectio esetén észlelhető. A Listeria monocytogenes okozta granulomatosis infantisepticaban agyhártyán, agyban, tüdőben, májban, stb. kölesnyi szürkésfehér gócok találhatók, amelyek epitheloidsejtekből, lymphocytákból, leukocytákból, plasmasejtekből állnak, gennyes beolvadásra hajlamosak. A Gram-positiv, rövid pálcika alakú kórokozók a gócok széli részén láthatók. Esetünkben baktériumfestési eljárásokkal (Gram-festés, Ziehl—Neelsen-festés, ezüstözés), kórokozót kimutatni nem tudtunk. Az epitheloid-sejtek, leukocyták, a gennyes beolvadásra való hajlam hiánya, valamint a sejtekben látható zárványtestek jelenléte a granulomaképződés vírusos eredetét támasztja alá a listeriosissal szemben. Eredménytelenül próbálkoztunk az elhalt csecsemő szerveiben a Toxoplasma gondii kimutatásával is. Gombafonalakat a szövettani metszetekben nem észleltünk.

Az anamnesticus adatok ismeretében, a szövettani kép, valamint a baktérium- és gombafestési eljárások negatív eredménye alapján állítjuk, hogy a mumps-vírus okozta méhen belüli vírusfertőzés esetével állunk szemben. A vírus a méhlepényen át a magzatba jutva, annak belső szerveiben jellegzetes gócos granulomaképződést okozott. Véleményünk szerint mellékvese-elégtelenség okozhatta a háromnapos koraszülött hirtelen bekövetkező halálát. A számunkra hozzáférhető irodalomban mumps-vírus okozta hasonló foetopathiáról közleményt nem találtunk.

Összefoglalás. A szerző a mumps-vírus okozta foetopathia ritka esetét ismerteti: a terhesség késői szakában kiállott járványos fültőmirigy-gyulladás után született, három nap múlva elhalt csecsemő belső szerveiben vírusfertőzésre jellemző granulomák kialakulását észlelte.

IRODALOM: 1. *Bakács T., Farkas E.:* Orvosi virologia. Medicina Könyvkiadó. Budapest. 1965. — 2. *Fish, S. A.:* Southern Medical Journal. 1965, *58,* 1093. — 3. *Getlik, A. et al.:* Ceskoslovenská Pediatrie. 1966. *XXI.* 54. — 4. *Gregg, N. M.:* Trans. Ophthal. Soc. Aust. 1941, *3.* 35. — 5. *Horstmann, D. M. et al.:* Amer. J. Dis. Child. 1965, *110,* 408. — 6. *Potter, E. L.:* Pathology of the Fetus and the Infant. Year Book Medical Publishers. Inc. 1962. — 7. *Rosta J., Gorácz Gy.:* Orv. Hetil. 1963, *104,* 1598. — 8. *Sever, J. L. et al.:* Amer. J. Dis. Child. 1965, *110,* 395. — 9. *Szende B., Siegler J.:* Orv. Hetil. 1966, *107,* 2093.

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

IATROGÉN ÁRTALMAK

Főv. IV. ker. Tanács Szakorvosi Rendelőintézet

Újabb adatok a Quietidin ártalom iatrogen kérdéséhez

Soós Sándor dr. és Jakab Teréz dr.

Amióta bebizonyosodott, hogy a felső vegetatív centrumok zavara az organikus megbetegedéseket nemcsak tünetileg utánozhatja, de elő is idézheti, számos belgyógyászati kórkép neuropsychiatriai vonatkozása az érdeklődés középpontjába került. A belgyógyászat és neuropsychiatria — a múltban már „különvált" két tudományág — egymáshoz való közeledését különösen kedvezően segítette elő a tranquillánsok, a psychoanaleptikumok és hasonló pharmakológiai tulajdonságú más gyógyszerek megjelenése. Birtokukban számos organikusnak vélt belgyógyászati megbetegedés bizonyult „csak" funkcionálisnak és oldódott meg szerencsésen. Nem meglepő, ha az ilyen típusú pharmakonokat számos szerző differenciáldiagnostikai céllal is javasolja hasznosítani a klinikumban. Hátrányuk, hogy hatásmechanizmusuk nem teljesen tisztázott és ez, valamint rövid klinikai történelmük iatrogen ártalmak forrása lehet. Így történt ez — egy, a közelmúltban még forgalomban levő gyógyszerrel — a Quietidinnel is [1,4-bisz-(fenilizopropil)-piperazin · · 2HCl], amelynek szerepét a cataracta pathogenesisében először *Mezey* (7) mutatta ki.

Saját esetünk ismertetésével nemcsak a Quietidin-cataracta statisztikájához kívánunk újabb adatot szolgáltatni, de úgy gondoljuk, alkalmas az ezen iatrogen ártalom *Mezey* által leírt pathomechanizmusának megerősítésére is.

Esetismertetés

43 éves férfibeteg, színész, 1966. augusztus 26-án kereste fel rendelőintézetünket, acut gyomor- és szorongásos színezetű, diffuz neurotikus panaszokkal. Bizonyos anamnestikus adatok és a klinikai kép alapján intoxicatio gyanúja is felmerült, ezért óvatos gyomormosást végeztünk, megnyugtató eredménnyel. A kórelőzményben egyébként sem gyermekkori, sem más fertőző betegség, vagy organikus megbetegedés nem szerepelt. Apja gyomorfekélyes. Fizikális vizsgálatának eredményéből az epigastrium nyomásérzékenységét, élénk vegetatív tüneteket lehet kiemelni. Az acut klinikai tünetek lezajlása után elvégzett rtg-vizsgálat a gyomor kisgörbületi fekélyét (borsónyi telődési többlet) mutatta ki, a hátsó fal szomszédságában, kevéssel az áthajlás felett. Labor. leleteiből: We.; vérkép; májfunkció; vizelet; terheléses vércukor; Se. calcium; Se. cholest. nem tértek el a normális értékektől. Wa. negatív. Szemészeti vizsgálat szemüvegét megfelelőnek találta. $V\frac{0,6}{0,8}$—1,0 D cyl. 180° = $\frac{1,0}{1,0}$. Szem: külsőleg ép, tiszta törőközegek, ép fundusok. Klinikai dg.: Ulcus ventriculi. Anxioneurosis depressiv vonásokkal. Therapiásan alkalizáló, sedativ kezelés mellett polyvitamin, Melipramin, Decosteron (5 mg desoxycorticosteron-acetát ampullánként) injekciós kezelést kezdtünk, amit 8 héten át — a fekély radiológiai gyógyulásáig — hetenként háromszor adtunk. A kezelésre általános állapota gyorsan javult, fájdalma megszűnt, hízott, psychésen rendeződött.

A beteg fekélyének radiológiai gyógyulása után is ellenőrzésünk alatt maradt és a már beállított gyógyszereket — a fekély kiújulásának megelőzése miatt — felváltva, protraháltan alkalmaztuk, 1967 augusztusáig. Az eddig panaszmentes beteg ekkor látásromlást észlelt. Szemészeti lelete (1967. VIII. 24.): külsőleg ép viszonyok. Conjunctiva norm. vérteltségű, szaru békés, csillogó; csarnok norm. mélységű, csarnokvíz tiszta; lencsékben a hátsó és elülső kéregben is subcapsulárisan és capsulárisan szemcsés, habos, hálózatos, a lencse centrumában vaskosabb, a peripheria felé radiaer irányban elhelyezkedő homály; üvegtest tiszta; szemfenék ép $\frac{0,6}{0,8}$—1,0 D. cyl. 180° = $\frac{0,8}{0,9}$ Dg.: Myopia astigm. ou. Cataracta corticalis ou.

Rákérdezésre most a beteg elmondta, hogy 1965 júliusában ideggyógyász javaslatára két vagy három doboz (40—60 tabl.) Quietidint szedett, napi 3 × 1 tabl. adagokban. A beteget újabb általános belgyógyászati kivizsgálásnak vetettük alá, de a cataractával összefüggésbe hozható kórképet nem találtunk.

Megbeszélés

Mezey a szemelváltozás keletkezésének magyarázatát az ektodermális eredetű lencse és a fejlődésileg azonos hám Quietidin okozta fotoszenzibilizációs ártalmában látja. Mindkét betege csaknem két-két évig szedte rendszeresen a gyógyszert, amikor a szemkárosodás bekövetkezett. Ezzel szemben esetünkben a rövid ideig tartó gyógyszerelést — betegünk alig 3 hétig szedett Quietidint — követő hosszú tünetmentesség (2 év) jellemzi a megbetegedés kialakulását. Ott az időfaktor miatt toxicitásra is kell gondolni, itt ez kizárható. *Mezey* photodermatitist és más túlérzékenységi tüneteket is leírt. Saját és mások (3, 12) megfigyeléseire támaszkodva azt gondolja, hogy „a bőr fotoszenzibilizált időszakában fejlődik ki a fejlődésileg azonos érzékenységű tulajdonságokkal bíró lencsében a cataracta . . .". Mi azt tapasztaltuk, hogy bőrjelenségek nélkül jött létre a lencsekárosodás, a lencse volt az első és egyetlen hypersensibilis ektodermalis képlet. Ugyanezt láttuk még két másik — e közleményben közelebbről nem érintett — esetben is (24 éves nő, 52 éves férfi). Így az azonos diagnosisú esetek között klinikailag lényeges különbséget találunk.

Esetünk érdekességét emelni látszik az a körülmény, hogy fekélybetegsége miatt tartós Decosteron kezelésben részesült. Ennek lencsekárosító hatását ez ideig nem ismerjük, itt mégis említésre szorul, mert számos szerző (1, 2, 6, 8, 11) foglalkozik az ún. cortison-cataractával, mint klinikailag jól körülhatárolható kórképpel. A két gyógyszer — noha hatásában erősen különbözik egymástól — kémiailag rokon — steroid —, amely tényező a klinikai kritika fényébe kívánja helyezni a kérdést. Ma még nem lehet teljes biztonsággal kizárni a tartós De-

costeron kezelés szerepét a kórkép kialakulásában. Feltehető a kérdés, vajon a Quietidin csak szenzibilizált-e, de a károsodást a Decosteron váltotta-e ki? Ezt annál is inkább hangsúlyozni szeretnénk, mert a Quietidint széles orvosi körök nagyszámú beteganyagon alkalmazták, a Decosteron kezelés pedig *Hámori és mtsai* (4, 5) alapvető tanulmányai óta egyre elterjedtebb a fekélybetegség gyógyításában és megelőzésében. Esetünk kapcsán azt gondoljuk, hogy Decosteron adás előtt célszerű az esetleges Quietidin szedés felől kikérdezni a betegeket. Ez nemcsak biztonságos, de alkalmasnak látszik olyan anyaggyűjtésre is, amely e gyógyszerek iatrogen szerepét végleg tisztázhatja.

Összefoglalás. Szerzők újabb adatot szolgáltattak a Quietidin-cataractához. Egy eset kapcsán felvetik a Decosteron feltételezhető iatrogen szerepét is a kórkép kialakulásában és foglalkoznak annak gyakorlati oldalával.

IRODALOM: 1. *Black, R. L., Oglesby, R. B., von Sallmann, L., Bunin, J. J.:* JAMA. 1960, *174,* 1966. — 2. *Crane, C. V.:* Am. J. Ophthal. 1963, *56,* 307. — 3. *Goldschmidt D., Süle F.:* Orv. Hetil. 1966, *107,* 1847. — 4. *Hámori A., Nemes T., Illyés T.:* Magy. Belorv. Arch. 1964, *17,* 370. — 5. *Hámori A., Nemes T., Bíbor Z., Rüll J., Sinkó O.:* Orv. Hetil. 1967, *108,* 2017. — 6. *Masuda, J., Nishio, T.:* Acta Soc. Ophthal. jap. 1963, *67,* 828. — 7. *Mezey P.:* Orv. Hetil. 1967, *108,* 1271. — 8. *Radnót M.:* Szemészet. 1966, *103,* 130. — 9. *Streiff, E. B.:* Ophthalmologica. 1964, *147,* 143. — 10. *Valerio, M.:* Bull. Soc. Franç. Ophthal. 1963, *76,* 572. — 11. *Varga M.:* Orv. Hetil. 1967, *108,* 2383. — 12. *Zlatarov, Sz.:* Gyógyszereink. 1965, *15,* 426.

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, humin sav, 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 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).

ORVOS ÉS TECHNIKA

Az Egészségügyi Minisztérium Orvosi Műszerügyi Intézetének kéthavonként megjelenő tudományos folyóirata az Orvos és Technika

Előfizethető a Posta Központi Hírlapirodájában (Budapest, V., József nádor tér 1.) és bármely postahivatalban. Előfizetési díj 1 évre 18,— Ft. Csekkszámlaszám: egyéni 61.299, közületi 61.066 vagy átutalás az MNB 8. sz. folyószámlára

HORUS

ORVOSTUDOMÁNYI DOKUMENTÁCIÓS SZOLGÁLAT

Szerkeszti az Országos Orvostudományi Könyvtár igazgatója
1968. 14. szám

Miért kering oly sok téves adat Semmelweisről?

Néha elcsodálkozik az ember: mennyi hamis adat kerül bele a tudósokról tankönyvekbe és szakkönyvekbe, orvosi és laikus köztudatba. Egyrészt belekerül és rögzül, másrészt színeződik és kering. A leírt szónak roppant ereje van, közvetlen hatásán túl távoli hatása is. Az olvasónak többnyire nincs módja arra, hogy ellenőrizze az adatokat, jóhiszeműen elraktározza magában amit hallott vagy olvasott, később esetleg megtoldva adja tovább. Helyes és hamis adatok kritikátlan átvételéből alakul ki a *köztudat*, tévedéseiért még csak nem is hibáztatható, hiszen az átlagos olvasó nem rendelkezik azzal az apparátussal, amely lehetővé tenné az adatok megszűrését. Író és olvasó egyenlőtlen fegyverzetben állnak egymással szemben, és ez nem is lehet másként.

Lamarckról szóló monográfiám írásakor kerültem szembe első ízben ezzel a problémával. A szakirodalom tanulmányozásakor ugyanis az derült ki, hogy az iskolakönyvekben unos untig ismételt ítéletek — például Buffon, Cuvier, Geoffroy Saint-Hilaire, Lamarck vagy Oken, Goethe, Kant, Erasmus Darwin evolúciós felfogásáról — egyáltalán nem állják meg helyüket. De ez csak akkor derül ki, ha az ember eredetiben elolvassa ezeknek a szerzőknek a műveit. Ilyen ellenőrzés általában az olvasótól még akkor sem kívánható, ha a tudomány e területének egyébként szakembere, hát még a laikus érdeklődőtől! Az olvasó ki van szolgáltatva az író megbízhatóságának vagy megbízhatatlanságának. Igaz: alapos tudós rendszerint megadja lábjegyzetben az adatok lelőhelyét, ám ezzel csupán a bennfentes olvasónak — hogy ne mondjam: vetélytársnak — könnyíti meg az ellenőrzés munkáját, a laikus olvasóban legfeljebb megerősíti a hitelesség látszatát.

Hazai viszonylatban *Semmelweis* élete és működése adott alkalmat arra, hogy sok téves nézet (sőt: adat) kerüljön a köztudatba. Ezt részben érthetővé teszi az, hogy életében csakugyan sok a homályos pont, ami mindig alkalmat ad az életrajzíró képzeletének burjánzására, és mindenesetre arra, hogy feltevésekkel éljen, az olvasó pedig hajlamos arra, hogy a feltevést ténynek, adatnak tekintse. Továbbá működése szenvedélyes viták kereszttüzében állt, és az ilyen viták könnyen vezetnek túlzáshoz, ferdítéshez.

Az alábbiakban három példa elemzésén mutatom be, miképpen válhatik a film, a szépirodalom és a szakirodalom a köztudat torzítójává. Mind a három elemzett mű *Semmelweis*ről szól. Egyik sem ellenséges beállítottságú vele szemben, tehát nem azért torzít, hogy ártson, inkább azért, hogy szépítsen. De az életrajzban és tudományos értékelésben nem az a szép, ami hamis, hanem ami igaz.

I.

A nagyközönség szempontjából a szépirodalomnál is szélesebb hatósugara van a filmnek. *Semmelweis* küzdelmes élete és tragikus halála csábító filmtéma; érthető, hogy három film is készült róla. Egyik rosszabb, mint a másik, de itt nem a filmek kritikájával foglalkozom, hanem a film segítségével a köztudatba átvitt tévedésekkel. A film nézője *saját szemével látja*, hogy *Semmelweis* ezt meg ezt tette, *saját fülével hallja*, hogy ezt meg ezt mondta; ennek az élménynek majdnem valóságértéke van, és hatása sokkal maradandóbb, mint a leírt szóé. A filmek írói és rendezői általában nem történelmi hitelességre törekszenek, hanem tömeghatásra: ez határozza meg munkamódszerüket. Innen adódik a játék-film és dokumentum-film közti különbség. Csakhogy a közönség a játék-filmet is dokumentumként érzékeli, és nem egészen alaptalanul, hisz a játék-film is történeti dokumentumok alapján készül.

Nemcsak a tényekkel tud a film torzítani, hanem a hangulattal is. A korszellem hangulatával, és a szereplő személyek egyéniségének hangulatával. Nem mindegy, hogy *Semmelweis*t dulakodó eszeziszom fráternek vagy patetikus nemzeti hősnek, kedélyes bécsi cimborának vagy összeférhetetlen krakélernek, tudatos materialista természettudósnak vagy ihletett emberbarátnak állítja-e be. Annál is kevésbé, mert *Semmelweis* egyéniségében mindebből volt valami, és ha a film *pars pro toto* ábrázolja a *valamit*, akkor a kis igazság nagy hazugsággá torzul.

A szó elrepül, a kép is elrepül, de az írás megmarad. Kezemben van az egyik Semmelweis-film forgatókönyve, így nem távoli emlékképek alapján, hanem a leírt szövegből tudom rekonstruálni a torzításokat. A forgatókönyv 1952-ben készült a Magyar Filmgyártó Vállalatnál, szerzője *Dallos Sándor*, rendezője *Bán Frigyes*.

Nem szólok a film giccsesen szentimentális hangulatáról, anakronisztikus ideológiájáról (amit talán

az 1952-es születési év tesz némiképp érthetővé), erőszakolt történetiségéről és *Semmelweis* félresikerült jellemrajzáról sem, bár ezeknek talán még nagyobb szerep jut a közvélemény félrevezetésében, mint a hibás adatoknak. Itt csak azokra a ténybeli ferdítésekre utalok, amelyek nemcsak a köztudatba tévesen rögzült beidegzést magyarázzák, hanem megmutatják azt is, hogy ha hatáskeltésről van szó, a filmesek nem ismernek határt.

1847-ben fedezte fel *Semmelweis* a gyermekágyi láz okát és ellenszerét. Az 1848-as pesti és bécsi forradalmak idején Bécsben volt, minden igyekezetét a felfedezés igazolására, a gyermekágyasok megmentésére fordította. Van egy bizonytalan hitelű adat arról, hogy ebben az időben az Akadémiai Légió egyenruháját viselte. Ez elegendő volt ahhoz, hogy a regényes életrajzírók nemzeti hőst, forradalmárt, Kossuth-katonát csináljanak belőle. Szó sem igaz ebből. *Semmelweis* nem vett részt a forradalomban. A Légió eredetileg császári rendfenntartó alakulat volt, azonban tagjai közül később sokan aktívan rokonszenveztek a forradalmi eseményekkel. Egyébként nincs hiteltérdemlő bizonyíték *Semmelweis* legionista mivolta mellett. A filmen azonban tüzesen szónokol: „... *vegyük birtokba Bécset, egyesüljünk a magyar seregekkel!*" És hősiesen harcol a barikádokon.

1850-ben — a film szerint — *Semmelweis* nemzetközi kongresszuson adja elő tanítását. A maradi tanárok részéről vad támadás éri, a fiatalság ellenben lelkesen mellette áll. A támadók közt legszenvedélyesebb *Scanzoni*, akivel kölcsönösen lebitangozzák egymást. Így a film. Valójában nemzetközi kongresszus nem volt, *Scanzoni* sohasem találkozott *Semmelweis*szel, vitájuk egy évtizeddel későbbi, irodalmi vita.

A veszekedés után *Semmelweis* megundorodik Bécstől, hazajön Pestre. A film itt tíz évet átugrik, egyszerre 1860-ban vagyunk, *Semmelweis* már professzor a pesti egyetemen, ahová eljön látogatóba *Michaelis* kieli professzor — az a *Michaelis*, aki valójában 12 éve halott, és éppen azért lett akkor öngyilkos, mert megértette a nagy magyar orvos tanításából, hogy a gyermekágyas anyák halálát ő maga okozta. A filmeseket ez nem zavarja, *Michaelis* itt van 1860-ban és közli *Semmelweis*szel, hogy csak három hónapja hallott a módszeréről... Mit gondolhat a közönség? *Semmelweis* 13 éve felfedezte a gyermekágyi láz okát, Európa szülészprofesszorai pedig hírét sem hallották. A valóságban Európa 10 éve zeng azoktól a vitáktól, amelyeket *Semmelweis* felfedezése kavart.

Ugyancsak 1860-ban történik — a film szerint —, hogy *Prottman* rendőrfőnök figyeltetni kezdi a „gyanús" *Semmelweis*t, 1861-ben pedig ugyanez a *Prottman* húzza ki az Akadémia jelölő bizottságának névsorából nevét. Mi igaz ebből? Semmi. *Semmelweis* nem volt „gyanús" az osztrák rendőrség szemében, *Prottman* nem figyeltette, az Akadémia nem terjesztette fel tagságra, *Prottman* nem húzta ki. Ellenkezőleg: az osztrák kormány nevezte ki *Semmelweis*t professzorrá a pesti tanszékre, meghozzá a pesti tantestület által javasolt osztrák *Braun* ellenében.

Megható jelenet: *Moleschott* zürichi professzor személyesen jön el *Semmelweis*hez, hogy meghívja a zürichi egyetem szülészeti katedrájára, a magyar orvos azonban patetikusan elhárítja a megtisztelő meghívást: itthon a helyünk... De *Moleschott* sohasem járt Pesten. Ebben az időben már római professzor volt, a zürichi tanszéket pedig rég betöltötték. Annyi igaz, hogy 1857-ben elterjedt az a hír (két pesti lap közölte), hogy meghívást kapott Zürichből, de nem fogadta el.

Ez a kicsiség. Hanem az már nem kicsiség, hogy 1863 márciusában megint a barikádokon találjuk *Semmelweist:* a diákok élén tüntet az osztrák hatalom ellen, és börtönbe vetik. Hogy mennyi időt töltött a börtönben, arról a film tapintatosan hallgat (és még valamiről hallgat: a gyermekágyas anyákról, mert már rég csak az állítólagos politikai küzdelmekről van szó, az anyák megmentőjéből lassacskán rebellis utcai tüntető lett), ellenben az utolsó jelenetekben megtudjuk, hogy *Semmelweis* idegeit a börtön viselte meg.

Semmelweis nem szerepelt utcai tüntetésen, és sohasem volt börtönben. Hogy mi viselte meg az idegeit, arról több hipotézist lehet felállítani, de hogy semmiféle politikai üldözés nem szerepel a lehetőségek között, azt bizonyosan tudjuk.

Az érzelmes hamisításokra ráteszi a koronát az utolsó jelenet: a haldokló *Semmelweis* sürgönyt kap Párizsból, személyesen *Pasteur*től: „*Monsieur Professeur, önnek van igaza! A bomlott szerves anyagok fertőző hatását a coccusok okozzák! Bebizonyítottam!*" Így *Pasteur*, 1865-ben. Csakhogy *Pasteur* 1865-ben nemcsak *Semmelweis*ről nem hallott (és talán később sem), hanem a coccusokról sem.

Lehet, hogy ezek az apróságok a történeti távlat — és különösen a film-etika — szempontjából közömbösek. Végtére is, egy-két évtized ide vagy oda, nem számít. De ha summázzuk, mit jegyezhet meg ebből a filmből a nagyközönség, nagyjában erre az eredményre jutunk: *Semmelweis* felfedezte a gyermekágyi láz okát, de mert mindig a politikába avatkozott, nem tudta felfedezését elfogadtatni.

II.

A regényes életrajz mindig veszélyes vállalkozás. Az író beleéli magát hőseinek korába és szerepeibe, beszél és cselekszik helyettük. Ha a műfaj létjogosultságát elfogadjuk, nem tagadhatjuk meg az írótól azt a jogot, hogy hősei nevében gondolkodjék. A történelem megőriz egy-egy jelenetet, párbeszédet, vitát, megőriz adatokat és eseményeket, megőriz műveket, de gondolatokat nem tárol, és a jelenetek közt hézagokat hagy. Az író dolga, hogy a hézagokat kitöltse. Ha tehetsége is van, történeti és pszichológiai érzéke is, továbbá ha gondosan megtanulja mindazt, ami megtanulható, és ha nem csal, akkor nagy bajt nem csinál — csak persze ilyenkor is tudatában kell lennünk annak, hogy a dialógusokat ő találja ki, és hogy a regény hősei gondolhattak ugyan valami hasonlót, de ez egyáltalán nem bizonyos.

Az ilyen természetű szépirodalmi munkától eszmei hitelességet lehet várni, szószerinti hitelességet nem. Az ellenben okvetlenül megkövetelendő, hogy a közölt tények történetileg helytállók legyenek.

Semmelweis élete annyira regényes, hogy dialogizált regényesítésre nem szorul. Van ilyen természetű életregénye is, például *Morton Thomson*-tól a „The Cry and the Covenant" (Amerikában készült 1949-ben, számos kiadást és fordítást ért meg), de olyan gyenge alkotás, hogy sem az irodalom, sem a történelem mércéjével nem mérhető. Jószándékú „pótkrimi", amely szorgalmasan elismétli a közismert tényeket a közismert tévedésekkel együtt, pergő dialógusaival azonban annyira valószínűtlenül hat, hogy értelmes olvasónak — ha ugyan le nem teszi a tizedik oldal után — aligha jut eszébe történeti hitelességet várni tőle. Legfeljebb boszszankodik a felületességén, lazaságán, szembeötlő naivságain. És elgondolkodik azoknak a távoli országoknak a történetén, amelyeket mi ilyen felületes regényekből ismerünk meg: vajon milyen lehet a valóságban?

A Semmelweis-regények többsége azonban nem ilyen „dialogizált" típusú. Éppen mert *Semmelweis* élete önmagában is oly drámai, az életrajzírók beérték az adatok stiláris színezésével. Ennek a műfajnak legsikeresebb példája *Frank G. Slaughter* könyve, az „Immortel Magyar" (New York, 1950), legszánalmasabb pedig *Louis-Ferdinand Céline* „Semmelweis"-e (Gallimard, 8. kiadás 1952-ben). Az előbbi főként *Sinclair* kitűnő monográfiájából veszi adatait, ezért viszonylag pontos, míg az utóbbi főként a maga fantáziájából táplálkozik, ezért mérhetetlenül pontatlan.

Erről akarok szólni, elöljáróban pár szót az íróról.

Louis-Ferdinand Céline (eredeti nevén *Destouches)* 1894-ben született. Hírnevét az első világháborúban egy hőstettel szerezte, majd orvos lett, aztán író. *Voyage au bout de la Nuit* (Utazás a éjszaka mélyére, 1932) című regénye világhírűvé tette. Szenvedélyes és vad írás, sok durvasággal és ízléstelenséggel — e tekintetben úttörő a modern francia regények közt. A második világháború idején *Céline* nyíltan kollaboráns lett, antiszemita írásokat közölt, a megszálló németek pártfogását élvezte, majd mint *Pétain* marsall orvosa menekült a felszabadult Franciaországból. Dániában lappangott, a franciák felfedezték, kikérték, de a dánok nem adták ki, ők maguk csukták másfél évre börtönbe. Fél oldalára bénultan, lelkileg megkeseredve szabadult ki, utóbb visszatérhetett Franciaországba: tehetségét és tekintélyét nem nyerte többé vissza.

*Semmelweis*ről szóló könyve régi keletű, 1924-ben jelent meg először *La viet et l'oeuvre de Philippe Ignace Semmelweis* címen (S. élete és műve), talán *Céline* első irodalmi próbálkozása volt. Mindenesetre nyoma sincs benne a későbbi dühödt és modern tehetségnek. Orvosi tájékozottsága is meglepően csekély, pedig épp ekkor doktorált. Így elöljáróban azt tudjuk meg tőle, hogy *Pasteur* előtt a sebészi beavatkozás 90%-os veszéllyel járt, és *Klein* klinikáján 96%-ig emelkedett a gyermekágyi halandóság. *Semmelweis*nek ez szemet szúr, valamint az is, hogy a bábaklinikán kevesebben halnak meg, felcseréli tehát a bábákat a diákokkal, mire nyomban megfordul a halandóság. Ekkor az jut eszébe, hogy kezet kellene mosni belső vizsgálat előtt, ezen összevész *Klein* professzorral, aki brutálisan kidobja 1846. október 20-án, a halálozás nyomban 40%-ra emelkedik. *Skoda* rábeszélésére a bábaklinika professzora alkalmazta *Semmelweis*t, a halálozás 27%-ról 0,23%-ra csökkent, ettől mindenki meggyűlöli *Semmelweis*t, úgyhogy a miniszter kénytelen ismét felmenteni állásából, majd 1849. március 21-én azonnali hatállyal kiutasítja Bécsből.

Tán nem is kell mondanom: ebből egy szó sem igaz. S a továbbiakból? Az 1849 tavaszán kiutasított *Semmelweis*t 1848. december 2-án Pesten találjuk, ahol éppen forradalom van, de *Semmelweis* kitűnően szórakozik: lovagol, bálozik, jeges Dunában úszkál és neves arisztokratákat gyógyít. Majd kitör a háború, Budát megszállják a horvátok, az osztrákok azonban az oroszok segítségével kiűzik a horvátokat, Villajosnál (— sic —) szétzúzzák Magyarországot, száműzik az értelmiséget. *Semmelweis* megöregedve és depresszióban éldegél, míg hírét nem veszi *Michaelis* öngyilkosságának, ekkor felkeresi a Rókus Kórház igazgatóját, *Birlyt,* aki maga mellé veszi azzal a feltétellel, hogy felhagy a kézmosás babonájával. *Semmelweis* beleegyezik, de titokban írni kezdi könyvét a gyermekágyi láz aetiológiájáról. Négy év alatt elkészül könyvével, további hat év múltán — minthogy semmi visszhangja nem volt — újabb írással fordul *Seyfert*hez, *Virchow*hoz és a francia akadémiához, eredménytelenül. Közben *Birly* halála után a Szent Rókus Szülészet élére kerül, de saját osztályán szándékosan fertőzik a gyermekágyasokat, úgyhogy a halálozás 12%-ra emelkedik. A kudarcok felőrlik idegeit, depresszióba esik, hallucinál, majd elképzelt ellenfeleitől űzve az egyetemre rohan, szikével egy holttest gennyes szövetei közé vág, aztán a saját kezébe, és egy kiáltással összeesik... *Skoda* azonnal Pestre utazik érte, delizsáncon szállítja Bécsbe, egyenesen az elmegyógyintézetbe, ahol szobája ma is látható; három hétig türelmesen ül az agonizáló *Semmelweis* ágya mellett, akinek igazát csak ötven év múlva bizonyította be *Pasteur.*

Így *Céline.*

Ha az ember túljut a bosszankodáson, mulathat azon, hogy a tudós utókor értékelésében *Pasteur* se jár jobban *Semmelweis*nél. Amit a film 1865-re időzített, azt *Céline* eltolja 1915-re, holott ekkor *Pasteur* már húsz éve halott.

III

Végezetül egy egészen másfajta könyvről akarok szólni. Egy szakkönyvről, amely alapos kutatás értékes eredményeiről számol be. *Erna Lesky* bécsi orvostörténész professzor munkájáról van szó: *Ignaz Philipp Semmelweis und die Wiener Medizinische Schule.* 1964-ben jelent meg, a bécsi Tudományos Akadémia kiadásában.

Erna Lesky korunk egyik legkitűnőbb orvostörténésze. Legfőbb kutatási területe az úgynevezett *bécsi orvosi iskola*, amelynek két nagy korszaka volt, a második éppen *Semmelweis* bécsi tartózkodásakor indult fejlődésnek, *Rokitansky* és *Skoda* szellemi vezetésével. Senki sincs orvostörténészeink közt, aki oly alaposan ismerné ezt a korszakot, mint *Lesky*. Kisebb munkáiról nem szólva, *Die Wiener Medizinische Schule im 19. Jahrhundert* című vaskos kötete 1965 óta nélkülözhetetlen kézikönyve annak, aki e korszakkal foglalkozik.

Abban a kis könyvében, amelyet *Lesky Semmelweis* bécsi munkálkodásának szentel, egész csomó fontos új dokumentumot tár fel, és új megvilágításba helyezi az egyetem és a minisztérium közti harcot, amelynek *Semmelweis* végül áldozatul esett. Nem térek ki ezeknek részleteire, csak alapvető fontosságukat hangsúlyozom. Kétségtelen, hogy *Schürer von Waldheim* óta senkinek nem köszönhet annyit a Semmelweis-kutatás, mint *Erna Leskynek*.

Csak egy ponton nehéz vele egyetérteni. Osztrák szerzők — tudjuk — szívesen feledkeznek meg *Semmelweis* magyarságáról, szívesen nevezik őt egyszerűen bécsi, vagy még egyszerűbben osztrák szülésznek. *Lesky* nem követi ezt a receptet. Nem *Semmelweis* magyarságát vitatja, hanem *Semmelweis* eredetiségét. A gyermekágyi láz aetiologiájának felfedezése — *Lesky* szerint — nem *Semmelweis* egyéni műve, hanem a *Skoda—Rokitansky*-iskola közös terméke; *Semmelweis* mintegy a *Skoda—Rokitansky*-iskola hűséges tanítványa és egyben e munkaközösség tagja, közvetlenül *Rokitansky* és *Skoda* útmutatása alapján dolgozta ki elméletét.

Ha így volna, abban sem volna semmi megbélyegző, hiszen az iskolák és munkaközösségek együttes munkája épp oly értékes, mint az egyéni teljesítmény. Mégis tiltakozni kell e beállítás ellen, egyszerűen azért, mert teljesen valószerűtlen, és mert semmi sem igazolja, sőt: nagyon határozott érveink vannak ellene.

Az persze nem vitatható, hogy *Semmelweis* ennek az iskolának tanítványa, mégpedig kitűnő tanítványa volt. Magába szívta *Rokitanskytól* a kórbonctani szemléletet, megtanulta *Skodától* a kizárásos (per exclusionem) metodikát. Hogy rájött volna-e ezek nélkül is a gyermekágyi láz aetiológiájára vagy sem, ezt a kérdést hiábavaló feltenni, nem lehet rá válaszolni. De arra már könnyű válaszolni, hogy a *Rokitansky—Skoda*-iskola tömérdek tanítványa közül egyesegyedül *Semmelweis* érdeklődött a gyermekágyi láz kórtana iránt, egyesegyedül ő fejtette meg, egyesegyedül ő tartott ki mellette. *Skoda* és *Rokitansky* eleinte támogatták, igaz. De éppen *Erna Lesky* bizonyította be, hogy amikor *Skoda* kiállt *Semmelweis* mellett, nem a gyermekágyas anyákért harcolt, hanem az egyetem autonomiájáért; ennek a harcnak egyik fegyvere volt *Semmelweis*, és amikor a fegyver kettétört, *Skoda* elhajította, nem törődött többé vele. *Semmelweis* tragikus sorsához tartozik, hogy senki nem ártott neki annyit, mint *Skoda*, amikor támogatta. Az egész katasztrófát — vagyis azt, hogy *Semmelweis* megbukott Bécsben — az egyébként jószándékú *Skoda* okozta.

Ha a gyermekágyi láz elleni védekezés felfedezése valóban a bécsi iskola közös szellemi terméke lett volna — miként *Lesky* állítja —, akkor *Skoda* és *Rokitansky* tovább harcolt volna a gyermekágyas anyákért *Semmelweis* távozása után. De soha többé nem érdekelte őket a gyermekágyasok halálozása. Az „iskolának" egyetlen tagja sem törődött azzal, hogy ismét magasba szökött a halálozási arány. *Rokitansky* rövidesen rektor lett, *Skoda* az egyetem legnagyobb tekintélye; egyikük sem tett egy lépést sem azért, hogy *Semmelweist* visszahívják, rehabilitálják. 1856-ban — *Klein* halálakor — a sebész *Dumreicher* magánjavaslatot (Separatvotum) nyújtott be, amelyben *Semmelweist* javasolta a bécsi szülészeti klinika élére, ezt pártfogólag aláírta *Skoda* és *Rokitansky* is, de semmit nem tettek annak érdekében, hogy a magánjavaslat érvényesüljön, holott ekkor már hatalmuk teljében voltak. (Ezt az értékes adatot is *Erna Lesky* kutatásának köszönhetjük.) Az egyre jobban elmérgesedő nemzetközi vitában egyetlen egyszer sem hallatta szavát sem *Skoda*, sem *Rokitansky*, sem *Hebra*, sem a bécsi iskola bármely más tagja.

Így és ennyire volt *Semmelweis* műve a bécsi iskola közös szellemi terméke.

A téves adatok terjedésének gyakori módja a közönséges sajtóhiba is. Tömérdek példa van erre a Semmelweis-irodalomban. A legutóbbit egy saját cikkemből idézhetem, mely a Budapester Rundschau április 5-i számában jelent meg. Több apró hiba után a cikk végén meglepetéssel értesültem arról, hogy halála előtt Semmelweis *két évet* töltött a bécsi elmegyógyintézetben.

Ilyenkor a helyreigazítás sem segít; csak abban lehet reménykedni, hogy az újságolvasó úgysem figyel oda.

Benedek István dr.

Megemlékezés Robert Mayerről

Ramón y Cajal arról ír, hogy felfedezéseknél a véletlen is szerephez juthat, ám de a kutató személyisége dönti el, hogy felismeri-e a jelenség lényegét, helyesek-e a levonható következtetések, megtalálja-e a kiváltó okot. Az 1850. évi közleményében *Mayer* is megállapítja, hogy felfedezésével kapcsolatosan ugyan a véletlen játszott közre, de tudatosan kutatta a jelenség lényegét. Felfogása szerint *„feladatunk, hogy megismerjük a jelenségeket, mielőtt magyarázatot keresünk, vagy a magasabbrendű okokról intézünk kérdést"* (*„Bemerkungen über das mechanische Äquivalent der Wärme"*, 1850).

Pasteur — aki a bakteriológia megteremtésével új irányzatot adott — vegyész volt és nem orvos; az erő megmaradásának elvét pedig nem fizikus vagy vegyész, hanem orvos, *Robert Mayer* fedezte fel.

Robert Mayer 1814. november 25-én, a német Heilbronnban született, ahol atyja gyógyszerész volt. Gimnáziumi tanulmányai során a fizika és a matematika iránt tanúsított nagyobb érdeklődést,

ez a tudás teszi majd lehetővé annak felismerését, hogy a vér színének megváltozása *„a szervezeten belüli oxygénfelhasználás fokának vagy az égési folyamatok nagyságának kifejezője"*; viszont ez a megállapítás jelenti felfedezésének alapját. A későbbiekben többször folytat fizikusokkal és matematikusokkal megbeszéléseket, s fizikai módszerekkel és képletekkel támasztja alá felfedezésének helyes voltát.

1832-ben beiratkozott a tübingeni egyetem orvosi karára, ahol 1838-ban megszerezte az orvos-, továbbá a sebészdoktori oklevelet.

Megélhetési nehézségei miatt 1841 első heteiben hajóorvosi állást vállal. Batávia felé vitorláznak. A hajó többször kerül viharba. *Mayer* leírja *(„Die organische Bewegung in ihrem Zusammenhange mit dem Stoffwechsel"*, 1845), hogy a 28 főnyi legénység nagy része *„acut (catarrhalis-gyulladásos) tüdőaffectióban"* betegedett meg. Ezért a karvénákon többször végzett érvágást. A vér azonban olyan világos, mintha artériából származna, jóllehet a vérzés nem volt fecskendező, hanem patakzó jellegű, ami megerősítette a vénás eredetet. Három hét elteltével a tengerészek egyrészén *„dysenteria"* és *„heveny májbetegség"* támadt; a surabayai katonaorvosok az akklimatizálódott európaiakon veszélyesnek tartották az érvágást, ezért *Mayer* csak *„helyi vérelvonást"* végzett. Két hónappal a „Jávába történt érkezés után" újból eret vágott „májgyulladásban megbetegedett matrózon", s azt észlelte, hogy a vénás vér ismét sötét. *Mayer* nem tesz említést, hogy milyen földrajzi helyen, ill. klimatikus körülmények között történt az utóbbi érvágás. A trópusokon tudtak arról, hogy ott világosabb a vénás vér, de *Robert Mayer* volt az első, aki erre felfigyelt és kutatta a változás okát. Arra következtetett, hogy a trópusokon a nagyobb meleg miatt a szervezet hőleadása kisebb, ezért csekélyebb oxidációra van szükség. A vér tehát kevesebb oxigént ad le, így világos marad.

De vajon valóban csak véletlennek tekinthető-e, hogy *Robert Mayer* észrevette a vér világosabb színét? Úgy gondoljuk, hogy inkább az utóbbi *tény* a lényegbevágó: a pontos észlelés. Az egészséges és a beteg élet jelenségeinek helyes megfigyelése, magyarázatok keresése képezte a legtöbbször a nagy orvosi felfedezések kiindulását.

1841 tavaszán hazaérkezett és már júniusban elküldötte közleményét *(„Über die quantitative und qualitative Bestimmung der Kräfte") Poggendorff*nak, aki az „Annalen der Physik und Chemie" szerkesztője volt. Ebben a rövid munkában meghatározta az erő és hő összefüggését, és egészen újszerűen azt írta, hogy *„valamennyi jelenséget egyetlen eredeti erőből levezethetjük"*. Megállapításait fizikai módszerekkel bizonyította, de még további írnivalója is akadhatott, mert a mű végén a *„folytatása következik"* megjegyzés található. *Poggendorff* — aki egyébként kitűnő fizikus volt és az elektromos erő mérésével foglalkozott — fiókjába süllyesztette *Mayer* közleményét, ez csak 1877-ben, hagyatékának rendezésekor került elő, az akkori facsimilekiadás a jeles fizikus, *Zöllner* érdeme.

Mayer nem veszíti kedvét, 1842-ben ismét leírja felfedezését, amit ezúttal az „Annalen der Chemie und Pharmazie" szerkesztőihez, *Liebig*hez és *Wöhler*hez juttat el, akik felismerik annak jelentőségét, és már a májusi számban megjelentetik a közleményt *(„Bemerkungen über die Kräfte der unbelebten Natur")*. *Mayer* határozottan megállapítja, hogy az erő nem keletkezhet semmiből; az erő megmarad, nem vész el. Meghatározza a hőaequivalens lényegét, számításokat végez kísérletei és mérései alapján, de az érték még nem pontos *(365 mkg)*, ezt *Mayer* is tudja és az 1845. évi közleményében újabb számot *(425 mkg)* ad meg. *(Valójában 1 Caloria = 427 mkp)*.

Az 1845. évi művét *(„Die organische Bewegung in ihrem Zusammenhange mit dem Stoffwechsel") Liebig* inkább fizikai mint kémiai jellegűnek tartotta, és ezért *Poggendorff* lapját ajánlotta *(A. Neuburger)*; a mű végül Heilbronnban, *Drechsler* kiadásában jelent meg. *Mayer* ezen munkája nemcsak fizikai szempontból nagy jelentőségű, hiszen most már részletesen fejti ki a mechanikai hőaequivalenst, hanem élettani viszonylatban is az, alapvető módon tárgyalja az anyagcsere és általában az életjelenségek energetikáját.

Néhány kisebb munkától (mint *„Über die Herzkraft"* 1851, *„Über das Fieber"* 1862, *„Beiträge zur Dynamik des Himmels"* 1851) eltekintve még egy jelentős művet ír *(„Bemerkung über das mechanische Äquivalent der Wärme")*, ami az 1850 decemberében megtartott előadásának szövege, azonban csak 1867-ben jelent meg Stuttgartban. Élettani szempontból újabb jelentős tétele: *„az élő testek által képzett mechanikai meleg az ahhoz elhasznált munkával változatlan nagyságrendben áll"*, ami az „életerő"-tanának éppen olyan döntő cáfolata, mint a *Wöhler*-féle carbamid-synthesis.

Robert Mayer 1842-ben kötött házasságot. Végeredményben boldogtalanul töltötte el életét. Abban a szívós küzdelemben, amit életművének igazáért és elsősorban a prioritásért folytatott, felesége nem bizonyult méltó élettársnak; éppen úgy nem értette meg férje nagyságát, mint ahogyan *Mozart* vagy *Haydn* esetében találunk erre példát. *Mayerné* nem bátorította elfáradt és többször elcsüggedt férjét. Ellenkezőleg, amikor *Mayer* azt hangoztatta, hogy felfedezte az erő megmaradásának elvét, akkor eszelősnek tartotta. 1850 májusában a végsőkig elkeseredett *Mayer* öngyilkossági szándékkal leveti magát házának ablakából, bár életben marad, de megbénul a jobb lába. Felesége elmegyógyintézetbe záratja, évekig tart, amíg végre onnan hazabocsátják. Közben elterjedt halálhíre, *Liebig* 1858-ban, egyik előadásában (München) nekrológszerűen megemlékezik *Robert Mayer* érdemeiről. Újsághír („Augsburger Allgemeine Zeitung") is arról számol be, hogy *Robert Mayer* meghalt, mégpedig az elmegyógyintézetben; *Poggendorff* is átveszi („Biographisch-literarisches Handwörterbuch etc.") a tudósítást, ezért *Mayer* helyreigazító nyilatkozatokhoz folyamodik (id.: *A. Neuburger*).

Az előbbiekben már említettük *Robert Mayer* prioritási vitáját. *Sigerist*nek abban teljesen igaza

van, hogy a prioritás vitatása a tudománytörténet meddő eseményei közé tartozik. Kivétel mégis akad, s ide tartozik *Robert Mayer* esete is. Prioritási vitapartnerei már életükben elismert és ünnepelt kutatók voltak, *Robert Mayer*nek nem jutott később sem magasabb cím osztályrészül, mint az a szerény megjelölés, amit *Poggendorff*hoz küldött közleményében olvashatunk: *„Dr. med. u. chir., prakt. Arzt zu Heilbronn"*. Ez az egyszerű vidéki gyakorló orvos saját erejéből, egyszerű eszközökkel végezte vizsgálatait és időrendiségben valóban elsőként írta le, hogy *„a hő és a mozgás egymásba átváltoznak"* (1842); *„a valóságban csupán egyetlen erő létezik"* (1845); az erők *„(quantitativ) elpusztíthatatlan és (qualitativ) változékony objektumok"* (1845); a *Newton*-féle ún. élettelen és a *Leibniz* által megfogalmazott ún. eleven erő között nincsen elvi különbség. Tragikuma, hogy ennek bizonyítására áldozta életét, elhanyagolta ezért magángyakorlatát és anyagi gondokkal küzdött; *Joule*-lal és *Helmholtz*-cal szemben pedig a háttérbe szorult. *Semmelweis*nek tanait utasították el, *Robert Mayer* esetében pedig arról nem vettek tudomást, hogy elsőként állapította meg az energia megmaradásának elvét.

Robert Mayer első megjelent közleménye után egy évvel, 1843-ban ugyanis *P. Joule* — a kiváló angol fizikus — leírta azóta is érvényben levő törvényét. A mágnesesség és az elektromosság hőhatásával, valamint a mechanikai hőhatással foglalkozó művei egyideig kétségessé tették *Mayer* prioritását. Öt esztendővel *Mayer* cikke után, 1847-ben *Helmholtz* adta ki munkáját az erő megmaradásáról (*„Über die Erhaltung der Kraft"*). Egyikük sem említi *Robert Mayer* közleményét, nyilván ez elkerülte figyelmüket. Bár *Mayer* igen nagy elismeréssel ír *Joule* munkásságáról és hivatkozik az általa kiszámított mechanikai hőaequivalensre, mégis élesen megvédi prioritását.* *Helmholtz* viselkedéséről eltérően nyilatkoznak az életrajzírók. Amíg *Th. Gross* véleménye alapján *A. Neuburger* is elmarasztaló, addig *Emil du Bois-Reymond* szerint későbbi műveiben *Helmholtz* nem hagyta figyelmen kívül *Robert Mayer* munkásságát. *Neuburger* azt is hangsúlyozza, hogy az 1850-ben megjelent művében *Helmholtz* mindössze ennyit ír: *Mayer* 1845. évi közleménye ismert tények összeállítása. *Helmholtz* szóbanforgó közleményét nem sikerült megszerezni, ezért csak a fenti idézetre hivatkozhatom. Azonban kétségtelen, hogy amikor a német természetvizsgálók és orvosok 1869. évi innsbrucki nagygyűlésén *Robert Mayer* ismét előadást tartott felfedezéséről (*„Über notwendige Konsequenzen und Inkonsequenzen der Erhaltung der Kraft"*), akkor az ugyancsak jelenlevő *Helmholtz* előadásában (*„Gesetz von der Erhaltung der Kraft"*) kiemelte, hogy *Robert Mayer* ismerte fel elsőként az energia megmaradásának elvét. *Robert Mayer* tehát legalább élete végén megérte elismertetését és a tudományos elégtételt. A tudományok történetében egyáltalában nem szokatlan, hogy különböző kutatók egymástól függetlenül fedezik fel ugyanazt; ennek oka az, hogy a kérdés előtérbe került és megérett a megoldásra. *Robert Mayer* prioritását és tudományos nagyságát nem csökkenti, ha *Gross* megállapításait (1898) *Helmholtz*ról indokolatlanul túl élesnek találjuk, amire az 1869. évi felszólalás is bizonyságul szolgál.

Robert Mayer meglehetősen visszavonultan töltötte el életének még hátralevő idejét; 1877 végén súlyosan megbetegedett, 1878. március 20-án szenvedéseitől váltotta meg a halál.

A múlt század első felében többféle módon magyarázták a betegségeket. *Robert Mayer* szemléletéről akkor nyerünk teljes képet, ha elolvassuk az 1845-ben megjelent művének (*„Die organische Bewegung in ihrem Zusammenhange mit dem Stoffwechsel"*) befejező sorait. A vezető gondolat messze megelőzi a korabeli felfogást, jelenleg is helytálló, tanúsítja *Robert Mayer* orvosi gondolkodásmódjának kiválóságát: *„... minden physiologiai és pathologiai folyamatban a szervi és a chémiai, a solidaer és a humoralis, az ideg és a vér egyszerre jut szerephez, az életjelenségek csodálatra méltó zenéhez hasonlíthatók, telve nagyszerű összhangzattal és megkapó disszonanciákkal; de csak az összes hangszer együttes hatásából adódik harmónia, s a harmóniában rejlik az élet".***

Regöly-Mérei Gyula dr.

* *„Wenn ich aber auch diese Entdeckung nur einen Zufall verdanke, so ist sie doch mein Eigentum, und ich stehe nicht an, das Recht des Zuerstkommenden zu behaupten"* (*„Bemerkungen über das mechanische Äquivalent der Wärme"*, 1850).

** A *humoralpathologia* (*Hippokratés, Galenus, Paracelsus, Willis, Sydenham, Boerhaave, Gaub* stb.) szerint a szervezeti nedvek, a *solidaerpathologia* (*Asklepiadés, Fr. Hoffmann, Bichat* stb.) nézetének megfelelően pedig a szilárd részek elsődleges elváltozása okozná a betegségeket. A *neuropathologiai irányzat* (*Cullen, Brown, Röschlaub* stb.) a fokozott, ill. csökkent ingerlékenységnek tulajdonított aetiológiai szerepet. *J. Hunter*, majd *Andral* a vér pathologiai jelentőségét tartották fontosnak; ezzel kapcsolatos *Rokitansky krasis*-tana, ez a vér hibás összetételével magyarázta több betegség eredetét.

Az indián varázsnövények történetéből

A modern tudomány nagy figyelmet szentel néhány olyan drógnak, amelyeket a közép-amerikai indiánok már jóval Kolumbus előtt ismertek és igen sokféleképpen használtak. Alkalmazásuk kultikus szertartásokkal kapcsolódott össze, ezek az ősrégi mágikus elképzelések továbbélnek, velük az indián vallásban és kultúrában újra és újra találkozhatunk. Varázslat és varázsló a mai Mexikóban is élő valóság még. Igen érdekes például a gombaszertartási ünnep, mivel ezeket a rituális ünnepeket, amelyeket a teonanácatl nevű gomba használatával ültek meg, már a 16. század spanyol szövegei is említik. A kor elképzelésének megfelelően azonban annakidején egészen másképpen értelmezték a teonanácatl sajátos hatásait az emberi pszichére.

Amikor néhány évvel ezelőtt a kémiai és farmakológiai laboratóriumok foglalkozni kezdtek az indián drógokkal és sikerült hatóanyagaikat meg-

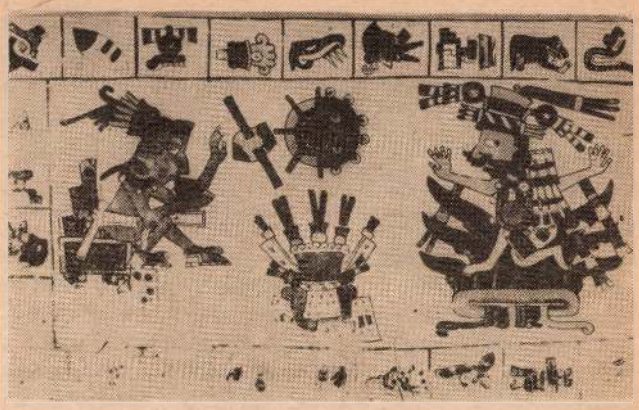
ismerni, valamint tisztán előállítani, a kérdés iránti érdeklődés időszerűvé vált. Azokat az anyagokat, amelyeket már az indián gyógyászat is használt, bevezették a pszichiátriai terápiába. Az indián élet sok vonatkozásával fennálló szoros kapcsolatukra azonban más tudományágak is felfigyeltek.

A 16. és 17. század spanyol forrásai közül meg kell említeni *II. Fülöp* spanyol király udvari orvosát, *Francisco Hernandezt*, aki gazdagon illusztrált művében a mexikói flórát, különösen a gyógynövényeket igyekszik összefoglalni. Egy másik orvos, *Cardenas dr.* a „varázsszerek" hatását próbálja orvosilag megmagyarázni és filozófiailag értelmezni. Korának orvosi és természettudományos ismereteire támaszkodik, ami azonban nem akadályozza meg abban, hogy az ördög beavatkozását ne vegye ténynek.

A közép-amerikai indiánok sok gyógynövényt és gyógyfüvet ismertek. Ezek közül háromnak van különösen nagy jelentősége: a peyote nevű kaktusznak, egy szulákfajta, az ololiuqui magjának és a már említett teonanácatl gombának. Mindhárom varázsnövény volt és kultikus titok övezte őket. Pontos elkészítésük módját csak a beavatottak szűk köre ismerhette, az illetékteleneket az istenek elhülyüléssel, vagy halállal büntették (ami mögött talán az adagolás ismeretének hiánya rejlik). Kultikus ünnepek és az istenekhez intézett hálaimák alkalmával a résztvevők a peyote és az ololiuqui fogyasztását összekötötték a pulque-ivással (agávéből készült alkoholos ital). A teonanácatl gombát rendszerint mézzel készítették el, hogy az ízét megjavítsák. Fogyasztása után a bódult indiánok egész éjszakán át táncoltak. Egyesek nevetgéltek, mások minden észrevehető ok nélkül sírtak, néhányan apatikusan üldögéltek. A papok továbbá arra is használták a drógokat, hogy segítségükkel kapcsolatba lépjenek az istenekkel és fontos ügyekben kérdéseket intézzenek hozzájuk, pl. hogy milyen lesz a termés, várható-e ellenséges támadás, stb. Az egész törzsre vonatkozó ilyen kérdésekhez társultak az egyes emberek problémái. A fontos döntés előtt mint valami orákulumhoz folyamodtak a peyote vagy az ololiuqui használatához. Elveszett, vagy ellopott tárgyak felkutatása miatt csakúgy igénybe vették ezeket, mint a hazugok és tolvajok leleplezéséhez, amire nyilván elég gyakran adódott ok. A vándorló kuruzslók még ma is végzik az ilyen tradícionális vizsgálatokat.

Ha egy férfinak megszökött a felesége, úgy a peyote-nál keresett segítséget. Ilyenkor a szorult helyzetben levő ember előtt megjelent egy „tiszteletre méltó öreg" alakja és felvilágosította, hogy hol találhatja meg a keresett asszonyt. Meglepő módon maguk az egyház képviselői is megerősítik ezeknek a nyomozásoknak az eredményességét, igaz, hogy az ördög különösen ravasz fogását látják bennük. A sok helytelen választ az indiánok persze azzal magyarázták, hogy a szertartás valamelyik részletét nem hajtották végre pontosan.

A drógokat arra is felhasználták, hogy távoli személyekkel beszéljenek, sőt, hogy a meghaltakkal érintkezésbe lépjenek. Az elbódított ember az



Pulque ivó férfi (balra), szemben vele stilizált agavéből kilépő istennő.

idő és a tér határain kívül érzi magát. Vadászataikon és hadjárataikban az indiánok felhasználták a drógok azon tulajdonságát, hogy kis adag bevételével jóval könnyebben viselték el az éhséget, a szomjúságot és a nélkülözéseket, sőt, hatásuk alatt fáradtságot sem éreztek. Ellenkezőleg, harci kedvük megnőtt, sebezhetetlennek vélték magukat és azt hitték, hogy kilőtt nyiluk biztosan célba talál. Ezért nem utolsósorban ezen anyagok használatának tulajdonítják azt a makacs ellenállást, amit az indiánok a spanyol konkvisztádorok technikai fölényével szemben tanúsítottak. A későbbi időkben a gyermekek védő amulettek formájában hordták ezeket a drógokat, hogy ügyes bikaviadorokká váljanak és hogy az élet minden fordulatában helytálljanak. Ezzel csak a régi indián szokások fennmaradására és a spanyol hatásokkal való összefonódásukra akartunk egy példát mondani. A drógok további alkalmazási területe a gyógyászat volt. Hatásukat számos betegségnél dicsérték, így pl. köszvény, syphilis, láz ellen szedték, törések és ficamok alkalmával használták őket. Ha egy ismeretlen betegség okát akarták megtudakolni, úgy szintén a peyote vagy az ololiuqui megkérdezéséhez folyamodtak. Ezeket a szereket tehát egyaránt felhasználták terápiás és diagnosztikus célokra. Azonban kérdéses, hogy milyen szerepet játszott a betegek enyhe szuggerálhatósága a drógok gyógyító hatásában, min-

Egy démon (jobbra) egy pohárban ololiuquit nyújt a vendégeknek.

denesetre a „szent növények" erejébe vetett szilárd hitnek biztosan volt némi jelentősége. A drógoknak végül is olyan hírük keletkezett, hogy mindent gyógyítanak. A betegek — közöttük sok spanyol is — beléjük helyezték utolsó reményüket, ha már minden más orvosság csődöt mondott.

A feltevések szerint már a korai időben volt egy külön orvosi rend, amely figyelemre méltó ismeretekkel rendelkezett, különösen a sebészet terén. Az orvosokon kívül varázslók és kuruzslók is működtek. Az indiánok elképzelése szerint a betegségeket varázslatok idézik elő. Ha a beteg meg akar gyógyulni, úgy először is meg kell tudnia, hogy ki varázsolta el. Ebből a célból fordult a varázslóhoz, aki saját maga — vagy a páciens, esetleg egy megfizetett harmadik személy — bevett egy megfelelő drógot, amelynek feladata volt az ellenséges „varázsló" kilétének felfedezése. A kábulat végén a médium egy bizonyos személyt megnevezett és az ilyen ítélet ellen nem volt fellebbezés! A következmények gyakran elkeseredett családi viszályok lettek, amelyek nemzedékeken keresztül is eltartottak. Ezzel a betegnek természetesen nem tettek valami jó szolgálatot. A drógok sokféle alkalmazása végül az eredeti kultikus célok profanizálásához vezetett. *Sahagun* leír egy lakomát, amelyen jómódú indiánok tisztán élvezetből elbódították magukat a teonanácatl segítségével, hogy aztán elmesélhessék egymásnak élményeiket. A teonanácatl (= isteni hús) bevétele szórakoztató társasjátékká vált.

A felsorolt példákkal be akartuk mutatni, hogy a drógok kultusza milyen mély gyökereket eresztett. Ez magyarázza, hogy a keresztény misszionáriusok munkája milyen nehézségekkel találkozott. Az egyház által elrendelt szigorú büntetések azt eredményezték, hogy a szertartásokat mindinkább titokban tartották meg. A keresztény eszmék elfogadása azonban a drógok által előidézett bódulatban megjelenő képekben is megmutatkozik. A Szűzmáriát, angyalokat és szenteket evokáló víziók kiszorították a peyote és az ololiuqui okozta hagyományos látomásokat.

Ch. Wiesner cikke nyomán, Die Waage

A VILÁG MINDEN TÁJÁRÓL

India megszabadult a malária halálozásától. Az utolsó 15 évben folytatott kampány eredményeképpen a malária Indiában nagymértékben csökkent és ma már a malária halálozást felszámolták. A 40-es években Indiában még mintegy egymillió ember halt meg maláriában és évente 75 millió körül volt a maláriában megbetegedettek száma. Tavaly 111 000 malária megbetegedést jelentettek csupán. A betegség India egyes nehezen megközelíthető területein endémiás még.

☆

Egy szív ára. Amint arról a napisajtó is beszámolt, az USA-ban Mike Kasperakon végzett szívátültetés számláját benyújtották Mike Kasperak özvegyének. A költségek 28 845 dollárt tettek ki. Ebből a műtét kapcsán transzfúzióra felhasznált több mint 130 liter vér ára 7200 dollár volt. A biztosító a költségekből 21 580 dollárt vállalt, a többit a Kasperak családnak kell előteremteni. Kasperak baráti köre véradó akciót indított: így akarják — természetben — megtéríteni a költségek hátralevő részét.

☆

Elmulasztott hetek. Angliában a terhesgondozás a terhesség 28. hetétől kezdődik. Margaret Myles megállapítása szerint a gondozást korábban kellene kezdeni, minthogy a fejlődési rendellenességek jelentős része (Angliában az újszülöttek mintegy 2%-a születik fejlődési rendellenességgel) a terhesség 4—8. hetében bekövetkezett hatás eredményeképpen keletkezik.

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!

Folyóiratreferátumok

Mikrobiológia és fertőző betegségek

Vírusbetegségek chemotherápiája. Link, F. (Víruslaboratorium Ministry of Health, Tel-Aviv, Israel) Schw. Med. Wschr. 1967, *97*, 853—855.

10 évvel ezelőtt kevés reményünk volt arra, hogy hatásos anyagokra számítsunk az ember vírusbetegségeinek gyógyításában. A kutatás eredményei azonban biztató fordulattal kecsegtetnek. A kísérleteket sok körülmény hátráltatja. Ha egy vegyület szövetkultúrán hatásosnak látszik, toxicitását és antivírusos activitását kísérleti állat complex biológiai rendszerében is elemezni kell, mielőtt a klinikai gyógyítás számára hozzáférhető lehet. Azzal is számolni kell, hogy a legtöbb — szövetkultúrán hatásos — anyag az állati szervezetben hatástalan, továbbá, hogy ugyanaz a vegyület ugyanolyan vírussal fertőzött két szövetkultúrán más-más activitású. (Pl.: a sejttörzsekben olyan genetikai enzymek hiányozhatnak, amelyek segítségével az antivírusos anyag actív formában phosphorylálódhat.)

Néhány vírusellenes anyagot ismertet.

1. *Thiosemincarbazone,* 1-methylderivátuma a: Marboran klinikai és gyakorlati elemzésekor kiderült, hogy alkalmas a fertőzésnek kitett egyének himlő profilaxisára, mert a vegyület az incubatioban is hatásos (amikor a védőoltás a betegséget már nem védi ki.) Jelentős mellékhatásai miatt megfontolt indikátio szükséges, bár a toxicus hányás lényegesen kisebb veszélyt jelent, mint a himlő magas halálozása.

2. *IDU (Idoxuridin, Jododeoxyuridin)* a pyrimidin nukleosidák vizsgálatakor megállapították, hogy a szövetkultúrák herpes simplex fertőzésében, majd nyulak és emberek herpes corneae infectiojában antivírusos hatású. Ma még azonban mind therápiás, mind virocid activitása korlátozott.

3. *ABOB* (N-N-Anhydrobis [beta- hydroxy-aethyl]-biguanid-hydrochlorid.) A kísérletben észlelt vírusellenes hatás klinikai reprodukciója még szerény eredményeket hozott. Az ilyen vegyületek elsősorban emberpathogén vírusok ellen igérkeznek hatásosnak, jelentősebb toxicitás nélkül. A vírus specificitás elbírálása nem könnyű, mert pl. a nem pneumoniás, légúti vírusinfectiok különböző vírusai relative hasonló, klinikailag alig differentiálható kórképeket okoznak, és csaknem lehetetlen a tünetek alapján spec. kóroki diagnosist feltételezni. Ez a magyarázata annak, hogy a légutak bizonyos vírusfertőzéseiben olyan nehéz a klinikai therápiás próba megítélése. 330, önként vállalkozó tanulón megállapították pl., hogy az ABOB egyik új vegyülete, a »Flumadon« és a Placebo hatása között nem mutatkozott különbség, jóllehet a gyógyszert a vírus inoculatioja előtt — tehát optimális időpontban — adták.

4. *Amantadin* (Amantadinhydrochlorid, Symmetrel). Az A, A_1, A_2 influenza és néhány parainfluenza vírusra gátlóan hat a szövetkultúrán, megnyújtja a fertőzött egerek túlélési idejét. 291 önként vállalkozó, különböző spec. antitest titerrel rendelkező egyént, (ellenőrzött kontrollokkal együtt) az »ázsiai« grippe-vírussal fertőztek. Csak az alacsony titerű egyénekben — akik 20 órával a fertőzés előtt kaptak Amantadint — észleltek gyógyszerhatást, ami abban állott, hogy megbetegedésük arányát a magas antitest titerű, nem kezelt kontrollok betegség arányára csökkentette. A kezelés későbbi időpontja (egyidejűen a vírusinfectioval, vagy 30 órával később) még a magas antitest titerű kontroll egyénekben sem csökkentette a betegség manifestatioját.

Úgy látszik, hogy az experimentumban és a humán medicinában kibontakoznak már az antivírus hatású anyagok, bár a vírusbetegségek chemotherápiájában még csak az első lépéseket tesszük. A chemo*therápia* kifejezést elővigyázattal kell értelmezni. A vírusbetegségek pathogenesisének sok nyitott kérdése miatt a chemo*prophylaxis* nagyobb jelentőségűnek látszik.

Barna Kornél dr.

☆

Az antibacterialis és antimycoticus chemotherapeuticumok hatásmechanizmusa (M. Plempel, Institut für medizinische Mikrobiologie der Farbenfabriken Bayer AG. Wuppertal. Elberfeld.): Der Internist. 1967, *6*, 191—198.

Az antibioticumok 3 támadáspontonhatnak a mikroorganizmusokra:

1. A sejtfal biosynthesisével interferálnak: A Penicillin (minden substituált és félsyntheticus formája is), a Cephalosporin, a D-Cycloserin, a Bacitracin, a Ristocetin és a Vancomycin. A Penicillin megakadályozza a bacterium sejtfal biosynthesisének utolsó lépését, a transpeptidizálási reactiót, azaz a cytoplasmában képződött oligomernek (disaccharid-pentapeptid-pentaglycin-complex) sejtfal-építőkőként a sejtfalba való beépülését. Az e folyamatot katalyzáló transpeptidase activitását gátolja. A Cephalosporinok hatásmechanizmusa ua. molekulár-biológiai alapelveken nyugszik, mint a Penicilliné (beta-lactát gyűrű).

A D-Cycloserin a D-alanin structur-analogonja. A D-alanin a fent említett sejtfal-oligomer igen fontos alkotóeleme; A D-alanin dimerizálódását katalysáló 2 enzymmel (alanin-racemase és D-alanyl-D-alanin synthetase) interferál a D-Cycloserin.

2. A cytoplasma membran functióját desintegrálja a Polymyxin, a Streptomycin és a Polyenek (Nystatin, Amphotericin-B). A Polymyxin megváltoztatja a cytoplasma membran permeabilitását, mely a bacteriumok anyagfelvételét és osmoticus regulátióját biztosítja, és emellett a ribosomák és enzymek számára is fontos morfologiai structuraként functionál. Hatására ionok, aminosavak, purin- és pyrimidin derivátumok áramlanak ki, a sejtek elvesztik essentiális plasma-alkotórészeiket és elpusztulnak. Hasonlóan desintegrálja a membrant a Nystatin és Amphotericin-B is.

3. A fehérjesynthesist gátolja a Streptomycin, a Novobiocin, a Chloramphenicol, a Gentamycin, a Tetracyclinek, az Erythromycin és a Griseofulvin, valamint az egyidejűleg cytostaticus hatású Streptomyces-antibioticumok, az Actinomycin, Daunomycin, Mitomycin és Puromycin.

Ezek támadáshelye a proteinsynthesisen belül igen különböző. Pl. a Streptomycin meghamisítja a geneticus codot, fals, felhasználhatatlan fehérjék megszaporodásához vezet, ami a sejtanyagcserét gyorsan és irreversibilisen károsítja. A Chloramphenicol és a Tetracyclinek hatásmechanizmusa hasonló egymáshoz: a ribosomák alegységeire kötődnek úgy, hogy a polysoma képződéshez szükséges messenger-RNS kötődését megakadályozzák.

A syntheticus chemotherapeuticumok közül a Sulfonamidok competitív antagonismusa közismert. Ugyancsak antimetabolicus effectusról van szó az 1962-ben felfedezett Nalidixinsavnál. Tisztázatlan az Isonicotinsavhydrazid hatásmechanizmusa (bár feltételezik a competitiót a Coenzym-I-gyel).

A szerző végül megállapítja, hogy az eddigi ismeretek alapján a chemotherapeuticumok (antibioticumok) hatásmechanizmusára az antimetabolit elgondolás áll előtérben, akár megtalálták az antimetabolit structur-analogiát, akár ad hoc construáltak ilyet.

Péter Károly dr.

☆

Antimikróbás therapia és népegészségügy. Z. Zagar (Aus der Schule für Volksgesundheit »A. Stampar« Medizinisch Fakultät der Univ. Zagreb, Abt. für Bakteriolo-

gie und Parasitologie, Jugoslawien) Wiener klinische Wochenschrift, 1967, *79*, 301—305.

A kérdésnek két része van: az antibiotikum és ember, illetve az antibiotikum és bakterium közötti viszony. Az előbbi azt veti fel, vajon az antibiotikum az emberi egészségére hasznos-e vagy káros, az utóbbi azt, hogy változik-e a bakteriumos fertőzések aetiologiája. Néhány fertőző betegségből (tbc, syphilis, meningococcus infectio, salmonella fertőzés) kiemeli a pneumonia mortalitásának csökkenését, mely a sulfonamid therápiával kezdődött és tovább javult a penicillin-aerában. Az újabb (szélesspectrumú) antibiotikumok azonban a pneumonia mortalitásának csökkentésében nem játszottak lényeges szerepet, mert az többé-kevésbé ugyanazon a szinten mozog, sőt statisztikai adatok szerint az utolsó évtizedben emelkedő tendentiájú, főleg az idősebb életkorban. A bronchitisek mortalitásának csökkenése — antibiotikum hatására — még kevésbé szembetűnő, ami érthető, ha meggondoljuk, hogy e betegségcsoport kóroktana nem csupán bakteriumos természetű, az idült folyamatokban a szövetkárosodás kedvez a bakteriumok szaporodásának, rossz a szövetek restitutioja, gyakori a cardiális szövődmény, és a fokozódó iparosodás sem elhanyagolható körülmény.

Az antibiotikus therápia relativ hatástalanságáért és a mortalitás emelkedéséért a bakteriumos légúti infectiok flóraváltozása is felelős (táblázaton demonstrálja a Gram negatív flóra, az Enterococcusok, a Candida előretörését a légúti fertőzésekben, míg sepsisben a Klebsiella, Aerobakter aerogenes, Proteus-csoport dominál, a Streptococcus és Staphylococcus kóroki szerepe pedig csökken); nem csoda, hogy ma, jóformán minden kitenyésztett bakterium külön therápiás gondot jelent az előző évtizedek nyugalmához képest. Egyes újabb kórokozó fajták szaporodása különösen figyelemre méltó a légutak és húgyutak bakteriális betegségeiben.

A népegészségügy szempontjából fontos a resistens törzsek felbukkanása és frequentiájuk változása; ez a biológiai folyamat is befolyásolja az antibiotikumok hatását, egyúttal ösztönzésül szolgál arra, hogy az antibiotikus gyógyszerek alkalmazási módját revideáljuk, mert az ilyen kezelés mind költségesebbé válik, a piacokat pedig mind több azonos hatású készítménnyel árasztják el (pl. hatféle ugyanolyan hatású tetracyclin praeparatum). A szerző javasolja, hogy az antibiotikumok alkalmazását a népegészségügyi szolgálat szabályozná, természetesen anélkül, hogy az orvosi működés szabadságát korlátozná. Különböző antibiotikus készítmények állnak az orvos rendelkezésére; szükséges azonban, hogy az ún. »reserv-antibiotikum« is maradjon, mely a resistens baktériumok okozta fertőzések hatásos kezelését szolgálná. A szervezési stratégia kérdését képeznék a szokásos bakteriumok érzékenységi próbája alapján kiválasztott antibiotikumok, melyeket a »reserv antibiotikumok« egészítenének ki (polyresistentia esetén így csökkenthetnénk a kezelés költségét és javíthatnánk a therápia eredményességét).

Végül »az idő parancsa« arra figyelmeztet, hogy az antibiotikumok ellenőrzés nélküli alkalmazásával felhagyjunk. A gyógyítás lehetőségei ma olyan bőségesek, hogy az orvos nem ismerheti maradék nélkül egy szakág valamennyi specifikus gyógyszerét.

Barna Kornél dr.

☆

Mycoplasma pneumoniae- fertőzések. W. Witzleb (Inst. f. Med. Mikrobiologie der Akademie, Erfurt) Münchener med. Wochenschr. 1967, *13*, 724—729.

A mycoplasma pneumoniae nemcsak a primaer atypusos-, hanem a hideg agglutinatioval nem járó pneumoniák és enyhébb légúti affectiók kóroka is lehet. A fertőzés lassan terjed, ha tartós és szoros a személyi contactus; jellegzetes a kórokozó sajátos helyi és időbeli felbukkanása. A legtöbb infectio a 17—50 év közötti életkorban fordul elő.

A szerző 674 légúti betegségben szenvedő egyén vizsgálatakor complement-kötés reactióval 9,5%-ban észlelt mycoplasma pneumoniae fertőzést: 10,4%-ban pneumoniae, 8,4%-ban bronchitis, 8,9%-ban rhynopharyngitis manifestatioval. Feltűnő volt a pleuropneumonia (50-ből 12 eset) gyakorisága. A légutak betegségén kívül encephalitis, erythematodes exsud. multiforme, thrombopeniás purpura, szaruhártyaaffectio és mononucleosis infectiosa esetekben is pozitív serologiai reactiot észlelt, mycoplasma pneumoniae-val (erre más szerzők is rámutattak már), a szórványos esetek korrekt kóroki megítélése azonban még megerősítésre szorul. Kiemeli a pneumoniát kísérő bőr és nyálkahártya elváltozásokat: a Steven-Johnson syndromát, stomatist, papulosus bőr efflorescentiát és utal a kórokozó aetiologiai szerepére heveny myringitisben, jóllehet ezt észlelésében igazolni nem tudta. Hét betegből és két kontakt egyénből sikerült a kórokozót is kitenyészteni. Az alacsony tenyésztési arány azzal lehet kapcsolatos, hogy izolálási kísérlet csak retrograd történik a serologiai eredmények után. Egy ízben a betegség 27. napján is sikeres volt a mycoplasma pneumoniae isolálása — az oxytetracyclin kúra után 12 nappal. A mycoplasma pneumoniae törzsek coloniái az FH-törzshöz voltak hasonlók; adsorbeálták és feloldották a tengerimalac vvs.-eket, dextroséból savat képeztek, methylénkéket tartalmazó táptalajon is növekedtek, a triphenyltetrazoliumchlorodot vörös formazánná redukálták, a növekedési gátlás-próba és a complement kötési reactio alapján antigén tulajdonságuk az FH-törzsnek felelt meg. Végül kiemeli a légutakon kívül, más szervek betegségeiben a pozitív serologiai reactio jelentőségét.

Barna Kornél dr.

☆

Száj- és körömfájás emberen. Eissner, G., H. O. Böhm és E. Jülich (Bundesforschungsanstalt für Viruskrankheiten der Tiere, Tübingen). Dtsch. med. Wschr. 1967, *92*, 830.

A száj- és körömfájás a hasított körmű állatok (főleg marha, juh, sertés és kecske) járványos fertőző betegsége. Emberre a vírus alig pathogén, igen ritkán okoz megbetegedést, csak néhány esetet közöltek eddig.

A szerzők egy állatorvos esetét közlik. C típusú vírus okozta járványban sertéstől vett május 13-án vizsgálati anyagot virológiai vizsgálatra. Öt nap múlva a jobb kéz 2. ujjának belső felszínén hólyagot vett észre. A 6—7. napon mindkét talpán és ujjbegyein, főleg a talpszéleken és a sarkakon is voltak hólyagok. A 7. napon mindkét tenyéren sok rizsszemnyi-borsónyi hólyag keletkezett, ugyanekkor talpán is számos újabb hólyagot látott. A hólyagok benneke serosus, tiszta. Láza — enyhe hidegrázás után — 38 C-fok volt. Közérzete valamelyest rosszabbodott. A 7—8. nap éjjelén gyomorgörcsei voltak. A 9. napon a talp és kéz hólyagjaiból vett anyagból C típusú vírus tenyészett ki. Kórházi felvételekor a talpon és a tenyéren a bőr mélyebb rétegeiből feltörő nyílt és zárt, zavaros tartalmú hólyagokat találtak. A bőr duzzadt volt, mintha meg lenne főzve. A hólyagok több helyen összefolytak. Nyálkahártyáin elváltozás nem volt. Vérsejtsüllyedés 13 mm, fvs: 4400, lymphocyta 36%, monocyta: 8%, vizelet negatív. A 18. napon lamellás hámlás és regenerátió volt észlelhető a bőrön. Két hónap alatt teljes gyógyulás következett be. Kezelésképpen csak E-vitamint kapott.

A hólyagokat fedő bőrből extractumot készítettek és azt szopós egérbe intraperitonealisan inoculálták. Az egéren 44 óra alatt típusos megbetegedés (progrediáló spasticus hátsóvégtag-bénulás) fejlődött ki. Az egér izmaiból és szívizmából complementkötő antigént készítettek, az ezzel végzett reactio az egérnél és a beteg ser-

tésnél is C típusú fertőzést igazolt. A beteg 10. napos és 5. hetes savójával egéren végzett neutralizációs próba ugyanilyen eredménnyel végződött.

Az emberi száj- és körömfájás incubatiós ideje 2—6 nap, ritkán maximum 18 nap. Az eddig ismert emberi esetek többségénél a beteg állattal való direct kontaktus állott fenn. Fejéskor, a beteg tőgy és köröm kezelésénél van erre a legtöbb lehetőség. Bőrsérülés elősegítheti a fertőződést. A beteg a próbaanyag vétele előtti napon intensív körömápolást végzett önmagán és kis bőrlaesiókat okozhatott. A kézen létrejött primer aphtha (első fázis) után viraemia, ezt követően második fázisként a kézen és lábon secunder, erősebb efflorescentiák és láz keletkeztek. Ezen idő alatt — más betegeknél —,a száj nyálkahártyáján is hólyagok léphetnek fel. A complementkötési reactio és a neutralisatios próba diagnosztikailag biztosan értékelhető. Pyogén infectiókat ki kell zárni. Szövettenyészetben 2—3 hét alatt citopathogen hatás észlelhető.

Az intézetben, ahol szinte naponta sok dolgozónak van kontaktusa a vírussal, 10 év alatt nem fordult elő laboratóriumi fertőzés. Az 1966-ban lezajlott állatjárvány alatt csak a közölt egyetlen emberi eset fordult elő.

Keleti Béla dr.

☆

Mima baktériumok okozta meningitis és sepsis. Donald, W. D. és W. M. Doak (Dept. of Pediatrics, Vanderbilt University School of Medicine and Nashville Metropolitan General Hospital, Nashville, Tenn. USA). J. Amer. med. Ass. 1967, *200*, 287.

De Bord 1939-ben és 1942-ben írta le a Mime tribust. Azóta az e csoportba tartozó baktériumok okozta sepsis-, meningitis-, endocarditis-, pneumonitis-, pyelonephritis-, urethritis-, vaginitis- és egyéb eseteket írtak le. Ezek a kórokozók Gramm negatívak, rövid, nem mozgó pálcák vagy diplococcusok, amelyek egyszerű tápalajokon jól tenyésznek. A nomenclatura és taxonómia nincs még jól kidolgozva. A legtöbb szerző a mimeák közé sorolja a Mima polymorpha és a Herellea vaginicola fajokat. A szerzők áttekintik az angol nyelvű, meningitissel és sepsissel foglalkozó irodalmat, valamint saját 4 meningitis és egy sepsis esetüket ismertetik.

A betegek életkora 6 hónap—7 év volt. Minden betegnek hirtelen kezdődő magas láza volt, maximum 7 napig tartott. A meningitis esetek közül háromnál petechiás kiütést láttak. A betegek fvs. száma 8200—26 700 között volt, minden esetben balratolódással. A meningitis esetekben a liquorsejtszám 30—1330, legtöbbször leukocytatúlsúllyal. A liquorcukor 66—81 mg%, a liquorfehérje 25—68 mg% között volt. Három meningitises betegnek liquorából Mima polymorpha, illetve Herellea species tenyészett ki, a 4. meningitises betegnél pedig a haemocultura volt positiv. A septicus esetben a vérkultúra igazolta az aetiológiát. A betegek többségét meningitis epidemica gyanúval utalták be, a meningealis tünetek, a hirtelen fellépő magas láz és a petechiás kiütés alapján. Négy meningitises beteg Penicillin G i. v. és Sulfadiazin kezelést kapott, a septicus esetben pedig i. v. tetracyclint adtak (a kezdetben feltételezett dysenteria miatt). Minden beteg meggyógyult, pár nap alatt láztalanná lettek.

A 9 közleményre kiterjedő irodalmi összefoglalás (30 meningitis és 45 sepsis eset) szerint a Mima okozta infectio nem túl ritka és súlyos prognosisú. A meningitis esetek 27%-a, a sepsisek 40%-a halt meg. A meningitises esetek többsége gyermek és fiatal felnőtt volt, legtöbbször meningitisre hajlamosító alapbetegség nélkül, míg a sepsisek nagyobb része idősebb felnőtt, valamilyen más alapbetegséggel. Gyakori az infectió fejsérülések után, égési sérülés következtében (ilyenkor a bőr a behatolási kapu), valamint vénás kathéterezés során.

A kórokozók Penicillin és sulfonamid resistensek. A meningitis epidemicához való hasonlóság miatt igen fontos a bakteriológiai vizsgálat, amely a megfelelő therápiát határozza meg, a meningitiseknél egyébként szokásos sokféle antibioticum adása helyett.

Keleti Béla dr.

☆

Salmonella typhi bakteriaemia bacilusgazdáknál. Watson, K. C. (University of Natal, Durban, South Africa): Lancet 1967, Vol. *II*, No.: 7511. 332.

Typhus abdominalis endemiás területén végzett vizsgálatai során 12, 3—56 közötti életkorú betegnél, akiknek typhusra utaló klinikai tüneteik nem voltak, a vérből (8 egyénnél), illetve a véralvadékból (4 egyénnél) Salmonella typhi tenyészett ki. Az alapbetegség 4 gyermeknél rheumás carditis, 2—2 betegnél tüdőtuberculosis, illetve májcirrhosis, 1—1 betegnél pedig thyreotoxicosis és hypertonia, gyomorcarcinoma, acut glomerulonephritis, feltehetően acut pancreatitis volt. Megjegyzi, hogy a két tüdőbeteg, a pancreatitis gyanús beteg lázas volt, míg a nephritisesnek csak két ízben volt hőemelkedése a scabieses eredetű bőrgennyedések miatt. Minden beteg széklet- és vizelettenyésztése, valamint a további ismételt haemoculturák negatívak voltak. Tíz betegnél végeztek Vidal-reactiót, a 0 agglutinatiók negatívak voltak, két betegnél a H agglutinatio 1:80, illetve 1:160 titerű volt. Egyetlen betegnek sem volt typhusra utaló anamnesise, de nem zárható ki, hogy régebben nem volt hastífuszuk.

A hastífusz pathogenesise során a baktériumok a RES-ben (főleg a lépben, csontvelőben és nyirokcsomókban) intracellularisan találhatók meg. Ezért nem váratlan, hogy néha intermittálva kiáramlanak a vérbe, anélkül, hogy ugyanakkor megjelennének a székletben és vizeletben is. Bacilusgazdáknál általános nézet szerint a baktériumok főleg az epeutakban, epehólyagban és a vesében persistálnak. A vércultura positívvá válását azért tartják általában kizárhatónak, mert a parazita és a gazda közötti viszony stabil. A szerző több éves tapasztalata szerint azonban hastífusznál a reconvalescentia alatt, megfelelő chloramphenicol kezelés után, a már tünetmentes és láztalan betegek véréből, vagy alvadékából gyakran volt kitenyészthető a typhusbaktérium.

Lehetséges, hogy bizonyos betegségek által okozott, eddig meg nem határozott metabolicus elváltozások szükségesek a bakteriaemia létrejöttéhez, akár úgy, hogy elősegítik a RES-ben a typhusbaktériumok szaporodását, akár lehetővé teszik azoknak a véráramba való bejutását.

A betegek közül a nephritises — az átmeneti subfebrilitástól eltekintve — mindvégig láztalan volt. Typhus abdominalisnál különben is a nephritis igen ritka szövődmény. A gyomorcarcinomás betegnél a láz és a positív haemocultura alapján hastífuszt feltételeztek, chloramphenicolt adtak, de sikertelenül. A beteg 4 nap múlva meghalt, a sectionál derült ki a carcinoma, typhusra utaló kórbonctani elváltozást nem találtak.

A 0 agglutinatiok mind 1:25 titer alatt voltak, ami megfelelhet annak, hogy a fertőződés után az antitest szint a fertőzés előtti mértékre esik. Érdekes, hogy a persistalo infectio, bárhol legyen is localisálva, nem ad elég antigenstimulust a somaticus antitest elég magas szinten való tartásához. Ez jelezheti azt, hogy az intracellularis gazda-parazita viszony stabil, nincs mód az antigeninformatio átvitelére a potentialis plasmasejt praecursorokba a messenger RNA útján. Az alacsony antitest szint lehetővé teheti a baktériumok kimutatását a vérből, minthogy a baktériumok túlélik a nem kielégítő antitest hatást. A két emelkedett H antitesttiter előfordulhat a fertőződés után hosszú idő múlva is. Hogy igen ritkán lehet typhusbaktériumokat a vérből kitenyészteni, annak oka, a baktériumok kicsiny száma és a

bakteriaemia rövid tartama. Érdekes lenne sorozatosan vizsgálni ismert bacilusgazdákat, hogy előfordul-e náluk is átmeneti bakteriaemia.

Keleti Béla dr.

☆

Onkológia

A metastasisok növekedésének analyzise rtg.-sugárzott betegeken O_2 túlnyomás alatt. Brenk, H. A. S. és mtsai (Hyperbaric Oxygen and Radiobiological Research Units, Cancer Inst. Melbourne). Clin. Radiol. 1967, *18*, 54.

A szerzők Johnson 1965. évben végzett vizsgálataira hivatkoznak, aki azt találta, hogy O_2 túlnyomás alatt kobalt-sugárzott collum-cc.-s betegek metastasisai felszaporodtak. Ezen adat ellenőrzése céljából 85 olyan betegüket hasonlították össze 77 normálisan besugárzott egyénnel, akiknek feji, vagy nyaki előrehaladott epithelialis tumorát O_2 túlnyomás alatt sugározták meg. A primaer tumorra és a környéki nyirokcsomókra 4 MeV sugárzással nagy mezőkben 4 atmoszférás O_2 túlnyomással, vagy anélkül 2—3-szor 1000 rad-ot, 3×800 rad-ot normálisan és oxygen túlnyomással 6×500 rad-ot adagoltak. Konvencionális sugárzással 15—30 frakcióban 4500—7000 rad-ot adtak.

A túlélés 12 hónap múlva az összes csoportokban azonos volt, ugyanúgy nem volt különbség a metastasisok keletkezésében sem. Ellenben az O_2 túlnyomással megsugárzott betegek metastasisai úgy számbelileg, mint kiterjedésben megkisebbedtek és közöttük több volt a metastasis nélküliek száma. A szerzők in vitro kísérletekben is fokozott sejtsérülést észleltek O_2 túlnyomásnál. Ezért másoknak azt a megfigyelését, hogy O_2 túlnyomásnál a metastasisok fokozódnak, egyéb biológiai faktoroknak (stress, csökkent védekezőkészség) tudják be és azt javasolják, hogy az O_2 túlnyomásos kísérletek narcosisban végzendők, magas dosissal, kevés fractióval, hogy ezeket a befolyásokat eliminálják.

Fóti Mihály dr.

☆

Malignus daganatok Endoxan chemotherapiája. J. G. Pigatto (Vasutas Kórház sebészeti osztálya, Rosario, Argentína) Münch. med. Wschr. 1967, *109*, 2082—2084.

A carcinoma ez idő szerint végleg csak műtéttel oldható meg. A besugárzás eredményei bizonytalanok. A betegek egyrésze azonban már eleve inoperabilis és sugárkezelésre sem alkalmas, ezek számára a cyclophosphamid, ami 1958 óta Endoxan néven kerül forgalomba, figyelemre méltó segítséget jelent.

Adagjának a szer toxicitása szab határt. A szerző a szokásos 4mg/kg helyett 20—60 mg/kg dosisban kísérelte meg adagolását és eredményei biztatók. 114 esetben, könnyű étkezés után 1 ampulla Phenergan + 1 ampulla Trifalont adott i. m. Fél órával később 50—70 mg/kg Endoxant i. v. 150 ml 5% Dextrose-ban oldva — csepp infúzióban — 2 óra alatt. Fél nappal később 500 ml, 5% Dextrose-infusiót adott, ebben 1 ampulla Actimax volt oldva.

Következő napon a beteg délben egy jól sózott húslevest kap, és ha hányingere volna, úgy 500 ml isotóniás konyhasót. Harmadnap a beteg felkelhet, norm. életmódjához visszatérhet, és 6 nap múlva vérkép-controll történik.

A vérkép normalizálódása után ezt a kúrát 2—3 ízben megismétli. Eredményként a tumor klinikai és röntgenológiai javulása, a testsúly emelkedése és az élettartam meghosszabbodása figyelhető meg. Egyik esetében pl. a tüdőben észlelt nagygócos metastasisok teljesen felszívódtak. A leukopéniák reversibilisnek és complicatiomentesnek bizonyultak.

Szántó Endre dr.

☆

Bronchuscarcinoma és dohány. P. Mannes és J. Moens (Bruxelles) Bronches. 1966, *16*, 339—358.

Az utóbbi évek irodalmi adatai és saját vizsgálataik alapján a következőkben foglalják össze a bronchuscarcinoma és dohányzás kérdéseit:

1. A dohány nem egyedüli és kizárólagos oka a bronchuscarcinomának, mint ahogyan a Koch bakterium a tuberculosis oka. Mégis lineáris összefüggésben van a dohányzás mértéke és a bronchuscarcinoma gyakorisága.

2. A cigarettafüstben levő kátrány állatokon carcinogen hatású, de nem okoz epidermoid vagy kissejtes, humán típusú cc.-t.

3. A dohány jelentős szöveti elváltozásokat hoz létre az emberi bronchusnyálkahártyán, elsősorban a csillós sejtek destrukcióját, atypicus sejteket tartalmazó hegek képződésével. Lehetséges, hogy a csillószőrös réteg elpusztítása utat nyit idegen, carcinogen vírus vagy más természetű ágens behatolásának. Lehetséges továbbá, hogy az atípusos sejtekből álló heg a későbbiekben carcinoma kiindulási pontjává válik. Ma még nem ismerjük a dohány által létrehozott szöveti elváltozások és a carcinoma kialakulása közötti összefüggéseket.

4. A dohányzás megszüntetése lényegesen csökkentené a bronchuscarcinomások számát és annak részesedését a mortalitásban. A bronchuscarcinomában megbetegedett férfiak 96%-a dohányos. Nők között a helyzet más; a ff-nő arány 15:10.

Bizonyos azonban, hogy a világ összes cigarettagyárának lerombolása nem vezetne a bronchuscarcinoma eltűnéséhez.

B. Lőw Brigitta dr.

☆

Agyi metastasissal párosult tüdőcarcinoma sajátosságai. Aliperovics P. M. és mtsai. (Vinnici Orvosegyetem Neurologiai Klinika). Klinicseszkaja Medicina. 1966, *7*, 84—89.

A tüdőcarcinoma egyébként is nehéz kimutatását az agyi metastasis még bonyolultabbá teszi. A kérdés gyakorlati jelentősége abban van, hogy több idegsebész szerint az ilyen esetekben végzett műtét több hónappal is meghosszabbíthatja a betegek életét. A szerzők fenti intézetben 76 agyi metastasissal párosult tüdőrákos beteg megfigyelésének tapasztalatairól számolnak be. 56 esetben primer, 20 esetben pedig secunder tüdőrákról van szó. A betegek 3 hónapon belül meghaltak. Végleges diagnózis a sectio alapján történt.

A primer tüdő cc-ben szenvedő betegek közül 50 férfi és 6 nő volt. A betegek túlnyomó többsége a 40—60 éves korcsoportból került ki. Szövettani kép alapján 40 basalsejtes, 9 laphámsejtes és 7 eset adenocarcinomának bizonyult. A tumor legtöbbször az első- és másodrendű hörgőkből indult ki. 56 primer cc közül 30 esetben nem volt klinikailag tüdőfolyamatra utaló elváltozás észlelhető. Mellkasfájdalom és köhögés mindössze 9 beteg kórelőzményében szerepelt. Röntgenvizsgálattal csak mintegy 50%-ban sikerült helyes diagnózishoz jutni. Ez is bizonyítja, hogy agyi metastasis esetén a tüdőrák felismerése nemcsak klinikailag, hanem röntgenológiailag is igen nehéz. Olyan tünetek, mint kifejezett fogyás, subfebrilitás stb. 18, míg kóros vérkép vagy magas We érték 43 betegen volt kimutatható. Feltűnő, hogy néhány esettől eltekintve nem sikerült köpetet kapni cytológiai vizsgálat céljára, ha pedig igen, akkor az negatív eredménnyel jár.

A 20 secunder tüdőcarcinomához társult agyi metastasisos esetben az elsődleges folyamat localisatioja legtöbbször az emlő (7), mellékvese (5), hasnyálmirigy (3) és a vese (2) volt. A szerzők feltételezik, hogy az agyi metastasis nem a primer folyamatból, hanem a tüdő secunder carcinomájából indult ki. A secunder tüdőcarcinomában szenvedő betegek legnagyobb része ugyancsak a 40—60 éves korcsoportból kerül ki. Röntgenológiailag az esetek túlnyomó többségében kétoldali és disszeminált elváltozásokról volt szó.

Szövettani kép: adenocarcinoma 14, hypernephroma 5, laphámsejte

cc. 1. A betegek túlnyomó többségén a klinikai kép ebben az esetben sem volt a tüdőfolyamatra jellemző. Ugyanakkor gyakrabban sikerült a röntgenológiai diagnózis felállítása, mint a primer tüdőcarcinomák esetében. A primer és secunder tüdő cc.-s betegek agyi károsodása között lényeges különbség nem volt. Utóbbi kizárólag az áttétek kiterjedésével, számával és localisatiojával hozható összefüggésbe. A betegek nagyobbik részének nem volt vagy csak alig volt fejfájása, hányingere, bradycardiája, stb., ugyanakkor a pszichés zavarok (emlékezőképesség hiánya, desorientatio, hallászavar stb.) már a korai stádiumban jelentkeztek.

Az agyi metastasis klinikai képe abban különbözik az elsődleges agyi tumoroktól, hogy utóbbi esetben az agynyomásos tünetek kifejezettebbek, a pszichés zavarok ritkábbak és később jelentkeznek. Végül is a szerzők arra a következtetésre jutnak, hogy az agyi metastasissal párosult tüdőrák klinikailag gyakrabban tünetmentes. Ez nem hozható összefüggésbe a tüdőrák kiterjedésével, localisatiójával vagy szövettani struktúrájával. A tüdőrák rendszerint akkor tünetmentes, amikor az agyi metastasis supratentorialis elhelyezkedésű és az agynyomásos tünetek kevéssé kifejezettek. Ezt a rákos intoxicatio következtében fellépő neurodinamikai zavarok mechanizmusával magyarázzák.

Horváth Sándor dr.

☆

Immunologiai vizsgálatok Walker karcinomán és Yoshida sarkómán. Scheiffarth, F. és mtsai. (Abteilung für klinische Immunologie des Universitätskrankenhauses Erlangen—Nürnberg). Z. Krebsforsch. 1967, *70*, 178.

A tumorimmunologiai vizsgálatok kétségtelenné tették, hogy egy tumor növekedése — az egyes daganatfajták speciális tulajdonságain kívül — elsősorban a gazdaszervezet immunitásától függ. Ha a tumor és a gazdaszervezet normál sejtállománya között genetikusan meghatározott antigenkülönbség van, úgy a gazdaszervezetben keringő, vagy sejthez kötött antitestek fognak keletkezni.

A Walker és Yoshida daganatok némileg hasonlóak az emberi tumorokhoz, nehéz ellenük antitestképződést kelteni. A szerzők ezért alkalmasnak találták vizsgálataik végzésére.

Patkányokat tumor antigenekkel immunizáltak, majd ugyanazt a tumorféleséget implantálták. Vizsgálták az állatok túlélési idejét; a serum fehérje elváltozásokat; precipitáló és agglutináló keringő antitestek megjelenését; továbbá immunfluorescentiával sejthez kötődő antitesteket, valamint cytotoxikus antitesteket.

Az immunizálás a túlélési időt nem növelte; a serumfehérjék a globulinok javára eltolódtak; keringő antitestek igen alacsony titerben jelentek meg; fluorescens technikával az immunserum kötődése a daganatsejtekhez jól kimutathatóvá vált. A cytotoxikus hatást in vivo és in vitro kimutatták — a daganatsejtek a kontrollhoz képest nagyobb számban haltak el —, azonban ugyanez a hatás normál patkánysérummal is elérhető volt.

Kísérleteikből arra következtetnek, hogy a tumorsejtet inkább a serum nem fajlagos faktorai roncsolják, mint a specifikus antitestek.

Graber Hedvig dr.

☆

A malignus melanoma kezelése a nyirokutakon át. Edwards J. M., Kinmonth J. B. Brit. med. J. 1968. *1.*, 18.

A melanoma malignum széles környezetben történő radikális excisioja a helyi tumor végleges ellátása szempontjából általában eredményes. A beteg sorsát a metastasisok határozzák meg. Nem tapintható regionalis nyirokcsomómetastasisok nagy százalékban csak a későbbiekben válnak klinikailag nyilvánvalóvá.

A legtöbb sebész csak tapintható metastasisoknál végez rendszeresen dissectiot. A szerzők nem tapintható tájéki nyirokcsomók esetében a prophylactikus dissectio helyett a nyirokutak radioizotóp kezelését ajánlják. Módszerüktől egyszerűbb, veszélytelenebb eljárással a dissectióval azonos eredményt várnak. Az eredmények javítása éppen azon melanomás esetekben lehetséges, melyeknél a nyirokcsomókban még csak mikroszkópos metastasisok vannak. Eljárásukkal elsősorban ezen, — eddig felfogásunk szerint a prophylacticus dissectio indikációját képező, — csoportban értek el eredményt. A tapintható nyirokcsomó metastasisnál, a nyirokutak radioizotóp kezelésének indikációja már nem ilyen egyértelmű.

Három héttel az elsődleges melanoma széles környezetében történt excisioja után a betegnek három napon át Lugol oldatot adnak a pajzsmirigy jódfelvevő képességének telítésére.

A röntgen lymphographiánál használatos nyirokér feltöltéses technikával alsó végtagnál 4 ml, felső végtagnál 2 ml. 30—45 m Ci radioaktív ^{131}Jóddal jelzett Lipiodol infusiot adnak 10 perc/milliméter áramlás sebességgel.

A nyirokutakban áramló ^{131}J alsó végtag esetében a femoralis és kismedencei nyirokcsomókon kívül a lymphographiához hasonló módon a paraaortalis nyirokcsomókba is eljut és ott 100 000 rad/g dózisú sugármennyiséget ad le. Ez a sugármennyiség a kevésbé sugárérzékeny tumorok csoportjába való melanoma mikrometastasisát vapusztítja és ilyen módon a fizikális vizsgálattal nem tapintható nyirokcsomó-metastasisok kezelésére lehetőség van. — A már tapintható nyirokcsomó-metastasisoknál a tumortól destruált nyirokcsomókba az izotóp nem jut be, illetve csak azok tokját éri el. Ezekben az amúgy is dissectiót igénylő esetekben az előzetes izotóp nyirokútelárasztás a dissectios műtét ablasztikus elvégzésének lehetőségét biztosítja.

Beavatkozásukat első időben radioaktív arannyal végezték. A radiojóddal jelzett Lipiodolra azért tértek át, mert ez a kezelés alatt és későbbi időpontban történő röntgen felvétel segítségével az izotóp eloszlásának tanulmályozását a röntgen lymhographiához hasonlóan lehetővé teszi.

A szerzők radiojód Lipiodollal kezelt 50 beteg adatát 52 csak sebészi kezelésben részesített beteggel hasonlítják össze.

Egyedül sebészi beavatkozásban részesített betegnél 46%, radiojód Lipiodol intralymphaticus terápiával 78% tünetmentességet ért el.

A szerzők által összehasonlított két csoport nem teljesen azonos. A radioizotóp csoport megfigyelési ideje egy és négy év közötti, az egyedüli sebészi beavatkozás csoportjáé pedig három év. Ezzel szemben a sebészi beavatkozás csoportjában az előrehaladottabb stadiumú betegek 50 százalékkal kisebb számban szerepelnek.

Ennek ellenére szignifikáns különbség mutatkozik a radiojód Lipiodollal kezelt csoport javára. Úgy látszik, hogy a szerzők által javasolt eljárás azokban az esetekben, ahol még kis nyirokcsomó-metastasisok vannak, igen eredményes. Dissectiora való esetekben a műtét hatásfokát az azt megelőző intralymphaticus radioizotóp terápia négyszeresére emeli.

Vándor Ferenc dr.

☆

Hörgőrák okozta pajzsmirigy áttét esetei, melyek malignus strumát színleltek. C. P. Ehlert, A. Schmitt—Köppler. (Aus der Chirurgischen Universitätsklinik Mainz.): Zentralblatt für Chirurgie 1967, *92*, 2614—2619.

A rosszindulatú daganatok pajzsmirigy metastasisa ritka. Ennek elméletileg három oka lehet:

1. A daganat anyaga nem jut be a pajzsmirigybe. Eddig az a nézet uralkodott, hogy csak paradox metastatizálás lehetséges a nyitott foramen ovale-n át.

2. A pajzsmirigyben levő véráramlási viszonyok nem teszik lehetővé tumorsejtek megtelepedését, mert az arteriolákban fokozott az áramlási sebesség.

3. A pajzsmirigybe inplantált tumorcsíra nem, vagy csak igen lassan növekszik. A pathologusok a pajzsmirigyben 5-ször gyakrabban látnak metastasist, mint a klinikusok, ugyanis a fiókdaganatok legtöbbje igen kicsi és tünetmentes. *Mayo* és *Schlicke* ezt a magas oxigén- és jódtartalommal magyarázzák.

Egyes irodalmi adatok szerint a pajzsmirigy metastásis főként a kolloidcsomókban található, mások ezt nem tudták megerősíteni. A pajzsmirigy metastasisról összehasonlító statisztikák nincsenek. A hörgő- és emlőrákok gyakorisága miatt többször metastatisálnak a pajzsmirigybe, ott azonban kicsi, tünetmentes, a pathológus számára ugyan felismerhető áttételeket hoznak létre. A klinikus olyan pajzsmirigy metastasist, mely hörgőrákból ered, ritkán észlel. A szerzők nem találtak az irodalomban olyan esetet, mikor struma malignára gondoltak, de ugyanakkor a további vizsgálat során primer hörgőrákot fedeztek volna fel. *Kahlau* 190 hörgőrákos beteg boncolásakor 18-szor talált pajzsmirigymetastasist, mely 11 esetben kissejtes rák áttéte volt, pedig ez a rákféleség a laphámrákhoz képest igen ritka.

Ezután két 62—63 éves férfi betegük esetét ismertetik. A betegek golyva miatt mentek a klinikára, jelentős fogyás, légcső- és nyelőcső kompressziós tünetek uralkodtak. Az első diagnosis mindkét esetben struma maligna volt. A vizsgálatok során praeoperatíve kiderült, hogy mindkét betegnek hörgőrákja volt. A rossz cardiorespiratikus funkciók miatt a hörgőrákot műtétileg megoldani nem tudták, ezért totális, illetve subtotális strumektomiát végeztek. A szövettani lelet egyik esetben kissejtes, másik esetben differenciálatlan sejtes hörgőrák metastásisát igazolta. Cytostatikus kezelés, zavartalan műtét utáni szak. A betegek 1—2 hónap múlva otthonukban haltak meg.

Kiss János dr.

☆

A mezőgazdasági lakosság otthon történő halálozása. G. I. Grosszman és mtsai. (Cseljabinszk). Szovjetszkoje Zdrahoohranyenyije. 1967, 2, 37—40.

Ankét-módszerrel tanulmányozták 6 járásban az otthonukban elhalálozottak halálokát, valamint ezzel kapcsolatban kutatták az eü. ellátás fogyatékosságait. 962 egyénnél vizsgálták a halál okát. Néhány fontosabb halálok előfordulási gyakorisága: rosszindulatú daganatok 24%, coronaria-betegség 16,2%, pneumoniák 10,4%, a légzőszervek gümőkórja 4,3%, hörghurut 2,7%, influenza 1%. Az elhalálozottak 54,4%-a nő, 45,6%-a férfi volt; ez nagy részt a járások mezőgazdasági jellegével kapcsolatos. A korcsoportokat illetően kiemelkedik az 1 éven aluliak aránya 10,5%-kal, az 50—60 évesek 11,8%-kal és a 60 éven felüliek 66,8%-kal. A 15 éven aluliak 69,2%-a pneumoniában halt meg; ennek aránya az 1 éven aluliak körében 72,5%-ot tett ki.

Rátérve az eü. ellátás fogyatékosságaira, megállapítják, hogy az esetek 50—60%-ában a halál oka idült megbetegedés és rosszindulatú daganat; olyan megbetegedések ezek, melyek nem kerülhetik el az eü. szolgálat figyelmét. S itt az adatok már meghökkentőek: az elhalálozottak 50,1%-a ugyanis a halálra vezető betegségével sosem volt előzőleg kórházban, 22,5%-uk pedig egyáltalán nem részesült semmiféle eü. ellátásban (orvos sem látta előzőleg). Még megdöbbentőbb a helyzet az 1 éven aluli gyermekeknél: 74%-uk nem részesült eü. ellátásban a halált kiváltó betegség kapcsán.

A szerzők a vizsgált járásokban, különösen a kórházi ellátást illetően, a mezőgazdasági lakosság eü. ellátását nyilvánvalóan elégtelennek tartják.

Varga János dr.

LEVELEK A SZERKESZTŐHÖZ

Az öregkori hyperthyreosisról

T. Szerkesztőség! Aktuális belgyógyászati problémák közül örömmel olvastam az OH. 1968. jan. 14. 109. évf. 2. számában Szántó László dr. „Pajzsmirigy betegségek az öregkorban" című cikkét. Szabadjon a Szerkesztőség, illetve a Szerző felé — aki a téma kitűnő ismerője — két problémát felvetnem.

Osztályunkon az utóbbi időben feltűnően sok öregkori hyperthyreosis fordult elő, ezek tüneteibe nem mindenben illettek bele a cikk megállapításai. Ugyanis a felsorolt jellemző sajátosságok között betegeinknél szimptoma szegénységet nem észleltünk. Fizikalis vizsgálattal a fiatalkori hyperthyreosisok jeleinek nagy részét megtaláltuk.

A következőket szeretném kérdezni:

1. Valóban elfogadható és bizonyítható-e a magyarázat arra, hogy az öreg szervezet a fokozott hormonszintet az intrathyreoidealis metabolizmus fokozásával tudja fenntartani? Mivel a pazsmirigy egyik legdúsabban erezett szövet, kérdés, hogy az általános időskori érellátási zavarokhoz hasonlóan, a vascularisatio csökkenésével magyarázható-e a csökkent jód-accumulatio, illetve a hormonfázis fokozódása?

2. Másik kérdésem a közti agy vegetatív centrumaira vonatkozik, melyek Szerző szerint bizonyos mértékig „fáradtabban" reagálnak. Szabadjon hazánkban *Bara Dénes*re hivatkozni, aki a neurosecretum vizsgálatokat ismertette. *Benoit* és *Assenmacher* tisztázta a hypophysis portalis keringését és egyben azt, hogy a hypothalamicus magvakban specialis neurohormonok hypophyseotrop anyagok termelődnek, melyek a mellső lebeny tropműködését szabályozzák. *Statinsky* vizsgálata szerint a portalis erekben külön hordozó principiumok szerepelnek, melyek a neurosecretumokat magukkal viszik. Részben a hypothalamus fenti secretumai, részben pedig a hátsó lebeny hormonjának fokozódása (*Bachrach* 1962) fokozott TSH termelést vált ki. A hypothalamus kivonatok TSH fokozott termelést okozó hatására olasz szerzők (*Curri, Feddi,* 1955, *Bartolomei, Marchetto* 1955, *Ottaviani, Azzali* 1955) hívták fel a figyelmet. Legutóbb 1960-ban *Shibusawa* TSH stimulust mutatott ki a mellső hypothalamusból.

Fentiek alapján feltételezzük, hogy az az egy pont, nevezetesen a szimptoma szegénység, amelyet nem tudtunk betegeinken általánosítani, az egyébként nagyon értékes cikkel kapcsolatban, adódhat onnan is, hogy a TSH stimulusok több helyről adódnak és így egymást „pótolva" vagy „túlkompenzálva" idős korban is kiváltják a hyperthyreosis jellemző fizikalis tüneteit.

Talán arra kellene még általánosan felhívni a figyelmet, hogy több esetben gondoljunk az öregkori pajzsmirigy betegségekre és így többet is fogunk diagnosztizálni.

Lengyel István dr.
Járási Tanács Kórháza,
Pásztó

☆

Megjegyzés

Az Orv. Hetil. 1968, *109.* évfolyam 1338. oldalán megjelent *„Az öregkori hyperthyreosisról"* című levélváltásokból maradt ki a fent közölt, *Lengyel István dr.* hozzászólása.

KÖNYVISMERTETÉS

Intra- und postoperative Zwischenfälle. I. kötet. G. Brandt, H. Kunz és R. Nissen szerkesztésében. Georg Thieme Verlag. Stuttgart 1967. 127 old. 98 DM.

A mű 3 kötetes. A második kötet jelent meg először, még 1965-ben, és az a has sebészetével foglalkozik. A jelenleg előttünk fekvő első, technikai okok miatt 1967-ben

készült csak el. A harmadik kötetben a végtag és urológia sebészetét fogják tárgyalni.

Az első kötet tartalmazza az általános szövődmények leírását, olyanokét, amelyek mindenféle sebészi beavatkozáskor bekövetkezhetnek. A kötet második része a mellkassebészet és a nyak sebészetének szövődményeit tárgyalja. A szerkesztők a kötet előszavában említik, hogy az általános részbe kénytelenek voltak belevenni olyan műtét előtti műszeres vizsgálatok, vagy beavatkozások szövődményeit is, melyeket tulajdonképpen nem is sebész végez. Ilyenek az általános érzéstelenítés, vérátömlesztés, hörgő- és nyelőcsőtükrözés, stb. Emlékeztetnek, hogy ezek a fontos műtét előtti vagy alatti vizsgálatok, beavatkozások, nem is veszélytelenek és előfordulnak olyan szövődmények, melyek a műtét eredményét, szövődménymentességét kockáztatják.

Természetes tehát, hogy az operáló sebésznek ismernie kell ezeket a fontos kisegítő eljárásokat, de fel kell tudni mérnie az általuk létrejöhető szövődményeket is. A tartalom eddig leírt vázlata sejteti már, hogy ilyen sokrétű szaktudományt egy vagy két ember képtelen megírni. Nem szabad tehát csodálkoznun,k hogy az első kötet 30 fejezetét 36 szerző írta. Nem kívánhatjuk, hogy a méltatást író minden egyes fejezetet külön tárgyaljon, minden részterületet értéke szerint dicsérjen, esetleg néhány apróságot kifogásoljon. Ezt részben sajnálhatjuk, mert a könyv értéke ezt megérdemelné, s megérdemelnék azok a szerzők is, akik csupán néhány oldalt írtak, mint pl. a rektoskopiáról a wieni Zängl. Valamennyien a szakterületük beavatkozásainak szövődményeit jellemzően és elmésen tárgyalják.

Kénytelenek vagyunk tehát a nagyobb témakört egyben megismerni. Íme az első. Az általános rész. Foglalkozik az öregkor adta műtéti nehézségekkel, az idült belbetegségben szenvedők, a cardiorespiratorikus rokkantak, a terhesek műtéti szövődményeivel. A fejezetek olvasmányosak, de lexikális jellegűek is. Kikereshető, hogy ilyen és olyan tünetkor, erről és arról lehet szó, teendője emez vagy amaz.

Szép fejezetet olvashatunk a vérátömlesztés szövődményeiről, de ugyanakkor a vénás infusio kérdését is felöleli egy rövid tanulmány.

A véralvadás zavarai című tanulmány táblázatos összeállítások tüneti, oki és therapiás útbaigazítást nyújt, éppen úgy, mint az utána következő műtéti shock, lég- és zsírembolia fejezete. A narkosis és a helyi érzéstelenítés két fejezete különösen érdekes, hiszen az elsőt a neves *R. Frey* írta. Ezért kapott olyan jelentős terjedelmet ez a rész. A következőkben a hörgő- és nyelőcsőtükrözés, a mediastinoscopia, gastro- és laparoscopia okozta veszélyek és szövődmények külön fejezetben történő tárgyalása a sorrend. E részeket szép magyarázó ábrák színesítik. Kitérnek a vizsgáló eljárások technikájára is. A mellhártya szúrcsapolása, a thoracoscopia és a bordaközi szúrás veszélyeiről írt fejezet után még a hólyagtükrözés és feltöltéses vizsgálatok, majd a rektoscopia szövődményei következnek. Az angiográfia és angiocardiográfia technikai kautéláit, sőt, a helytelen javallatokat is tárgyalja. Következik a sebfertőzés megelőzésére vonatkozó rész, mely a iatrogén ártalom e részét szinte a hygienikus tézise szerint sorolja, kiegészítve az évek során változó baktériumflóra érzékenységi tényezőivel. A műtét után bekövetkező szív- és keringési elégtelenség zavarai, majd a thrombosis és embolia, valamint a műtét utáni veseelégtelenség kérdése a három legbővebb fejezet, ami rámutat ezen szövődmények gyakoriságára és talán részben ma még megoldatlan voltára is. A műtét utáni parotitis az olvasóban azt az érzést kelti, hogy helyes az említése, de talán nálunk nincsen olyan jelentősége, mint azt a könyv e sorai alapján feltételezhetnénk. Ugyanezen megállapítás tehető a műtét utáni psychosisokra is, mely fejezet 10 oldalas tanulmányt jelent.

A felsorolt fejezetek 442 irodalmi hivatkozást is tartalmaznak. Magyar vonatkozásúakat nem találtam. A könyv ezen 202 oldala olyan, hogy azt nem csupán a sebészorvos, hanem minden operatív szakma orvosa hasznosíthatja. A neves és kitűnő szerzők közül néhányat mégis megemlítek. Talán azokat, akiknek írásmódja és pedagógiai érzéke a sorokban csillog, s ezért nekem nagyon tetszett. *Muhar* (Wien) és *Hässig* (Bern), a cardiorespiratorikus és a véradás fejezete. *Dick*, Tübingenből a Thrombosis és Embolia fejezetével remekelt.

A könyv második része a mellkassebészet, a tüdő és mellhártya sebészetének kényes szövődményeit *Brunner* (Zürich) tárgyalja. A szerző már nyugdíjas, de írásában egy élet tapasztalata párosul a legkorszerűbb vívmányok ismeretével. Értékes, hogy a szövődményeket nem csupán megtörtént faktumként említi, hanem színesíti a műtéti javallatok kérdéseivel is. A témát megillető mértékben ír a kollapsus műtétről és a caverna nyitvakezelséről is. A tüdő echynococcusáról is bőven értekezik, bár az irodalomból úgy tudjuk, hogy a betegség nyugaton ritka, s így ez, a szerző alaposságára utal. Ugyancsak ez vonatkozik a chylothoraxra is, mert keletkezése ugyan ritka, de tüneteiben súlyos és nagyon egyértelmű nehéz kezelést, vagy műtétet igényel. Irodalom 22.

A Mediastinumról *Stiller H.* (Hanau/Main) ír. Feltűnő, hogy ez a fejezet majdnem 50 oldal, a szívsebészet 53 oldalával együtt a két legterjedelmesebb. Úgy vélhetnénk, hogy a két területen keletkezhetnek a legtöbb szövődmények? A referáló is úgy érzi, hogy igen, de a szerző a mediastinumnál tárgyalja a tracheát, a median sterniotomiát, ismét a chylothoraxot, éppen úgy, mint a mellkasi vagotomiát, a trachea plastikát, a stomiát, a bronchus anastomosist, a n. phrenicus bénulását, a mediastinitist és a véna cava pangását stb. Tehát ezért bővebb a fejezet. Áttekinthetősége jó, de inkább technikai megoldásokat (16 többrétű ábrával) ír le. Javallatokról alig esik szó, és a szövődmények megoldására javasoltak néhol nem meggyőzőek. Irodalmi hivatkozása számos, 129 db., köztük két magyar szerző, *Forgács* és *Molnár J.* egy-egy munkája.

A nyelőcső sebészetét *Rossetti* (Basel) írta. Valóban csak a szövődményekkel foglalkozik, a közismert és híres Nissen-iskola már több könyvében megírt véleményét tükrözi. Irodalom 22. Külön fejezet a mellkasfal műtétei, köztük az emlőé, a tölcsérmell, sőt a thoracoplastica is, majd a rekesz sebészete következik. Hasznos olvasmány, de újdonság nélküli, korrekt tanácsok, főleg műtéti eljárások vázolásával. A két fejezet 53 irodalmi cikkre hivatkozik.

A Szívsebészet körébe tartozó szövődményeket *Bircks W.* (Düsseldorf) írta, aki úgy kezdi, hogy a sebészet ezen területe még rögzített szabályok hiányában, napról napra viharosan fejlődő tudomány.

A régebbi eljárások még időszerűek, de csupán azért, hogy a legkorszerűbbek lassan túlnőjék azokat. A szövődmények sokkal jelentősebbek; mert egyúttal szerencsétlenséget is jelenthetnek. Fontos a jó műtéti javallat, az exact kivizsgálás, mert ha a haemodinamikai akadályt vagy zavart nem oldjuk meg, a műtét után biztosan bajba kerül a beteg. Hangsúlyozza a jól összedolgozott műtéti csoport jelentőségét és úgy véli, hogy az alap, az újraélesztés jó ismerete, a megfelelő felszerelés és a szívsérülések operatív megoldásának kérdése. A „team" munkán kívül a két utóbbi az, amit minden nagyobb sebészeti osztályon meg kell tudni oldani. Foglalkozik a hypothermiával és az extracorporalis keringés kérdésével. Az újraélesztés, a szívtájék feltárása, az intraoperatív kórisme, valamint a mellkas megnyitása után keletkező szövődmények tárgyalása, rendkívül hasznos. A szívburok műtétek és a nagyereké, a ductus arteriosus persistens megoldása, veszélyei, valamint a tüdőerek embolectomiája kitűnő gyakorlati tanácsokat is ad.

A billentyűszűkületek, vagy elégtelenségük megoldása külön fejezetet alkot, melynek tárgyalásában

a szolid hangvételt képviseli, a műbillentyűk kérdését, a többihez képest elég röviden említi. A septum defectusok és a Fallot-elváltozások után a szívdaganatok műtéti szövődményeivel ismerkedhetünk. A szerzőnek nem volt könnyű dolga, mert amit a Düsseldorfi Klinika 15 évvel ezelőtt a szívsebészet terén művelt, annak több mint felét ma már másképpen végzik. Az ilyen szövődmények említése nem korszerű. Néhányat mégis kellett érzékeltetni, hiszen a szívsebészet művelésének nélkülözhetelen alap elemeiről van szó. 180 irodalmi adatot közöl és egy magyart is, *Kudász J.* és *Besznyák I.* az újraélesztésről szóló munkáját.

Az utolsó fejezet, mely a mellkassal szomszédos nyak sebészete, helyesen a mellkassebészethez sorolja. Megismerjük a vénák légszippantásának veszélyét, elhárítását, a nyaki műtétek vérzéseit és a struma műtétek szövődményeit, a nyak nyirokcsomóinak dissectióját és külön a carotistájék műtéteinek kényes területét. 64 irodalmi hivatkozás közül említi *Csákány G.* radiológiai vonatkozású dolgozatát.

A könyv végén levő szakok szerinti tartalomjegyzék jó és pontos.

Az olvasás befejezésekor megerősödött bennem azon meggyőződésem, hogy a könyv nélkülözhetetlen része az operatív szakmák és mellkassebészetet művelő osztályok könyvtárainak. Mellékesen eszébe jut ugyan az olvasónak, hogy szövődményről sok szó esett, a megoldásáról is, az elkerüléséről, viszont aránylag kevés. A szerkesztők nem kívánták felújítani a régi könyvet, a „Fehler und Gefahren in der Chirurgie" címűt. Talán azért, mert a veszedelmek, mondjuk a műhiba határát súrolók ítéletet is jelenthetnek? Igaz, nehéz a határ megszabása, de hasznos lehetett volna egy-egy példa, bár akkor a könyv még néhány száz oldallal bővebbé válik.

A szerkesztők is szép munkát végeztek. Ismétlés nem található benne, de annál több hivatkozás az előző, vagy következő fejezetek egyes pontjára. A szöveg oldalanként két hasábos, s így jól áttekinthető. Az ábrák, a betűk, a papír és általában a kiállítása ízléses, kitűnő, szép és szakszerű. Örültem, hogy elolvastam és örülök, hogy megvan, mert szükség esetén belelapozhatok.

Schnitzler József dr.

☆

Wirt, W., Hecht, G., Gloxhuber, Ch.: A toxikológia alapjai orvosoknak, gyógyszerészeknek, kutatóknak, jogászoknak és egyetemi hallgatóknak (Toxikologie-Fibel für Ärzte, Apotheker, Naturwissenschaftler, Juristen und Studierende): Georg Thieme Verlag, Stuttgart, 1967. Ára: DM: 36,—

A könyv a már túlhaladott és elfogyott Fühner-féle Orvosi Toxikológia folytatása, annak mintegy 4. átdolgozott és a mai igényeknek megfelelően új fejezetekkel bővített kiadása. Alapvető célkitűzése a mindennapi orvosi gyakorlatban előforduló heveny mérgezések klinikai toxikológiájának rövid, korszerű ismertetése. A bevezetés — mintegy 50 oldalnyi terjedelemben — foglalkozik az általános toxikológia fogalmaival, a méreg és a mérgezés kritériumaival, a mérgezés keletkezésével, formáival és lefolyásával, az idevágó statisztikai adatokkal, a kórjelzés és a gyógyítás általános elveivel, valamint a megelőzés lehetőségeivel. A részletes rész mintegy 300 oldalon 260 címszó alatt ismerteti a gyakorlatilag fontos ipari, mezőgazdasági és háztartási mérgező anyagokat, gyógyszereket, a növényi és állati eredetű mérgeket, a mérgező gombákat, egyéb növényeket, valamint állatokat és végül a legfontosabb ételmérgezéseket. Ezt követően 50 oldal terjedelmű a méregcsoportok szerint idézett 970 részletes irodalmi hivatkozási fejezet és a gyors tájékozódást biztosító részletes tárgymutató. A részletes fejezetek ismertetik a szóbanforgó méreg vagy méregcsoport legfontosabb fizikai és kémiai jellemzőit, a méreg előfordulását, alkalmazását, a mérgezés lehetőségeit és veszélyeit, továbbá a szemléltető kazuisztikát. A rendelkezésre álló adatoknak megfelelően vázolja, illetve alaposan kifejti a toxikus adagok vagy töménységek, a felszívódás, a metabolizmus, a kiválasztás és a hatásmechanizmus ismeretanyagát. Ezt követően ismerteti a heveny mérgezés lappangási idejét, tüneteit, a mérgezés lefolyását, prognózisát, az exitus módját, illetve a gyógyulás menetét és a szükséges, vagy lehetséges szakvizsgálatok irányelveit. Minden lehetséges esetben utal az idült mérgezés veszélyeire, tüneteire és a felismerés, a gyógyítás, valamint a megelőzés módszereire. A fejezetek végét feltűnő szedésű bekezdésben a terápiás irányelveket, vagy a tételes gyógyeljárásokat, a javasolt gyógyszereket és azok adagjait ismertető adatok zárják. Értékes gyakorlati kézikönyv. Korszerűen kielégíti a mindennapi klinikai toxikológiai igényeket, de szemléletével és főleg a bőséges irodalmi hivatkozásával lehetőséget nyújt a toxikológia egyéb területeinek alaposabb feltárására is.

Bordás Sándor dr.

☆

A. Köhler, E. A. Zimmer: Grenzen des Normalen und Anfänge des Pathologischen im Röntgenbild des Skelets. Von Prof. Dr. E. A. Zimmer, Bern. 11. Neubearbeitete Auflage. 1967. 1899 ábra. 640 oldal. G. Thieme Verlag. Stuttgart. DM 134.

Egy könyv használati értékét jelzi, hogy korszerűsége, gyakorlati szükségessége mennyire időtálló. Ez a könyv, mely a 11. kiadását éri meg, kiadásonként azzal a különbséggel, hogy az újabb ismeretek figyelembe vételével kibővül, a radiologusoknak a mindennapi gyakorlatukban évtizedek óta egyik legjobban felhasznált és tanulmányozott kézikönyve.

Tartalmát részletesen tárgyalni célszerűtlennek látszik, a könyvben felhalmozott lexikális jellegű adatok miatt is. Mindenesetre annyit azonban el kell mondani, hogy — mint a könyv címe is jelzi — azokkal a csontelváltozásokkal foglalkozik, melyek a normális és egyértelműen pathologiás elváltozások határterületén vannak. Ezek az elváltozások megjelenési formájukban és a megjelenési formák helyes értelmezésében differentialdiagnosticai szempontból jelenthetik a legnagyobb problémát a radiológus mindennapi gyakorlatában. Tárgyalja a könyv az emberi test legkisebb csontjainál is azokat a lényeges variatiókat, fejlődési rendellenességeket, pathológiás történéseket, melyeknél az irodalomban egyértelmű vélemény alakult ki, és ezek ismeretében esetenként a vizsgáló is egyértelműen állást foglalhat. Így a könyv tanulmányozása és forgatása a fiatal és idős radiológusnak, valamint azoknak a szakembereknek, akiknek szakmájukhoz tartozik a csontok röntgenanatómiai és variatiós ismerete, egyaránt hasznos, könyvtáraikból ez a kézikönyv nem hiányozhat. Gondolatébresztés és a részletes irodalmi jegyzék alapján — melyekből a magyar szerzők sem hiányoznak — tudományos munkánál is alapkönyvként szolgálhat.

A 11. kiadás inkább formában, de tartalomban is előnyösen változott meg az előző kiadásokhoz képest. Ez a változás Zimmer professzornak köszönhető. Az előző kiadások lényegi tartalmát megtartva a könyvet átdolgozta, az újabb ismeretek felhasználásával és beépítésével, a csont affectiók és fejlődési rendellenességek tárgyalásával, a pathológiás elváltozások igen szép kivitelű rajzos ábrázolásával a szövegi részt kiszélesítette. Az informatiókban gazdag röntgenképek számának jelentős emelésével, az irodalmi jegyzék kiegészítésével és az irodalmi jegyzék könyv végére helyezésével ezt a könyvet hasznosan tartalmasabbá és áttekinthetőbbé tette.

Nyomdatechnikai szempontból csak dicséret illeti a G. Thieme vállalatot ennél a könyvnél is.

Udvari Pál dr.

☆

I. Földes dr.: Importance of Phosphate Esters in Endochondral Ossification. Akadémiai Kiadó, Budapest. 1967. 103 old.

A Studia Biologica Hungarica 6. kiadványa, mely Szentágothai János dr. akadémikus szerkesztésében jelenik meg, Földes István dr. „A phosphat esterek fontossága az endochondrális csontosodásban" c. monográfiáját tartalmazza. A 27 ábrával (5 színes) illusztrált műben a szerző saját kísérleteinek histológiai, histochemiai és biochemiai metodikákon alapuló eredményeit 459 irodalmi citátum alátámasztásával értékeli. A bevezetésben sematikusan ismerteti az endochondralis csontosodást befolyásoló különböző stimuláló és gátló tényezőknek a részben ismert, részben feltételezett helyét a folyamat kialakulásában. Saját kísérleteiben, melyeket patkányokon in vivo végzett, az organikusan kötött phosphatok, a glukoz-1-phosphat, glukoz-6-phosphat és ATP, majd külön a glukoz és anorganikus phosphat hatását tanulmányozta. Úgy physiologiás, mint pathologiás körülmények között a vizsgált anyagok fokozták az endochondralis csontosodást, amit az alkalmazott módszerekkel bizonyítani lehetett. A reakció hatásmechanizmusában az organikus phosphatoknak a mucopolysaccharidák képződésében tulajdonít nagy szerepet, melyet az endochondrális csontosodás kezdeti fázisának a középpontjába helyez. Igen szoros az összefüggés a mucopolysaccharidák keletkezése és a phosphat estereknek a csontosodásra kifejtett hatása között.

A munka precíz, bőven van illusztrálva ábrákkal és az érvek és bizonyítékok meggyőzőek. Mindazok számára hasznos, akik a kötőszövet szerepével és a csontosodás folyamatával úgy teoretikus, mint gyakorlati szempontból foglalkoznak.

B. Banga Ilona dr.

HÍREK

MEGHÍVÓ

A **Budapest III. ker. Szakorvosi Rendelőintézet Orvosi Tudományos Köre** 1968. július 17-én, szerdán, délután 13.30 órakor a III. ker. Szakorvosi Rendelőintézet III. emeleti előadó helységében tartandó

TUDOMÁNYOS ÜLÉSÉRE

Előadó:

Prof. J. T. Galambos dr., az Atlanti egyetem tanára.

Tárgy: Az alkohol által okozott hepatitisek.

Vendégeket szívesen lát a Rendezőség.

A **Magyar Sebész Társaság Cardiovascularis Sectiója** 1968. október 12-én, de. 10 órakor tartja első tudományos ülését a BOTE I. Sebészeti Klinikája tantermében. Előadások vagy bemutatások bejelentését kérjük 1968. szeptember 1-ig Árvay Attila dr. titkár címére beküldeni (Budapest, IX. Nagyvárad tér 1. Országos Kardiológiai Intézet).

☆

A Magyar Eszperantó Szövetség Orvosegészségügyi Szekció (Medicina Fako) megalakítását tervezi. Az eszperantó nyelvet ismerő, vagy a szekció munkája iránt érdeklődő kollégák közöljék nevüket és címüket a Szövetség megbízottjával. Cím: Ferenczy Imre dr. MÁV ellenőrző főorvos, Győr 2, Postafiók 143.

☆

A **VI. Nemzetközi Pajzsmirigy Konferenciát** *Bécsben, 1970 június 22—25-ig* fogják megtartani. A Konferencia elnöke prof. (dr. h. c.) K. Fellinger dr., a II. sz. Belgyógyászati Klinika (Wien) igazgatója. Az érdeklődéseket a Konferencia titkárának doz. R. Höfer dr.-nak kell címezni (II. Medizinische Universitätsklinik, A-1090, Wien, Garnisongasse 13. Telefon: 4289/2283.

Megjelent

MAGYAR ONKOLOGIA

1968. 2. szám

Radiologia.

Bartsch Aurél dr.: Műtét utáni localis sugárkezelés módszere uterus carcinománál.

Rázmán Hilda dr.—Bihari Ödön dr.—Tapolcsányi Lajos dr.: A galactographiás vizsgálatok jelentősége a secernáló emlő diagnosztikájában.

Sebészet.

Tasnády László dr.—Kiss Béla dr.: A vékonybéldaganatok klinikánk anyagában.

Kísérletes morphologia.

Baló József dr.—Kendrey Gábor dr.—Veres János dr.: Koncentrikus képletek fehér egerek urethannal indukált tüdőadenomájában.

Tiboldi Tibor dr.—Kurcz Mihály dr.—Kovács Kálmán dr.: Oestrogen-hormonnal patkányokban előidézett hypophysis tumorok vérkeringésének vizsgálata tus-módszerrel.

Immunologia.

Géder László dr.—Váczi Lajos dr.—Jeney Enikő dr.—Gönczöl Éva dr.—Lehel Frigyes: Herpesvírus hominis indukálta korai antigének felhasználhatósága daganataetiologiai kutatásokban.

Kazusztika.

Szendrői Zoltán dr.—Nagy László dr.: Kétoldali spermocyta-seminoma 88 éves betegen.

Simárszky János dr.—Kunkli Ferenc dr.: Malignus kék naevus.

Vezendi Sándor dr.—Krasznai Géza dr.: Diffus malignus pleura mesothelioma.

Beszámoló.

Könyvismertetés.

Az Egészségügyi Minisztérium Egészségügyi Felvilágosítási Központja módszertani pályázatot hirdet.

A pályázat tárgya

Újszerű, ötletes szemléltető eszközök, olcsó, könnyen kezelhető és szállítható egyszerűbb gépek, kiadványtartósítási eljárások készítése, melyek sikerrel alkalmazhatók a csoportos és tömeges egészségnevelés ismeretterjesztő munkában.

Az eszközök, gépek eredetiben (vagy modellben) működési leírással együtt küldendők be.

Pályázhat minden közép- és felsőfokú képesítéssel rendelkező egészségügyi dolgozó, valamint pedagógus és népművelő.

A pályázatok jeligések. Külön zárt borítékban kérjük közölni a nevet és címet, felbontásuk csak a pályázat elbírálása után történik meg.

Pályázatokat az Egészségügyi Minisztérium Egészségügyi Felvilágosítási Központja címére (Bp., VI., Népköztársaság útja 82.) kérjük beküldeni.

Határidő 1968. november 30.

Bírálatot erre a célra alakított szakbizottság végzi.

Pályázatok díjazása

I. díj	2500,— Ft
II. díj	1500,— Ft
III. díj	1000,— Ft

A pályázatok eredményeit az Egészségügyi Felvilágosítás című folyóirat 1969. januári számában közöljük.

A pályázaton résztvevő valamennyi olyan kéziratot, amely eléri a tudományos közlemény szintjét, vagy tapasztalatcserére alkalmas, az Egészségügyi Felvilágosítás című folyóirat — megfelelő honorárium ellenében — közöl.

Az Egészségügyi Minisztérium járványügyi tájékoztatója 1968 március hónapról

Március hónapban a járványügyi helyzet — a lezajlóban levő influenza járványtól és a sok helyen járványos formában előforduló scarlatinától eltekintve — általában kedvezően alakult.

A januárban kezdődött influenzajárvány március folyamán mindenütt véget ért. A hónap folyamán még kereken 400 000 új megbetegedést jelentettek, és ezzel a járvány kezdete óta bejelentett esetek száma kereken másfélmillióra emelkedett. Az átlagos morbiditás 14,8 százalék volt; ezt meghaladta a Dunántúl déli részének, Pest megyének és Budapestnek 20 százalék körüli vagy ennél magasabb morbiditása, viszont a megbetegedési arányszám a tisztántúli megyékben a 10 százalékot sem érte el. A szövődmények aránya márciusban 1,8 százalék volt, a járvány egész tartama alatt 1,4 százalék. Márciusban újabb 9 influenza A_2 vírustörzset sikerült a betegek váladékaiból izolálni, amivel a járvány folyamán izolált törzsek száma 43-ra emelkedett.

A dysenteria Gyulán, az egyik kollégiumban okozott kontakt úton terjedő járványt 27 megbetegedéssel, egyébként — eltekintve néhány kisebb mérvű helyi halmozódástól — csak sporadikusan és kis számban fordult elő.

A hepatitis infectiosa Szőnyben okozott iskolai járványt 16 megbetegedéssel. A morbiditás Miskolcon is nagyobb volt az átlagosnál.

Tovább tartott több megyében a scarlatina járványos előfordulása. Különösen sok megbetegedést jelentettek a Dunántúl középső és északi területeiről, továbbá Szabolcs-Szatmár megyéből.

A szezonális ingadozásnak megfelelően emelkedett a morbilli bejelentések száma is, de a morbiditás így is kisebb volt, mint az előző évek azonos időszakában.

Bejelentett heveny fertőző megbetegedések Magyarországon 1967. október — 1968. március hó

Betegség	1967 okt.*	Nov*	Dec.*	1968 Jan**	Febr.**	Márc**
Typhus abdominalis	36	20	17	11	14	11
Paratyphus	7	9	5	1	1	—
Salmonellosis	189	227	182	84	88	80
Dysenteria	1271	915	656	468	592	546
Dyspepsia coli	129	95	134	69	83	99
Hepatitis inf.	1359	1485	1379	1112	1036	977
Poliomyelitis	—	—	—	—	—	—
Diphtheria	6	11	3	5	2	2
Scarlatina	2234	2851	2573	1923	2315	2223
Morbilli	1224	1625	1802	1668	1506	2455
Pertussis	6	—	6	4	3	9
Meningitis epid.	4	8	7	6	12	9
Meningitis serosa	51	64	28	27	39	28
Encephalitis inf.	10	11	7	2	13	2
Keratoconj. epid.	17	40	8	4	9	8
Staphylococcosis	188	130	93	84	114	82
Tetanus	16	1	8	1	7	3
Malaria	—	—	—	—	—	—
Typhus exanthematicus	—	—	—	—	—	—
Antrax	1	1	—	1	1	1
Brucellosis	2	4	3	1	3	3
Leptospirosis	22	12	6	6	2	4
Tularemia	8	6	19	3	4	3

*Előzetes, részben tisztított adatok
**Előzetes, nagy részben tisztított adatok.

Bejelentett heveny fertőző megbetegedések Magyarországon

Betegség	Március 1968.**	Március 1967	Március Medián 1962—66	Január 1 — március 31 1968.**	Január 1 — március 31 1967	Január 1 — március 31 Medián 1962—6
Typhus abdominalis	11	11	21	36	40	57
Paratyphus	—	3	5	2	12	13
Salmonellosis	80	74	64	252	168	218
Dysenteria	546	689	918	1606	2057	2 584
Dyspepsia coli	99	240	252[1]	251	615	635
Hepatitis inf.	977	836	1037	3125	2811	3 674
Poliomyelitis	—	—	—	—	1	2
Diphtheria	2	3	4	9	4	16
Scarlatina	2223	1884	1158	6461	5754	3 264
Morbilli	2455	8321	4976	5629	19438	11 281
Pertussis	9	24	92	16	80	289
Meningitis epid.	9	7	13	27	32	32
Meningitis serosa	28	39	32	94	102	90
Encephalitis inf.	2	8	7	17	22	2
Keratoconj. epid.	8	28		21	205	
Staphylococcosis	82	239		280	559	
Tetanus	3	2	4	11	8	13
Malaria	—	—	—	—	—	—
Typhus exanth.	—	—	—	—	—	—
Anthrax	1	—	1	3	—	
Brucellosis	3	3	3	7	17	
Leptospirosis	4	2	2	12	7	
Tularemia	3	15	7	10	97	1

**Előzetes, nagy részben tisztított afatok.
[1] Medián 1963—66.

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

68.1963 — 100 éves az Athenaeum Nyomda, Budapest — Ives magasnyomás — 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 29. SZÁM, 1968. JÚLIUS 21.

Budapesti Orvostudományi Egyetem, II. sz. Női Klinika (igazgató: Zoltán Imre dr.)

Új lehetőségek a petefészekrák gyógyításában

Zoltán Imre dr.

Semmelweis Ignác születésének 150.
és az Orvosi Hetilap újraindulásának 20. évfordulójára, a szerkesztőség felkérésére írt tanulmány

Három évvel ezelőtt az Orvosi Hetilap szerkesztősége megtisztelő felkérésére a lap alapítója, Markusovszky Lajos születésének 150. évfordulója alkalmából kiadott ünnepi évfolyama számára a méhtestrák klinikumának időszerű kérdéseivel foglalkozó tanulmányt írtam. Ebben a tanulmányomban a női nemi szervekből kiinduló rosszindulatú daganatok egy másik sajátos csoportjával, a petefészekrákok kérdésével kívánok foglalkozni.

Azt hiszem, nem kell külön indokolnom, hogy miért jelentős ez a kérdés is. A rák változatlanul időszerű elméleti és gyakorlati problémáján belül a petefészekrák jelentőségét több körülmény hangsúlyozza. Előfordulása viszonylag gyakori: a nemi szervek rákos megbetegedésének 15—20%-ában fordul elő és a nők között az összes rosszindulatú daganatok 5%-át teszi ki *(Boronow* és *Danforth)*. További indokolása az, hogy a legutóbbi időben gyógyításában olyan új lehetőségek merültek fel, amelyekkel már behatóbban kell foglalkozni.

A petefészekrák elnevezés szorosabb értelemben a petefészekből kiinduló, hámeredetű rosszindulatú daganatokat jelenti. Az egyszerűség kedvéért azonban az irodalomban elterjedt szokásnak megfelelően a petefészekrák elnevezést ebben a közleményemben is gyűjtőfogalomként használom és fogalomkörébe sorolom az említett daganatféleségeken kívül a granulosasejt-daganatot, az arrhenoblastomát, a dysgerminomát, a thecasejtdaganatot, a hypernephromát, a sarcomát és a teratoblastomát. Petefészekrákról szólva mindig csak az elsődleges rákokkal foglalkozom.

A rákbetegség klinikai megnyilvánulásai végtelen változatokat mutatnak. E változatok okai közt szerepelhet egyebek között a daganat kiindulási helye, makroszkópos és mikroszkópos képe, lefolyása, a gyógyítás lehetőségei s ezzel összefüggésben a kórjóslat különbözősége. A klinikai megnyilvánulások minden különbsége ellenére vannak azonban olyan jelenségek, amelyek minden rákféleségre vonatkoznak. Ilyen mindenekelőtt a rákbetegség előfordulási arányának növekedése. Az előfordulás szaporodása elsősorban az olyan rákféleségek esetében figyelhető meg, amelyek általában az idősebb kor betegségei.

Említett tanulmányomban megállapítottam, hogy a méhtestrák előfordulási aránya növekszik. A méhtestrák vonatkozásában kézenfekvő volt e növekedést azzal leméri, hogy hogyan viszonylik a méhtestrák és a méhnyakrák előfordulása egymáshoz. Ismeretes, hogy ez a viszony az utolsó évtizedekben a méhtestrák javára tolódik el. Ennek magyarázatára a következőt írhattam: „A méhnyakrák-méhtestrák aránynak ez az eltolódása nyilvánvalóan annak a következménye, hogy világszerte növekszik az átlagos emberi életkor és elsősorban azokban az országokban, ahol az egészségügyi kultúra színvonala megteremtette a szervezett rákellenes küzdelem és ezzel együtt a megbízható adatszolgáltatás feltételeit... Az átlagos életkor meghosszabbodása önmagában kielégítő magyarázatot ad arra, hogy miért találunk ma gyakrabban méhtestrákot, mint azelőtt".

A petefészekrák is az idősebb kor betegsége, ezért nem meglepetés, hogy az átlagos életkor növekedése következtében a petefészekrák előfordulási aránya is növekszik. A baseli női klinikán pl. 1900-ban az összes kezelésre került női nemiszervi rákos betegek között 8% volt a petefészekrákban szenvedők aránya, ami 1965-ben 17%-ra emelkedett.

II. sz. SEBÉSZETI KLINIKA

Más statisztikai kimutatások is, ma már 20% körül határozzák meg a petefészekrákos betegek arányát. Nyilvánvaló, hogy az egészségügyi kultúrának, a szervezett rákellenes küzdelemnek, a diagnosztikai módszerek tökéletesedésének is szerepe van abban, hogy a szakorvosok gyakrabban találkoznak rákos daganatokkal, az átlagos életkor emelkedése nélkül azonban mindez ilyen gyökeres változásokat nem idézhetett volna elő.

A méhtestrákról szóló fejtegetéseim során további megállapításokat tehettem, amelyek megítélésem szerint általánosíthatók más rákféleségekre is.

„Az a tény, hogy a besugárzással szemben eddig ellenállónak tartott méhtestrák kitűnően reagál a méhűri izotóp kezelésre, a gyakorlati lehetőségeken kívül elvi következtetéseket is megenged. Nevezetesen, hogy feltehetően nincsen rákféleség, amely eleve ellenálló a sugárkezeléssel szemben, hanem csak arról lehet szó, hogy eddig nem sikerült minden esetben a megfelelő sugárforrást és az alkalmazás megfelelő módját megtalálnunk. Az ilyen és ehhez hasonló észlelések megvilágítják a rákgyógyítás távolabbi lehetőségeit.

Igyekeznünk kell a sugárkezelés eredményességét fokozni új sugárforrások és a besugárzás új módjainak kidolgozásával. Úgy látszik, a sugárkezelésben — különösen a radioaktív izotópok felhasználása óta — vannak még lehetőségek szemben a műtéti gyógyítással, amely minden bizonnyal elérte már teljesítőképessége határait. Ugyanakkor tudomásul kell vennünk; hogy bár valószínű, hogy a sugárkezelés tökéletesítésével a rákgyógyítás eredményei javíthatók, a mindent kielégítő eredményesség ezen az úton sem várható. Lényegében a sugárkezelés is csak helyi kezelés, amellyel a megbetegedett szervet, vagy közvetlen környezetét van módunk befolyásolni. Ez pedig csak az esetek bizonyos részében lehet eredményes.

A rákbetegség gyógyításában nagy lehetőséggel kecsegtetnek az ún. cytostatikumok, amelyek az egész világon a rákkutatás előterében állanak. A cytostatikumokról, általában a chemiai szerekről lehet elképzelni azt a képességet, hogy a megbetegedett szerv határain túl, az egész szervezetben burjánzó rákot meggyógyíthassák. És ha ma még nem is rendelkezünk olyan cytostatikus szerekkel, amelyeket a rák gyógyításában a megkívánt eredményességgel alkalmazhatnánk, a jogos reményt keltő tapasztalatok már szaporodnak és ezek arra mutatnak, hogy talán itt van az új és nagy lehetőség a rák gyógyítására."

* * *

Ezek előrebocsátása után tehetjük vizsgálat tárgyává a petefészekrák gyógyításának lehetőségeit.

A petefészekrák kezelésében a legutóbbi időkig az a nézet uralkodott, hogy ez a daganatféleség sugárkezeléssel szemben ellenálló, amiértis csak műtéttel gyógyítható. Számos megfigyelés szólt e felfogás igaza mellett. A stockholmi Radiumhemmetben pl. 1938—1949 között 185 beteg lényegében csak (intrauterin) radium és röntgen kezelésben részesült, mert műtéttel nem sikerült daganatukat eltávolítani. A 185 beteg közül mindössze 26 (14%) érte meg tünetmentesen a kezelést követő 5 évet. A gyökeres műtéttel kombinált sugaras kezelés sem javítja meg jelentős mértékben az egyébként is szerény eredményeket. *Meigs* pl. kizárólag műtéti kezeléssel 18%-os, kombinált kezeléssel 24%-os abszolút gyógyulást ért el. A petefészekrák abszolút gyógyulási arányszáma kevés intézet csekély sorozatában haladja meg a 25%-ot. Egyedülállónak tekinthetjük *Kottmaier* eredményét, aki — ugyan válogatott anyagon — 140 petefészekrákban szenvedő beteg kombinált kezelése során ért el 50%-os relatív gyógyulást.

Mindez ma is indokolja, hogy — ha nem is mondhatunk le a radium és röntgen kezelésről — minden lehetőt meg kell tenni azért, hogy a petefészek rosszindulatú daganatait gyökeres műtéttel gyógyíthassuk. Ma is változatlanul egyetért minden nőorvos abban, hogy a petefészekrák kezelésében döntő szerepet kell juttatnunk a műtéti gyógyításnak. A petefészekrák műtéti kezelését illetően *Way* felfogásával kell egyetértenünk, amely szerint „a lehető leggyökeresebb műtétet kell minél korábban elvégezni".

Ennek a helyes elvnek keresztülvitelét rendkívüli módon megnehezíti, hogy a betegek csaknem fele ma is a megbetegedésnek olyan előrehaladott állapotában kerül intézetbe, amely lehetetlenné teszi a gyökeres műtéti megoldást. A már nem műthető betegek nagy száma tette szükségessé olyan újabb módszerek keresését, ill. alkalmazását, amelyekkel részint biztosítható a korai felismerés, részint pedig inoperabilis betegeknél is megteremthetők a műtét feltételei.

A korai felismerésre irányuló törekvések, mint általában a rákszűrővizsgálatok kiterjesztése a petefészekdaganatokra, a gynendoskopia (laparoskopia) alkalmazása, a Douglas-öblítés és az öblítő folyadék cytologiai vizsgálata *(Graham és mtsai)*, mind ez ideig nem hozták meg a kívánt eredményt. *Spechter* közlése szerint pl. 1961-ben a tübingeni női klinika 420 petefészekrákos betege közül 193 (46%) tartozott a IV. stádiumba.

Az operabilitás feltételeinek megteremtésére a petefészekrákok gyógyításában is felvetődött a praeoperativ sugárkezelés lehetősége. Így *Curtis* és *Huffman* minden olyan esetben, amelyben a klinikai vizsgálat alapján rosszindulatú petefészekdaganat jelenlétét feltételezi, praeoperativ röntgenbesugárzást végez. Elgondolásuk az, hogy a praeoperativ besugárzás devitalizálja a daganatsejteket, így a műtét alkalmával várható szóródás veszélye csökken, ugyanakkor a daganat megkisebbedése technikailag is könnyebbé teszi a műtétet. A petefészekrákok kezelésében a praeoperativ besugárzás nem váltotta be a hozzáfűzött reményeket, ezért azt a legtöbb nőorvos véleményével egyetértésben magunk sem alkalmazzuk.

A műtéti kezelést illetően a betegség kiterjedése szerint többféle megoldás jöhet szóba. Mindenekelőtt le kell szögezni, hogy klinikailag inopera-

bilisnak ítélt daganat esetében is kell explorativ laparotomiát végezni. Mindannyiunkat ért már olyan kellemes meglepetés, hogy klinikailag inoperabilisnak ítélt daganatot is sikerült akár gyökeresen is kiirtani, de ha csak részlegesen is, ez az utóbbi lehetőség sem közömbös a beteg további kilátásai szempontjából.

Rendkívül ritkán — csak a betegség végső stádiumában — kerülünk olyan helyzetbe, amikor a beteg általános állapota, vagy a nyilvánvalóan incurabilis távoli metastasisok az exploratiót is feleslegessé, vagy kilátástalanná teszik.

A műtét során felismert IV. stádiumban a laparotomia csak explorativ marad. A III. stádiumban sikerülhet a daganat teljes eltávolítása, de a részleges eltávolításra is törekedni kell, mert a beteg kórjóslata szempontjából ez sem közömbös. A II. és I. stádiumban a méh és a függelékek teljes eltávolítására kerül sor. Magunk az első három stádiumban végzett műtét során a csepleszt is resecáljuk. Saját tapasztalatunk is megegyezik ugyanis az irodalomban sok helyen olvasható véleménnyel, amely szerint a cseplesz eltávolítása csökkenti, sokszor megakadályozza az ascitesképpződést.

Amennyiben egyoldali adnexektomia után a szövettani vizsgálat deríti ki az eltávolított petefészekdaganat rosszindulatúságát, ismételt hasműtétet végzünk, amelynek során eltávolítjuk a méhet, a másik oldali függeléket és a csepleszt.

A petefészekrákok stádiumbeosztása körül sok bizonytalanság uralkodott, mígnem a Nőorvosok és Szülészek Nemzetközi Szövetsége (Fédération Internationale de Gynécologie et d'Obstetrique) a *Kottmeier* elnöklete alatt álló bizottság javaslatára az alábbi beosztást fogadta el és tette általánosan használandóvá.

I. stádium: A folyamat csak az ovarium(ok)ra korlátozódik.

I/a. A megbetegedés egyoldali: ascites nincs.

I/b. A folyamat mindkét petefészekben megtalálható; ascites nincs.

I/c. A megbetegedés egy vagy mindkét petefészekben megvan; ascites is fennáll malignus sejtekkel.

II. stádium: A megbetegedés az egyik vagy mindkét petefészekben megtalálható, de már tovább terjedt a medencebeli szervekre.

II/a. Az eredeti daganat és/vagy az áttétel csak a méhre és/vagy a kürt(ök)re lokalizálódik.

II/b. A megbetegedés más medencei szervekre is ráterjedt.

III. stádium: A folyamat az egyik vagy mindkét petefészekben megtalálható és kiterjedt peritonealis áttéteket alkotott a hasüreg felső részében (omentum, vékonybelek, mesenterium).

IV. stádium: A folyamat egyik vagy mindkét petefészekből indul ki és távoli áttéteket is képezett a hasüregen kívül.

Különleges csoport: azok az esetek sorolandók ide, melyeknél exploratio nem történt, de a klinikai kép, ill. lefolyás alapján petefészekrákot feltételeznek.

Megjegyzés: A II., III. és IV. stádiumba való sorolást az ascites jelenléte nem befolyásolja.

* * *

A petefészekrák gyógyításában jelentős eredményt hozott a radioaktív izotópok alkalmazása. Mint egyéb rákféleségeknél, az izotópok alkalmazása során igazolódott be itt is, hogy megfelelő sugárforrások alkalmazásával a sugárkezeléssel szemben ellenállónak tartott rákféleségek is befolyásolhatók. *Müller* javasolta, majd alkalmazta először a petefészekrák gyógyításában az arany ^{198}Au jelzésű radioaktív izotópját. 1963-ban közölte első eredményeit, amelyek szerint 118 radioarannyal kezelt petefészekrákos beteg gyógyítása során 43%-os relatív gyógyulási arányt ért el.

Magunk 1958 óta kezeljük petefészekrákos betegeinket *Müller* módszere szerint. Máig 133 betegünket kezeltük ezzel az eljárással. 5 éves gyógyulási eredményeinkről e helyen számolok be először.

Az 1958. január 1. és 1962. december 31. között eltelt 5 év alatt 58 beteget kezeltünk 60 alkalommal az említett módszer szerint (2 betegen 2—2 alkalommal végeztünk arany kezelést). Az 58 beteg közül 5 év után 31 él és közülük 29 tünetmentes. Abszolút gyógyulási arányszámunk tehát 50%, ami önmagában is olyan eredmény a petefészekrákok gyógyításában, amely azelőtt elképzelhetetlen volt.

A radioarany kezelés eredményességét azonban csak akkor mérhetjük le a maga teljességében, ha még a következőket is figyelembe vesszük. Az 58 beteg közül 12 tartozott a IV. stádiumba, tehát azok közé a betegek közé, akiket ma még gyógyíthatatlannak kell tartani. Ezek a betegek a kezelést követő rövid időn belül meg is haltak. 13 beteg tartozott a III. stádiumba. A betegeknek ebben a csoportjában gyökeres műtét nem végezhető és így a radioarannyal, amely a felszíntől csak 3—4 mm-ig hatásos, csak palliativ eredmény érhető el. Ennek ellenére 13 betegünk közül 7 él. Az első két stádiumba 33 beteg tartozott. Ezekben a csoportokban gyökeres műtét végezhető és a radioarany itt kifejtheti teljes hatását. A 33 beteg közül 24 él.

Ha az első három stádiumba tartozó 31 élő betegből le is számítjuk azt a kettőt, aki nem tünetmentes, akkor is azt állapíthatjuk meg, hogy 46 kezelt betegünk közül 29 él és tünetmentes, ami 68 százalékos relatív gyógyulási aránynak felel meg!

Stádium	Betegek száma	Él	Meghalt
I	13	9	4
II	20	15	5
III	13	7	6
IV	12	—	12
I—IV	58	31	27

A II. sz. Női Klinikán 1958. január 1-től 1962. december 31-ig radioarany izotóppal kezelt petefészekrákos betegek 5 éves gyógyulása.

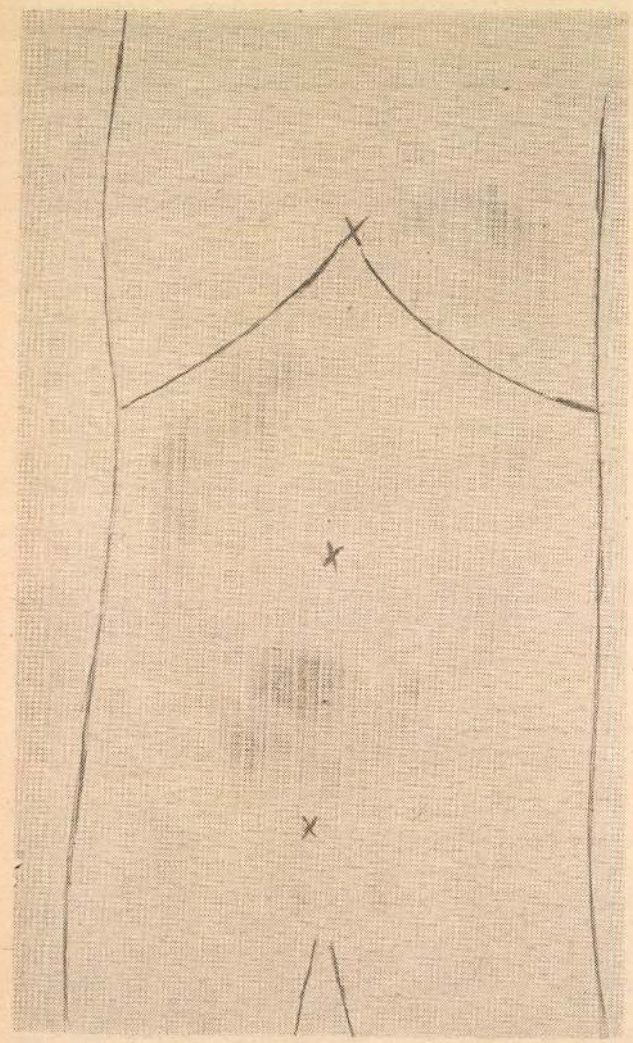
Tapasztalataink alapján *Müller* véleményével egyezően a radioarany kezelés javallatait az alábbiakban körvonalazhatjuk. Indokolt az izotópkezelés a petefészekrák minden olyan esetében, amely az I. és II. stádiumhoz tartozik. A III. stádiumban a műtéti lelettől függően egyes esetekben megkísérelhető a kezelés, de az esetek nagyobb részében ebben a betegségcsoportban az aranykezeléstől sem várható lényegesen jobb gyógyeredmény, mint az eddig szokásos kezelési eljárásoktól. A IV. stádium-

ban az aranyizotóp kezelés nem tanácsos és nem is indokolt.

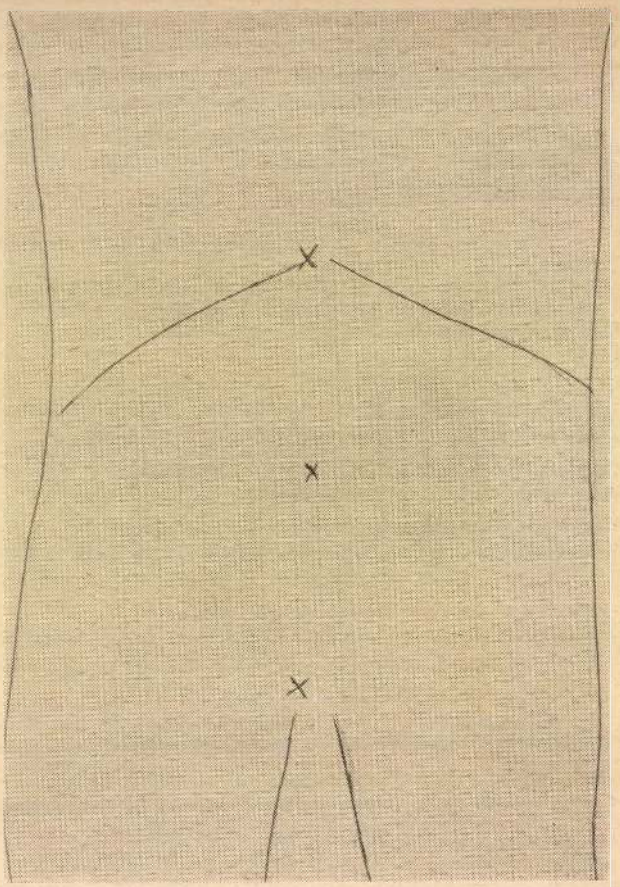
Az aranyizotóp kezelést általában 2—6 héttel a műtét után végezzük, ma még attól is függően, hogy a műtétet követő időben az ellátó szervtől mikor kapjuk meg az izotópot. A műtétet követő 2 hét várakozási idő azonban mindenképpen szükséges, hogy bizonyosak lehessünk abban, hogy a beteg a műtétből szövődmény nélkül gyógyult. A 2—6 hetes időpontból következik, hogy az esetek egy részében operált betegeinket a műtét után hazaengedjük és visszarendeljük a radioarany várható érkezési idejére. Ha előreláthatólag ennél hosszabb ideig kellene a betegnek az aranykezelésre várakoznia, a zürichi klinika eljárásához hasonlóan (*Müller* személyes közlése) előbb röntgenbesugárzásban részesítjük, majd ennek befejezése után 6 héttel végezzük el az izotóp kezelést.

A kezelést a következőképpen végezzük.

A műtét során polietilen csövet helyezünk be alsó csúcsával a Douglas-üreg mélyére, külső végét a bőrhöz rögzítjük. Ha a polietilen cső nem esik ki (mert erre is van példa) és átjárható marad, akkor a csövön keresztül visszük be a kolloid oldatot a hasüregbe az alábbiak szerint. Ha a műtét során valami okból polietilen csövet nem helyeztünk el, vagy az kiesett, vagy nem átjárható, trokárt kell a hasüregbe vezetnünk.



1. ábra.



2. ábra.

Újabban a trokár bevezetése előtt gynendoskopiát végzünk (*Lengyel, Jánossy*), ami nemcsak a trokár bevezetését könnyíti meg, de tájékozódási lehetőséget is nyújt arra vonatkozóan, nincsenek-e letokolódások, összenövések, amelyek a radioarany kolloid oldatának egyenletes eloszlását megakadályozhatják és ezért a kezelést általában ellenjavallják. Megfelelő előkészítés után helyi érzéstelenítésben kb. 2 cm-es bőrmetszést ejtünk a has bal oldalán, a köldök-spina távolság felső harmadában, a metszésen át trokárt vezetünk be és ez utóbbin keresztül testhőmérsékletű élettani konyhasóoldatot infundálunk a hasüregbe, amelynek 500 ml-ében 150 mg Tetrant oldottunk. Ha az oldat gyorsan és akadálytalanul áramlik, biztosak lehetünk, hogy a trokár vége a szabad hasüregbe került. Ennek megnyugtató tisztázása igen lényeges, mert a hasfal rétegei közé injiciált radioarany oldat súlyos és nehezen gyógyuló elhalást okoz. Az áramló konyhasóoldatba, miután már kb. 250 ml-t infundáltunk, az összekötő gumicsövet átszúrva injiciáljuk a radioaranyat. Általában 150—175 mCi-t alkalmazunk, majd az oldatot tovább áramoltatva összmennyiségben 400—800 ml konyhasóoldattal hígítjuk a beadott kolloidális radioaranyat. A trokár eltávolítása után az előre behelyezett varratokkal egyesítjük a sebszéleket.

A kezelés befejezése után a beteget izoláljuk, és hogy a sugárzó anyag a hasüregben egyenletesen eloszoljék, felszólítjuk, hogy rendszeresen változtassa testhelyzetét. A kezelés után 96—120 órával scintigraphiás módszerrel ellenőrizzük az izotóp-oldat eloszlását. Az alábbiakban 2 scintigrammot mutatok be. Jól látszik az egyiken az egyenletes, a má-

sikon az egyenlőtlen eloszlás, nyilván az összenövések következtében. Az első beteg 5 év után él és tünetmentes, a másodikat elvesztettük.

A scintigrammokat a BOTE Radiologiai Klinikája készítette, amiért ezúton is köszönetet mondok Zsebők Zoltán dr. egyetemi tanár úrnak és munkatársainak.

* * *

A daganatos betegségek chemotherapiás kezelését *Haddow* indította el 1947-ben a mustárnitrogén klinikai alkalmazásával. Az eltelt 20 év alatt ezrekre tehető a szintetikusan előállított vegyületek száma, amelyeknek cytostatikus tulajdonsága van. Az emberi daganatok gyógyítására ezeknek csak csekély hányada alkalmas. Nőgyógyászati vonatkozásban megközelítőleg 20 vegyület ismeretes, amely a siker több-kevesebb reményével alkalmazható, de ma még nem áll rendelkezésre olyan chemotherapeuticum, amely önmagában biztosítaná a rákos betegek végleges gyógyulását. Saját tapasztalataink is alátámasztják azonban az irodalomban egyre gyakrabban olvasható közléseket, amelyek szerint a cytostatikus szerek alkalmazásával a betegek sok esetben panaszmentessé tehetők, életük meghosszabbítható. A chemotherapia segítségével gyakran megteremthetők az eredményes kezelés feltételei. Érdekes, hogy a női nemi szervekből kiinduló rosszindulatú daganatok közül elsősorban a petefészekrákkal kapcsolatban mutatkoznak biztató eredmények.

A cytostatikus kezelésnek ezek a komoly eredményei számos vizsgálót *(Spechter, Bonte, Moore* és *Langley)* arra a meggyőződésre juttattak, hogy a petefészekrák kezelésében a cytostaticumok elengedhetetlenek. Véleményüket indokolttá teszi, hogy a petefészekrákban szenvedő betegek csaknem fele még ma is a IV. stádiumban, tehát inoperabilis, sőt eddigi tapasztalataink szerint incurabilis állapotban kerül intézeti kezelésre *(Spechter)*. Általános tapasztalat, hogy cytostatikus kezeléssel a betegek 15%-ában kiváló, 35%-ában jó eredményt lehet elérni és a többi esetekben is észlelhető átmeneti palliativ hatás. Hazai vonatkozásban ilyen irányú tapasztalatokról *Jánossy* és *Lengyel* munkatársaimon kívül *Váczy* és *Ferkó* számolt be. Magunk 1959 óta alkalmazunk cytostaticumokat a nemi szervekből kiinduló rosszindulatú daganatok gyógyításában. Az esetek túlnyomó többségében cyklophosphamidot (Endoxan) alkalmaztunk, ritkábban egyéb cytostatikus szereket (Trenimon, Bayer E 39, Tetramezilmannit). A gyógyszereket intravenás injectio, intraperitonealis, intratumoralis befecskendezés formájában, vagy per os tablettákban alkalmaztuk a következő általános javallatok alapján.

1. A vérben keringő és a műtét alkalmával várhatóan tömegesen szóródó daganatsejtek implantatiójának megelőzésére.

2. Inoperabilis petefészekrákos betegeken a daganatnövekedés gátlására, a daganat visszafejlesztésére és ezúton kedvező esetben a gyökeres műtét feltételeinek megteremtésére és

3. a szokásos kombinált, műtéti és sugaras kezelés eredménytelensége esetén palliativ eljárásként.

A műtéti szóródás megelőzésére a műtétet megelőző 2 napon egyszer 100 mg cyklophosphamidot (Endoxan) adunk, a műtét során pedig 100—200 mg hatóanyagot fecskendezünk a hasüregbe. A műtétet követő első naptól kezdve kb. 1 héten keresztül napi 100 mg-ot adunk, később a kezelést napi 2 tabl. (100 mg) mennyiségben folytatjuk. Ha a műtét gyökeres volt, tehát a beteg aranyizotóp kezelésre kerül, a chemotherapeutikus kezelést a beteg kibocsátásakor, vagy az aranykezelést megelőző napon befejezzük.

Ha a műtét nem volt gyökeres, vagy a daganat inoperabilisnak bizonyult, a kezelést napi 1 tabl. adaggal folytatjuk. A kezelés közben a fehérvérsejtszámot 6—8 naponként ellenőrizni kell. Amennyiben ez 4000 alá csökken, a gyógyszer adagját napi, vagy másodnaponkénti 1 tabl.-ra csökkentjük, szükség esetén szüneteltetjük, amíg a fehérvérsejtszám ismét 5000 fölé nem emelkedik. Általában másodnaponként 1 tabl., 8—10 naponként 1000 γ B_{12}-vitaminnal kiegészítve nem okoz a gyógyszer a vérképben lényeges elváltozást. Jelentősebb fehérvérsejtcsökkenés esetén vérátömlesztést adunk.

Kedvező esetben 2000—4000 mg cyklophosphamid elfogyasztása után sor kerülhet a tervezett „second look" műtét megkísérlésére. Ha a műtét gyökeres, radioarany kezelést végzünk az előbb leírt módon, amennyiben nem, 8000—10 000 mg összmennyiségben folytatjuk a cytostatikus kezelést. Hasonló módon járunk el a klasszikus kezelés eredménytelensége esetén is. Ilyenkor azonban nem tanácsos napi, vagy másodnaponkénti 1 tabl.-nál (Endoxan) többet adni, miután ezeknek a betegeknek vérképzőrendszere a daganatos szétesés és a sugárkezelés következtében feltehetően károsodott. A cytostatikumokat azokban az esetekben is alkalmazzuk, amikor az egyébként tervezett aranykezelés nem vihető keresztül, pl. letapadások, összenövések miatt, vagy azért mert a hüvelycsonk nem zár tökéletesen és a hasüreg a hüvely felé nyitott. Ilyen esetekben az aranyoldat helyett 200—400 mg cyklophosphamidot szoktunk a hasüregbe infundálni. Még nem találkoztunk az eljárás mellékhatásaival. Sugárkezelés ideje alatt, legyen az akár radium- vagy röntgenbesugárzás, akár radioaktív izotópkezelés, cytostatikus kezelést nem alkalmazunk, mert, bár mai ismereteink szerint támadáspontjuk és hatásmechanizmusuk nem azonos, együttes alkalmazásuk esetében gyakrabban jelentkezhetnek nem kívánt mellékhatások.

A cytostatikus kezelés eredményességét magunk leginkább azokban az esetekben tapasztaltuk, amelyekben a daganat az elülső műtéti kísérletnél inoperabilisnak bizonyult.

Hét év alatt 42 petefészekrákban szenvedő betegen alkalmaztunk cytostatikumokat. Ezek között 38 beteg volt inoperabilis stádiumban. Közülük 9 betegnél sikerült cyklophosphamid kezeléssel elérni, hogy az előzőleg hasműtéttel igazolt inoperabilis állapot 3—6 hónap alatt olyan mértékben javult, hogy másodszorra, ill. harmadszorra sikerült

a gyökeres műtétet elvégezni. Közülük 5 betegünk 2—7 évvel a gyökeres műtét után él és tünetmentes. Három ilyen betegünk rövid kórtörténetét ismertetem.

W. F., 59 éves (172/II. 1966.-kim. sz.) beteget a klinikai felvétel előtt két hónappal egyik vidéki kórházunkban petefészekdaganat kórisme alapján megoperálták. A műtét során kiderült, hogy kétoldali inoperabilis ovariumcarcinomáról van szó, mely már áttéteket képezett a vékonybeleken, azok mesenteriumán, a hólyagon, peritoneumon és a csepleszen. A tumorból, részben pedig a csepleszből eltávolított anyag szövettani vizsgálata: carcinoma ovarii et peritonei diagnózisát állapította meg. A műtét után a beteg antibioticumon kívül csak Androral sublingualis tablettákat kapott. A klinikára történt felvételkor nőgyógyászati lelete: elsődlegesen gyógyult alsó median laparotomia hege. Rendes, nagy, fixált, anteflectált méh. Mögötte és részben b. o. jókora férfiökölnyi, a Douglast is ledomborító, kötött, dudoros resistentia, mely a medencefallal szélesen összefügg. J. o. tömeges környezet. Tükörkép: sima, livid portio. Vérképe: vvt.: 4 mill., hgb.: 13,5 g%, fvs.: 9000, süly.: 33 mm/ó. Testsúly: 57 kg. 16 napon keresztül kezdetben napi 200 mg, majd napi 100 mg iv. Endoxan kezelésben részesült. Emellett vitaminokat, vasat és ötnaponként 1 amp. Trifavitot adtunk. 2,5 g Endoxan beadása után, a kezelésbe vételt követő hatodik héten nőgyógyászati lelete: mérsékelten mozgatható, rendes nagy méh, b. o. kétszeresére megnagyobbodott, kissé kötött adnexum. J. o. tömegesebb környezet. Miután a cystoskópos és rectoskópos vizsgálat kórost nem mutatott, 1965. XI. 23-án „second look" műtét: hysterektomia per lap., adnexektomia l. u. Sutura vesicae urinariae et intestini tenuis. Adhaesiolysis. Polietilén cső. 200 mg Endoxan, 100 mg Retandrol a hasüregbe. Peritonealis tünetek miatt a műtétet követő harmadik napon kolpotomia. Endoxan kezelés folytatása műtét után napi 100 mg iv. Penicillin, Neomycin. Szövettani dg.: Carcinoma adenopapillare ovarii l. u. (2411—65. lab. sz.). A daganatos környezetben a hólyagsérülés urininfiltratiót okozott, a műtétet követő 4. napon az Urológiai Klinikára helyezzük át. Sectio alta, resectio vesicae műtétet végeznek és suprapubikusan drainálnak. A műtét után a bal alsó végtag mélyvénás thrombophlebitise alakult ki, amely a szokásos anticoagulans kezelésre gyógyult. Postoperativ hüvelyi radium-lapkezelés (1600 mg/ó). A beteg azóta jól van, panaszmentes.

Cs. J., 37 éves (238/VI.—1962. kim. sz.) beteg. 1961. XI. 28-án feltételezett ovarialis cysta miatt adnexektomia l. s. műtét történt. A szövettani vizsgálat polymorphsejtes sarcomát mutatott ki. A betegnél 1961. XII. 18-án egy ízben vaginalis radium kezelést végeztünk (1200 mg/ó), majd 1962. I. 15-e és 22-e között röntgenbesugárzás történt rácstechnikával, összdosis 7000 r. 1962. II. 6-án műtét: hysterektomia per lap. Adnexektomia l. d. Anus sigmoideus facta propter propagationem ad pariet. colonis. Szövettani dg.: Kevertsejtes sarcoma ovarii (249/62. lab. naplósz.). Endoxan kezelés. Összesen 10 g után, 1962. IX. 10-én az anus sigmoideus zárása az I. sz. Sebészeti Klinikán. A beteg azóta is rendszeresen jár ellenőrzésre, panasz- és tünetmentes. Utolsó kontroll 1967 október. Háztartási munkáját megerőltetés nélkül végzi, jól van.

H. J., 42 éves (85/II.—1967. kim. sz.) betegnél 1965. május 6-án laparotomia explorativa történt (János Kórház), amelynek során ovarialis daganata inoperabilisnak bizonyult, a szövettani vizsgálat adenocarcinoma papillare ovariit igazolt. A műtétet követően a bal szemen chorioretinitis disseminata recid. v. s. tumorosa lépett fel, emiatt az I. sz. Szemészeti Klinikán állt három alkalommal kezelés alatt. A Szemészeti Klinikáról vettük át 1966. február 14-én és megfelelő előkészítés után, 1966. március 2-án laparotomiát végeztünk, melynek során sikerült a bal oldali tumor kb. férfiökölnyi részét eltávolítani, majd zártuk a hasat. Szövettani dg.: Cystocarcinoma papillare ovarii (494/66. lap. naplósz.). A műtét során és a műtétet követően Endoxan kezelés majd a Radiologiai Klinikára helyeztük át, ahol 4 × 2000 r therapiás, a négy gynaekologiai mezőre irányított, röntgenbesugárzásban részesült. Ennek hatására az eredetileg egy harántujjal köldök alá érő fixált resistentia kb. férfiökölnyire megkisebbedik, az uterust is magában foglalja. Három alkalommal intrauterin és vaginális radiumkezelést alkalmazunk, 2—3 hetes időközökben, 7800 mg/ó összmennyiségben. A sugárkezelés után 6 héttel újabb Endoxan kezelés, összesen 10 g-ot szed be, melynek során 1966 decemberében belső vizsgálati lelete: gyermekfőnyi, a középvonaltól kissé jobbra helyezett cystikus, nem érzékeny, részben a Douglast is ledomborító, kötött resistentia. Előtte kiegyenesedett, rendesnél nagyobb, fixált uterus tapintható. A fenti leletre való tekintettel 1967. január 31-én harmadszori műtét: Adnexektomia l. d. Resectio tubae l. s. Resectio omenti majoris. Szövettani dg.: Teratoma malignum ovarii (289—67. lab. naplósz.). Endoxan és chlorocid kezelés folytatása mellett láztalan gyógyulás. Jelenleg jól van, panaszmentes.

* * *

A prostata- és az emlőrák hormonkezelésével elért eredmények adták a gondolatot, hogy egyéb hormondependens daganatok esetén is meg lehetne kísérelni a növekedés befolyásolását hormonhatású szerekkel. Többek között *Hertig* hívta fel a figyelmet arra, hogy tartós oestrogen hatás kísérletekben hyperplasiás méhnyálkahártyán adenocarcinomára jellemző elváltozásokat hozhat létre. *Wellenbach* és *Rakoff* kísérletei egyértelműleg bizonyították, hogy nem annyira a tartós oestrogenhatásnak, mint inkább az intermittáló progesteronhatás hiányának tulajdonítható, hogy az endometriumon hyperplasia, ill. carcinoma jön létre. Ilyen előzmények után alkalmazta *Kistner* és tőle függetlenül *Kottmeier* a gestageneket metastatikus, ill. inoperabilis adenocarcinomában szenvedő betegek palliativ gyógyítására.

Számos vizsgáló igyekezett tisztázni a petefészekrák hormontermelésének körülményeit. Többek között *Lajos és mtsai* találtak számos esetben hormontermelő petefészekrákot. Az ezekre vonatkozó vizsgálataikkal a diagnosztika problémáit is igyekeztek megoldani. Ezek a gondolatok vetették fel bennünk annak a lehetőségét, hogy petefészekrákos betegeknél is tegyünk kísérletet gestagen kezeléssel. 1965 óta minden olyan petefészekrákos betegen, akinél a cytostatikus kezelés a vérkép romlása miatt nem adható, vagy nem a kívánatos adagban, a kezelést lynestrenollal (Orgametril) egészítjük ki. Hasonlóképpen hormonalis kezeléssel egészítjük ki a cytostatikus kezelést olyan esetekben, ahol ez utóbbira azért kerül sor, mert az izotóp kezelés technikai okok miatt nem lehetséges. Adunk továbbá lynestrenolt azoknak a betegeknek is, akik már a műtéti, sugaras és cytostatikus kezelés összes lehetőségeit kimerítették. Eddigi próbálkozásaink során általában napi 15—25 mg Orgametrilt adtunk tartósan betegeinknek, anélkül, hogy akár a hónapokon át történő alkalmazás során is tapasztaltunk volna mellékhatásokat. Ezzel szemben a legtöbb esetben sikerült igen jó palliativ hatást elérni. Példának ismertetem röviden alábbi esetünket.

Sz. I., 49 éves betegnél 1964. október 6-án hysterektomia, adnexektomia l. u. műtéte kétoldali petefé-

szekrák miatt. Szövettani diagnosis: cystocarcinoma papillare ovarii l. u. 1964. november 12-én 160 mCi aranyizotóp intraabdominalisan. 1965. május 28-án a köldök körül gyermektenyérnyi implantatiós metastasis, szövettanilag verificálva, amelyre öt alkalommal helyi radium-lap kezelést alkalmaztunk. Átmeneti javulás után 1967. január 13-án a metastasis a hüvelyboltozatban is fellép. A hüvelyi és a köldöki metastasist elektrokauterrel kiirtjuk. A betegnél napi 25 mg Orgametril kezelést kezdünk, azóta általános állapota javul. Utolsó ellenőrző vizsgálat 1967. novemberében. Bőrmetastasisok vannak, de nem ulcerálódottak, általános állapota jó, házimunkáját végzi.

* * *

Az elmondottak értelmében az alábbiakban adhatom meg a sémát, amely szerint a vezetésem alatt álló klinikán a petefészekrák kezelését végezzük:

Minden esetben igyekszünk legalább exploratív laparotomiát végezni. A műtétet cytostatikus védelemben hajtjuk végre.

Az I. és II. stádiumban a méhet és a függelékeket eltávolítjuk, a csepleszt resecáljuk. Ezt követően, amennyiben az anatómiai viszonyok megengedik, intraperitonealisan aranyizotópot alkalmazunk. Az aranykezelés után 3 hónappal a szokásos négy gynaekologiai mezőre mély therapiás röntgenbesugárzást végzünk.

A III. stádiumban a műtétet követően cytostatikus és hormonális kezelést kezdünk és azt néhány hétig folytatjuk, amíg a sugaras kezelést el nem kezdjük. Ezt ugyanúgy végezzük, mint pl. méhnyakrák esetében. A besugárzást radiummal, vagy radiokobalttal kezdjük intravaginalisan, vagy ha a műtétnél a méh nem került eltávolításra, intrauterin úton is. Ezt követően a radiumbehelyezés után legkorábban 3 héttel megkezdjük a mélytherapiás röntgenbesugárzást. Azokban a kivételes esetekben, amikor a daganatot sikerül eltávolítani, esetleg a csepleszt is resecálni, aranyizotóp kezelést is végzünk.

A IV. stádiumba tartozó betegeknél cytostatikus és hormonalis kezelést kezdünk. A cytostatikus kezelést 8000—10 000 mg összmennyiségig, a hormonalis kezelést meghatározott határ nélkül folytatjuk. Az esetleges therapiás röntgenbesugárzás javallatát és feltételeit a beteg általános állapota szabja meg.

A III. és IV. stádiumban számítani lehet és kell arra, hogy a kezelés, elsősorban a cytostatikumok hatására az addig inoperabilis daganat operabilissá válik. Ezért a konzervatív kezelés során klinikailag ismételten ellenőrizzük a beteget, hogy ha lehetséges, kellő időben végezhessük el a „second look" műtétet. Ha ez alkalommal sikerül gyökeres műtétet végezni, a műtétet követően úgy járunk el, mint az I. és II. stádiumban végzett műtét után.

* * *

A petefészekrák problémaköre sokáig volt egyike azoknak a kérdéseknek, amelyeket nem sikerült elmozdítani a holtpontról a megoldáshoz vezető úton. Ma sem megoldott kérdés. De a holtpontról már kimozdult és az eredmények kecsegtetőek. Annyira mindenesetre, hogy a viszonylagos eredményességet se tekinthessük befejezettnek és hogy érdemes legyen ezzel a nehéz kérdéssel is tovább foglalkozni.

Összefoglalás. A petefészekrák jelentőségét a rákbetegség általános fontosságán túl egyrészt az indokolja, hogy az összes nemiszervi rákok 15—20 százalékában fordul elő, másrészt gyógyításában új lehetőségek merültek fel. Gyógyításában a műtéti és sugártherapián túl szerepet kaptak a chemotherapia, az izotópok és hormonhatású szerek is.

Szerző ismerteti azokat a módszereket, amelyek szerint a vezetése alatt álló klinikán a petefészekrákot kezelik. Minden esetben legalábbis exploratív laparotomiát végeznek, amelyet cytostatikus védelemben hajtanak végre. Az I. és II. stádiumban eltávolítják a méhet és függelékeket, továbbá resecálják a csepleszt. A műtét után aranyizotópot alkalmaznak, majd 3 hónappal később rtg-besugárzást végeznek. A III. stádiumban a műtét után cytostatikus és hormonális kezelést kezdenek, amit a sugaras kezelés bevezetéséig folytatnak. Ha a daganatot sikerült eltávolítani, akkor aranyizotóp kezelést is végeznek. A IV. stádiumban a kezelés cytostatikus és hormonális. Az esetleges rtg-kezelés javallatát a beteg általános állapota határozza meg.

A III. és IV. stádiumban az addig inoperabilis daganat a cytostaticumok hatására operabilissá válhat. Ezért folyamatosan ellenőrzik a betegeket, hogy ha lehetséges, időben elvégezhessék a „second look" műtétet. Gyökeres műtét esetén a műtétet követően úgy járnak el, mint az I. és II. stádiumban végzett műtét után.

IRODALOM: 1. *Bonte, J.:* Ber. ges. Gynäk. Geburtsh. 1964, *87*, 122. — 2. *Boronow, R. C., Danforth, D. N.:* Journ. FIGO. 1966, *4*, 253. — 3. *Curtis, A. H., Huffman, J. W.:* Textbook of Gynecology 6th. Ed. Saunders Comp. Philadelphia—London. 1950. — 4. *Ferkó S., Kiss I., Szőnyi I.:* Acta chir. Acad. Sci. hung. 1966, 7, 231. — 5. *Graham, R., Bartels, J. D., Graham, B. J.:* Acta Cytol. (Philad.) 1962, *6*, 492. — 6. *Haddow, A.:* Brit. med. Bull. 1947, *4*, 331. — 7. *Hertig:* cit. Kistner. — 8. *Jánossy T., Lengyel S.:* Cytostaticumok alkalmazásával szerzett tapasztalatok a női genitalis rákos megbetegedések kezelésében. Nőgyógy. Nagygyűlés. Budapest. 1965. — 9. *Kistner, R. W.:* in Greenhill: Year Book of Obstetrics and Gynecology. 1965—66. — Chicago. 1965. — 10. *Kottmeier, H. L.:* Carcinoma of the Female Genitalia. Williams and Wilkins Comp. Baltimore. 1953. — 11. *Lajos L. és mtsai:* A petefészekrákok diagnosztikai problémái. Nőgyógy. Nagygyűlés. Budapest. 1965. — 12. *Lengyel S., Jánossy T.:* Magy. Nőorv. L. 1968. (megjelenés alatt). — 13. *Meigs, J. V.:* Surg. Gynec. Obstet. 1940, *71*, 44. — 14. *Moore, D. W., Langley, I. I.:* Amer. J. Obstet. Gynec. 1967, *98*, 624. — 15. *Müller, J. H.:* Rev. franç. Gynéc. 1963, *58*, 197. — 16. *Spechter, H. J.:* Gynaecologia (Basel) 1967, *163*, 303. — 17. *Spechter, H. J.:* Med. Welt. 1963, *3*, 893. — 18. *Spechter, H. J.:* Münch. med. Wschr. 1965, *107*, 1263. — 19. *Váczy L.:* Magy. Nőorv. L. 1964, *27*, 336. — 20. *Way, S.:* Malignant Disease of the Female Genital Tract. Churchill Ltd. London. 1951. — 21. *Wellenbach* és *Rakoff:* cit. Kistner. — 22. *Zoltán I.:* Magy. Onk. 1962, *6*, 48. — 23. *Zoltán I.:* Orv. Hetil. 1965, *106*, 97.

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

Debreceni Orvostudományi Egyetem, Tüdőgyógyászati Klinika (igazgató: Pongor Ferenc dr.), Kórbonctani Intézet (igazgató: Endes Pongrác dr.) és Mount Sinai School of Medicine, New York (igazgató: Siltzbach Louis, E. dr.)

A Kveim-próba szerepe a sarcoidosis kórisméjében*

Mándi László dr., Kelemen János T. dr. és Siltzbach Louis E. dr.

A mellkasi sarcoidosis (a továbbiakban sarc.) kórisméjének megállapítása nem egyszerű. A röntgenmorphologiai kép alapján csupán a sarc. lehetősége vethető fel, de mindhárom stádiumában számos más kórkép is szóbajöhet. Ezért már régen kutatás tárgyát képezte olyan vizsgálati módszer kidolgozása, aminek bizonyító ereje volna.

Williams és *Nickerson* (33) 1935-ben feltételezte, hogy a sarc. vírus eredetű megbetegedés, és ezért a lymphogranuloma venerum kórisméjében használatos *Frei*-féle antigén mintájára sarc.-os beteg bőrelváltozásából kivonatot készített. Ezt intracutan sarc.-os beteg bőrébe fecskendezték, pozitív esetben az injekció helyén 24 óra alatt papula keletkezett, ami néhány napon belül felszívódott. E korai bőrreakció eredménye nem volt meggyőző.

A kísérleteket *Kveim* (15) folytatta tovább, aki 1941-ben már megbízhatóbb tapasztalatokról számolt be. Sarc.-os betegek bőrelváltozásából és megnagyobbodott sarc.-os nyirokcsomójából antigent készített, amit 13 sarc.-os betegének bőrébe fecskendezett. Az injekció után 1—4 hét múlva az oltás helyén 12 betegen barnásvöröses papula jelent meg. E papulákat kimetszette és azok szöveti képe sarc.-nak felelt meg. Ha e betegek bőrébe *Frei*-antigent fecskendezett, reakciót nem észlelt. Gümőkóros és lueses betegeken a Kveim-anyaggal negatív volt az eredmény. Így ő ezt a *késői* reakciót a sarc. terén specifikusnak minősítette.

A reakció közlése elsősorban a skandináv kutatók között keltett nagy érdeklődést, *Danbolt* (5) és *Putkonen* (22) az ellenőrző vizsgálatok sorozatát indította meg. Eredményeik megerősítették *Kveim* észlelését.

Putkonen mutatott rá először, hogy bőr-sarc. gyógyult eseteiben negatív az eredmény és így — véleménye szerint — a pozitív Kveim-reakció egyúttal a megbetegedés aktivitását is mutatja. Ezt *Nelson* (21), majd *Rogers* és *Haserich* (25) megerősítették. *Putkonen* később 32 beteg biopsiás anyagának antigen hatását vizsgálta és azt találta, hogy csak néhány anyag használható Kveim-próba céljára. Egyes anyagok erős, nem specifikus, szövetileg nem jellegzetes reakciót eredményeztek. Más kivonatoknak vagy csupán gyenge, vagy egyáltalán nem volt antigen hatása. Kivételesen egyes antigennel nagy, necrosist is okozó reakciót kapott. Ezért minden új antigen hatását már kipróbált anyaggal kell összehasonlítani és a használandó hígítás mértékét meg kell állapítani. A hatásos antigen tartalom nincs összefüggésben a biopsiás anyag epitheloidsejt mennyiségével és eredetileg gyenge Kveim-próbát mutató betegből is hatásos anyag állítható elő. Vizsgálatai szerint az anyag thermostabilis, jégszekrényben egy évig is eltartható.

A Kveim-próba specifikus voltát *Israel* (9), *Sones és mtsai* (31) kétségbevonták, mert antigenjükkel a biztosan sarc.-os betegek 25%-ában, a gümőkóros esetek 42,4%-ában pozitív eredményt kaptak. Ugyanők 1958-ban közölték (10), hogy egy újabb antigennel sarc.-os betegeiken kb. 25%-ban észleltek pozitív eredményt, a gümőkóros betegek kontrollcsoportja pedig negatív volt.

Kooij (14) tuberculoid leprásokon több esetben látott pozitív Kveim-reakciót. Rámutatott a Kveim- és Mitsuda-reakció közti hasonlóságra.

Egyes kutatók szerint a Kveim-próba nem olyan fajlagos allergiás reakció, mint a Mantoux-próba gümőkórban, vagy a Frei-próba lymphogranuloma venereumban, ahogyan azt *Kveim, Rogers* és *Haserich* és mások feltételezték. Egészséges és leukaemiás májból, ép bőrből és nyirokcsomóból készített kivonattal is kapható néha sarc.-os betegeken pozitív reakció. Egyesek tuberculin oltással, *Lemming* (16) BCG vakcinával hozott létre pozitív reakciót. *Danbolt* (6) cáfolta ezeket az észleléseket. Véleménye szerint ezen anyagokkal a pozitív próba rendkívül ritka és a szöveti kép atypusos. *Behrend* (2) 48 sarc.-os, 35 más megbetegedésben és 10 egészséges egyénen normális lépből készített kivonatanyaggal negatív eredményt kapott.

Az újabb időkben *Siltzbach és mtsai* (27) foglalkoztak e problémával. Az anyag előállítási módja ma sem változott. Biztosan sarc.-os nyirokcsomó, vagy újabban lép szövetét szétdörzsölik és fiziol. steril sóoldattal szuszpenziót készítenek. Szűrés után két egymás utáni napon egy-egy órán át 56° C-on az anyagot inaktiválják. Sterilitási próba után 0,5%-os karbol oldattal a készítményt tartósítják.

Chase és *Siltzbach* (4), hogy egységes és stabil szuszpenziót nyerjenek, a sarc.-os szövetet magas fordulatszámú centrifugálásnak és ultrahang vibrációnak vetették alá.

1960-ban Washingtonban a II. Nemzetközi Sarcoidosis Konferencián azt a határozatot hozták, hogy a sarc. kórisméjét azokra az esetekre kell szűkíteni, amelyekben a megfelelő klinikai és radiológiai elváltozást *epitheloidsejtes gócok biopsiájával, vagy pozitív Kveim-próbával igazolták [Israel* (11)]. Így a pozitív Kveim-reakciót egyenértékűnek vették a biopsiás anyagok histológiai igazolásával.

A Debreceni Tüdőgyógyászati Klinikán a sarc. 1956 óta képezi kutatás tárgyát (17). A Kveim-

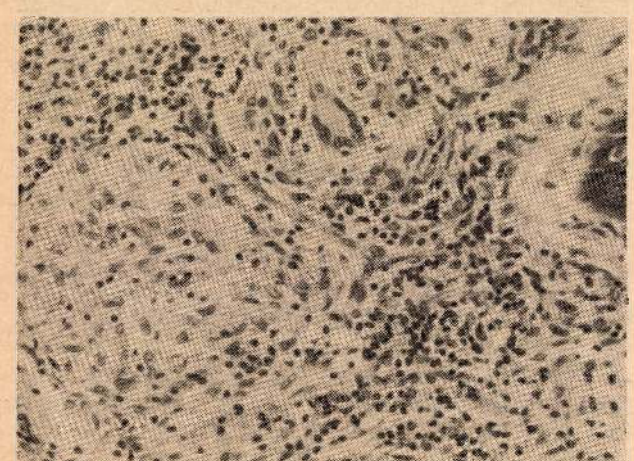
* Párizsban 1966 szeptemberében a IV. Nemzetközi Sarcoidosis Konferencián tartott előadás nyomán.

próbával az említett washingtoni határozat óta foglalkozunk. Vizsgálataink célja annak megállapítása volt, hogy: 1. Mennyiben használható a Kveim-reakció a sarc. kórismézésére? 2. Mennyiben jelenti a Kveim-pozitivitás a megbetegedés aktivitását? 3. Különböző országokból származó hatásos Kveim-anyag eredményei hasonlóak-e?

Az anyag és a módszer

1956—1966 között 200 betegen kórismeztünk sarc.-t. Közülük 192 mellkasi sarc., 5 perifériás nyirokcsomó és 3 bőrsarc. volt. Vizsgálataink első időszakában megelégedtünk a klasszikus klinikai kép és a jellegzetes tünetek megállapításával, de később a szöveti igazolást is megkívántuk. Így eseteink 90%-a szövetileg is bizonyított. Betegeink zömét a lakosság szűrővizsgálatakor emeltük ki, kisebb csoportját pedig különböző panaszok révén a klinikáktól, kórházi osztályoktól kaptuk.

Kveim-anyagot első ízben 1959. novemberében egy nőbetegünk mellkasi nyirokcsomójából készítettünk (I/1959. sz.). Ennek az anyagnak antigen hatása nem volt. 1960-ban egy disseminalt típusú mellkasi sarc.-os 14 éves leány mellkasi nyirokcsomójából készült Kveim-anyag hatásosnak bizonyult (II. sz./1960). 1962-ben újabb sarc.-os nőbeteg szövetileg igazolt mellkasi nyirokcsomójának Kveim-kivonata hatástalan volt (III. sz./1962). Így a 3 készítmény közül csupán egyet használhattunk és 23 betegen végeztünk vele vizsgálatot. Mindharom anyagot a *Frei*-féle antigen mintájára *Váczi* prof. Mikrobiológiai Intézetében állították elő. 1961—1966-ban *Putkonen*től Helsinkiből kaptunk hatásos antigent (53/1961, 110B/1966). Így saját anyagunkat összehasonlítottuk a már kipróbált készítménnyel. A finn antigeneket 35 betegen alkalmaztuk. 1962-től részt vettünk a *Siltzbach* (29) által kezdeményezett és irányított nemzetközi Kveim-tanulmányban („International Kveim Test Study"). *Siltzbach* és *Chase* 1960-ban sarc.-os lépből hatásos Kveim-anyagot állított elő, amiből 21 országba, minden földrészre, 40 kutatónak küldött kísérlet céljára. Azóta főleg ezt az anyagot használtuk és a Lot 8 Typ 1, továbbá a Lot 10 Typ 1+ készítményeket 75 betegen alkalmaztuk.



1. kép. R. T.-né, 22 éves. Szűrővizsgálaton fedezték fel a kétoldali hilusi nyirokcsomók daganatszerű duzzanatát. A feltételezett sarcoidosis igazolására biopsiára alkalmas perifériás nyirokcsomót nem tapintottunk. Mediastinoscopiába nem egyezett bele. Kveim-próbát végeztünk. 6 hét után 4 × 4 mm barnásvörös, kemény tapintatú papula keletkezett. Szövettani lelete: Gócos epitheloidsejtes-óriássejtes reakció. Jobb oldalon egy szőrtüsző basalis része. A gócok körül kereksejtes beszűrődés. Néhány kereksejt az epitheloidsejtek között is megfigyelhető. (Kórszöv. naplószám: 4227/67. Haematoxylin-eosin, 200 ×.)

2. kép. Szomszédos metszet ugyanazon anyagból. A gócokat finom, ezüstözhető rosthálózat szövi át (Gömöri-féle ezüst impregnáció, 200 ×). Kveim-próba positiv (+++).

A Kveim-anyagból általában 0,15 ml-t fecskendezünk az alkar bőrébe intracutan és a lassan kialakuló barnás-vöröses papulát 5—6 hét után kimetsszük.

Az oltás helyének pontos megállapítása lényeges, mert minimális elváltozás esetében is érdemes kimetszést végezni. Makroszkóposan a metszéslapon az irhában változó nagyságú, sajátosan szennyesszürke, néha kissé barnás árnyalatú, tömöttebb góc látható. Enyhén pozitív esetben azonban a makroszkópos kép teljesen negatív is lehet. A szöveti kép általában megfelelt az irodalomban leírtaknak. Változó kiterjedésű apró gócos vagy összefolyó epitheloidsejtes sarjadzás látható az irhában, lymphocytás-plasmasejtes beszűrődéssel és legtöbbször Langhans-, ill. idegentest típusú óriássejtekkel. A gócokban finom argyrophil rosthálózat mutatható ki. Centrális necrosis és subcutan zsírszövet legfelső rétegére való ráterjedés is előfordult az erőteljesebb reakciókban. Egy óriássejtben asteroid zárványtestet is találtunk. A gócok legnagyobbrészt a bőrfüggelékek közvetlen szomszédságában helyezkedtek el, néhány esetben szoros kapcsolatban voltak az érfalakkal (1—2. kép).

Ha papula nem keletkezett, vagy a szöveti kép nem volt jellegzetes sarc.-ra, a próbát negatívnak minősítettük. A Nemzetközi Kollaborációban minden esetből 2—2 metszetet — a megállapodás szerint — *Siltzbach*-nak is megküldtünk az eredmények összehangolása céljából.

Eredmények

A három különböző országból származó antigennel eddig összesen 133 betegen végeztünk Kveim-próbát: a hazai antigennel 23, a *Putkonen*-féle anyaggal 35 és a *Chase—Siltzbach* anyagával 75 esetben. E betegek között 101 klinikailag sarc volt, 32 pedig a részletes kivizsgálás során más megbetegedésnek bizonyult. E vizsgálatok első periódusáról 1964-ben Magdeburgban már beszámoltunk *[Mándi, Kelemen* (18)].

A 101 klinikailag sarc.-os megbetegedés közül 82 esetben különböző biopsiával már előbb igazoltuk a kórismét. 19 esetben a biopsiás vizsgálat negatív volt. Ez utóbbi betegek zöme még 1960—1962 évekből származik, amikor még nem végeztünk mediastinoscopiát. A szövetileg igazolt betegek között

66,6%, a szövetileg nem igazolt csoportban 47,4% volt Kveim-pozitív.

Ha a biopsiával igazolt sarcoidosisos beteget a megbetegedés valószínű fennállásának ideje szerint csoportosítjuk és subacutnak minősítjük a 2 évnél rövidebb fennállású, krónikusnak a 2 évnél idősebb eseteket, azt találjuk: a 69 subacut eset 61 (73,9%), a 8 krónikus sarc. közül csak 4, az esetek fele bizonyult Kveim-pozitívnak. A subacut csoport 18 Kveim-negatív betege közül 11 betegben a mellkasi nyirokcsomók duzzanata néhány hónapon belül spontán visszafejlődött. E betegek — valószínűleg — a Kveim-próba idejében már a regresszió felé haladtak. 3 betegen a részletes kivizsgálás folyamán lymphographiát végeztünk. A nyirokcsomókban hónapokig visszamaradt kontrasztanyag (Lipiodol ultrafluid) akadályozhatja a Kveim-papula kifejlődését. Végül 4 betegen nem találtunk magyarázatot a próba negativitására.

Az 5 Prednisolon kezelés alatt levő, vagy röviddel a vizsgálat előtt corticosteroid kezelést kapott betegek mindegyike Kveim-negatív volt.

A szövetileg igazolt sarc. csoportban 10 olyan beteg volt, akiken a sarc. keletkezése idején erythema nodosumot észleltünk. E 10 beteg közül 9 Kveim-pozitívnak bizonyult.

Párhuzamosan vizsgálatot végeztünk 1961-ben a *Váczi—Mándi* és *Putkonen* antigenjével. 3 betegen mindkét antigén pozitív reakciót adott, másik 3 betegen mindkettővel negatív eredményt kaptunk. 1963-ban, amikor 3 aktív subacut sarc.-ban *Chase—Siltzbach* antigenjével negatív volt az eredmény, újabb Kveim-oltást végeztünk *Putkonen* 110/1963. sz. anyagával. A reakció ezzel is negatívnak bizonyult. 3 másik betegen mindkét anyaggal pozitív reakciót kaptunk.

Hét esetben észleltünk olyan reakciót, ami szöveti vizsgálattal nem bizonyult sarc.-nak. Ezek a következők voltak: 5 biopsiával igazolt sarc. közül 3 subacut stádiumban volt és kb. fél éven belül spontán regrediált. Két esetben krónikus sarc.-ról volt szó. További 2 eset közül egy gümőkórnak bizonyult, egyben pedig a tüdőben észlelt elváltozásról sectiókor derült ki, hogy hypernephroma áttételről volt szó.

Tíz tüdőgümőkóros betegen kontrollként végeztünk Kveim-oltást. További 22 sarc. gyanújával beküldött betegen a részletes vizsgálatok során a tüdőben gümőkór, tüdőfibrosis, hörgtágulat, éranomália, szilikózis, eosinophil granulomatosis (histiocytosis X), pulmonalis alveolaris proteinosis, hypernephroma metastasis derült ki. E 32 beteg kontrollként szolgált és a Kveim-próba valamennyi esetben negatív volt.

Megbeszélés

Eddigi tapasztalataink általában megfeleltek az irodalmi adatoknak. *A frissen készített Kveim anyag antigen hatását előre* nem lehet megítélni. *Putkonen* (23) 32 anyagából csak néhány volt hatásos. Újabb közleményében arról számolt be, hogy fibrosus átalakulást mutató, régebbi sarc.-os nyirokcsomóból egyik leghatásosabb antigenjét nyerte. Tehát a megbetegedés fennállásának időtartama sem döntő az antigen tartalom szempontjából. *Siltzbach* (28) 38 különböző Kveim-szuszpenziót vizsgált meg, 21 saját és 17 hozzájuk küldött anyagot. Megállapítása szerint 18, vagyis a vizsgált anyagoknak kevesebb mint a fele volt hatásos, a többi 20-ból 11 csekély hatású volt, 9 pedig nem sarc.-os granulomát eredményezett. *Raben* (24) 5 Kveim-anyagából egynek és a mi általunk előállított három anyag közül is csupán egynek volt antigen hatása.

A sarc.-os betegek nem egyformán reagálnak a Kveim-antigenre. Leggyakrabban friss megbetegedésben kapunk pozitív eredményt. *Hirsch és mtsai* (7) 71 subacut esetben 76%, *Anderson és mtsai* (1) 63 subacut esetből 70% pozitivitást találtak. *Kenney* és *Stone* (13) 43 aktív sarc. esetben 95,4% Kveim-pozitivitást észlelt. *Siltzbach* biopsiával igazolt 219 subacut esetében 85% pozitivitást állapított meg. *Siltzbach* (29) 1963-ban számolt be Nemzetközi Kveim Tanulmányának első eredményeiről. 21 országból 317 biopsiával igazolt subacut esetről kapott értesítést, itt a Kveim-pozitivitás 86% és 31% között ingadozott, átlagérték 50% volt. *Behrend és mtsai* (2) 27 aktív sarc.-os betege között 23 esetben (85%) kapott pozitív Kveim-reakciót. Saját anyagunkban 69 subacut esetből 73,9% pozitivitást észleltünk.

Anderson és mtsai, Behrend és mtsai (3) és saját anyagunkban is Kveim-pozitivitás a legnagyobb százalékban az erythema nodosummal kezdődő megbetegedésekben észlelhető.

Hirsch, továbbá *Anderson* krónikus sarc.-os betegein egyformán 64—64%-ban kaptak pozitív Kveim-reakciót. *Kenney* és *Stone* 18 inaktív sarc. esetben 33,3% pozitivitást állapított meg. Saját anyagunkban a krónikus betegeknek fele volt Kveim-pozitív. *Behrend és mtsai* 17 inaktív sarc. esetében a Kveim-reakció mind negatív volt. Amint láthatjuk, régebben fennálló esetekben a pozitivitás százaléka már kisebb.

A cortison 5 esetünkben — úgy látszik — megakadályozta a pozitív próba kialakulását. Ugyanezt észlelték *Anderson és mtsai* 4 esetben, *Raben* 3 esetben, *Behrend és mtsai* 10 esetben.

A IV. Nemzetközi Sarcoidosis Konferencián 16 előadást tartottak a Kveim-próbával kapcsolatban. Rövid kivonatukat már másutt ismertettük (19).

Tekintve, hogy a Kveim-anyaghoz nehéz hozzájutni, ezért a Kveim-próba elvégzése alábbi esetekben ajánlható:

1. Olyan betegeken, akik más biopsiás vizsgálatba nem egyeznek bele.

2. Olyan betegeken, akiken a hörgőnyálkahártya, vagy a Daniels-biopsia szöveti lelete negatív volt és a mediastinoscopiát a rossz cardiorespiratoricus viszonyok nem teszik lehetővé.

3. Akiken a mediastinoscopia biopsiás anyagának szöveti lelete bizonytalan, vagy negatív volt és

4. Lokalizált nyirokcsomók sarcoidszerű reakciójának esetében (20).

Pontosan ma sem ismerjük, hogy mi a Kveim-próba lényege. Egyesek szerint antigen-antitest reakció. Mások szerint „isomorph" reakció, amely

bizonyos mértékben a psoriasis, lichen és egyéb bőrmegbetegedésekben ismert *Köbner* fenomennal analog. *Kooij* (14) szerint a Kveim-reakció diagnosztikus próba, aminek aetiológiai értéke nincs. Az aktív principium főleg a szövetek bomlástermeke. A sarc. syndroma (vagy reakciós forma), amit bizonyos egyénekben egy, vagy több kórok hoz létre („terrain sarcoidique").

Kenney és *Stone* szerint a Kveim-próbában nem specifikus antigen-antitest kötődésről, hanem idegenszövet túlérzékenységről van szó. Ennek ellenére a megfelelően készített és helyesen alkalmazott Kveim-anyag aktív sarc. kimutatására alkalmas.

Hirschhorn és mtsai (8) sarc.-os, lymphoproliferatív betegek és tbc-sek periferiás vérének lymphocyta tenyészetével végeztek vizsgálatokat. 10 sarc.-os beteg közül 8 esetben Kveim-antigenre a lymphocyta tenyészetben is reakciót észleltek, más megbetegedésben pedig nem. *Schweiger*rel (26) végzett bizonyos fokig hasonló vizsgálataink kb. ugyanezt eredményezték. Sarc.-os betegek fehérvérsejtjeinek oxigénfogyasztása in vitro Kveim-anyag hozzáadására szignifikánsan fokozódott. Gümőkórban és más megbetegedésben a sejtlégzés Kveim-anyag hatására vagy nem, vagy alig emelkedett.

Siltzbach régebbi közleményeiben kifejtette, hogy a próba új típusú, sajátos, elhúzódó túlérzékenységi válasz, hasonlóan a pozitív lepromin-reakcióhoz. A pozitív Kveim-papula histológiai felépítésében azonos az eredeti sarc.-os sarjszövettel. Azt találta, hogy mind a spontán sarc.-os granuloma, mind a Kveim-anyaggal indukált papula histochemiailag is azonos eredményt ad. Pozitív eredményt kapott neutralis és savanyú mucopolysaccharidokra, phospholipidekre és savi phosphatasera. Mindkettő negatív volt fibrinre, neutrális zsírra és amyloidra.

Histochemiai vizsgálatainkkal (12) a Kveim-antigen által kiváltott sarjadzásban, épp úgy, mint a spontán sarc.-os granulomákban élénk savanyú phosphatase-aktivitást, kevés neutrális- és phospholipidet, PAS pozitív finoman szemcsés anyagot és komplex összetételű, tyrosinban gazdag fehérjéket találtunk. Az eddig alkalmazott histochemiai eljárásokkal a két sarjadzás között különbséget nem észleltünk.

A Kveim-próba szélesebb körű alkalmazását akadályozza, hogy nagyban nem állítják elő és így kereskedelmi forgalomban nem kapható. A legtöbb szerző maga készíti és így anyagaik antigentartalma különböző. Nem minden sarc.-os betegen kapunk pozitív reakciót, ezért az egyes szerzők eredményei nehezen hasonlíthatók össze. Ez magyarázza a Kveim-próba értékelésével kapcsolatos vélemények eltérő voltát.

Uehlinger (32) a legjobb eredményt a *Chase—Siltzbach* antigennel kapta. Véleménye szerint, ha megfelelő antigent használunk, a Kveim-próba a sarc. diagnózisában a legértékesebb eljárásnak tekinthető.

Siltzbach (30) legújabb közlésében 32 országból származó, több mint 2000 beteg klinikai adatait és a kimetszett Kveim-papula szövettani eredményeit ismertette. A próba pozitivitása az ő Kveim-anyagával hasonló volt az egész világon és szövettani jellemzői mindenütt egyformák voltak. Ezek alapján az a véleménye, hogy a sarc. klinikai egység, ami minden országban ugyanazt a megbetegedést képviseli.

Összefoglalás. Szerzők az USA-ból és Finnországból származó, továbbá a magyarországi antigennel Kveim-próbát összesen 133 betegen végeztek: ebből 101 klinikailag sarcoidosis, 32 egyéb megbetegedés volt. A próba a szövetileg igazolt és 2 évnél nem régebbi, subacut esetekben 73,9%-ban, a 2-évnél régebbi, krónikus esetek felében pozitív volt. Nem sarcoidosisos megbetegedések mindegyike Kveim-negatívnak bizonyult.

Mivel a Kveim-anyaghoz nehéz hozzájutni, ezért a Kveim-próba elvégzését alábbi esetekben ajánlják:

1. Olyan betegeken, akik más biopsiás vizsgálatba nem egyeznek bele.

2. Olyan betegeken, akiken a hörgőnyálkahártya, vagy a Daniels-biopsia szöveti lelete negatív volt és a mediastinoscopiát a rossz cardiorespiratoricus viszonyok nem teszik lehetővé.

3. Akiken a mediastinoscopia biopsiás anyagának szöveti lelete bizonytalan, vagy negatív volt és

4. Lokalizált nyirokcsomók sarcoidszerű reakciójának esetében.

Vizsgálataik szerint a Kveim-próba megfelelő, hatásos anyaggal, gondosan végezve értékes segítség a sarcoidosis diagnosztikájában. Bizonyos mértékig a megbetegedés aktivitásának a megítélésére is felhasználható.

IRODALOM: 1. *Anderson, R., James, D. G. Peters, P. M., Thomson, A. D.:* Lancet. 1963. 650—653. — 2. *Behrend, H., Rupec, M.* és *Deicher, H.:* Med. thorac. 1967, *24,* 129. — 3. *Behrend, H., Behrend, T.* und *Wilchens, M.:* Zeitsch. f. Rheumaforsch. 1967, *26,* 65—73. — 4. *Chase, M. W.:* Amer. Rev. Resp. Dis. 1961, *84.* 5. Part. 2. 86. — 5. *Danbolt, N.:* Acta med. Scand. 1943, *114,* 143—160. — 6. *Danbolt, N.:* Acta Dermatovener. (Stockholm) 1962, *42,* 355—62. — 7. *Hirsch, J. G., Cohn, Z. A., Morse, St. H., Schaedler, R. W., Siltzbach, L. E., Ellis, J. T.* and *Chase, M. W.:* New England Journal of Medicine. 1961. *265.* 827—830. — 8. *Hirschhorn, K., Schreibman, R. R., Bach, F. H.* és *Siltzbach, L. E.:* Lancet. 1964. 842. — 9. *Israel, H. L.* and *Sones, M.:* Ann. Int. Med. 1955, *43,* 1269—1282. — 10. *Israel, H. L., M. Sones, Beerman H.* and *Postras, Th.:* New England J. of Med. 1958, *259,* 365—369. — 11. *Israel, H. L.:* Report of the medical group. II. Intern. Conference on Sarcoidosis. Washington. 1960. Amer. Rev. Resp. Dis. 1961. Part. 2. of two parts. 171. — 12. *Kelemen, J. T.:* Löfgren Sv.: Proceedings of the Third Intern. Conf. on Sarcoidosis. Stockholm. 1963. Acta med. Scand. 1964. Suppl. 425. 19. — 13. *Kenney, M.* and *Stone, D. J.:* Amer. Rev. Resp. Dis. 1963, *87,* 504. — 14. *Kooij, R.:* Löfgren Sv.: Proceedings of the Third Intern. Conf. on Sarcoidosis. Stockholm. 1963. Acta med. Scand. 1964. Suppl. 425. 79. — 15. *Kveim, A.:* Nord. Med. 1941, *9,* 169—172. — 16. *Lemming, R.:* Acta med. Scand. 1942, *110,* 157—160. — 17. *Mándi L.:* Tbc Szakorvosok Továbbképző Tanfolyamának jegyzete. VII. rész. Budapest. 1965. 251. — 18. *Mándi L.* und *Kelemen J.:* Mschr. Tbk—Bkp. 1965. Jg. 8. 199. — 19. *Mándi L., Kelemen J. T., Schrádi A.:* Beszámoló a IV. Nemzetközi Sarcoidosis Konferenciáról. Párizs. 1966. Orv. Hetil. 1967, *108,* 1425. — 20.

Mándi L., Kelemen J. et *Siltzbach, L. E.: Turiaf, J.* et *Chabot, J.:* La Sarcoidose. Masson et Cie. Paris. 1967. 229. — 21. *Nelson, C. T.:* J. invest. Derm. 1948, *10,* 15—26. — 22. *Putkonen, T.:* Acta Derm. venereol. 1943. 23. suppl. 10. — 23. *Putkonen, T.:* Löfgren, Sv.: Procee dings of the Third intern. Conf. on Sarcoidosis, Stockholm. 1963. Acta med. Scand. 1964. Suppl. 425. 830. o. — 24. *Raben, A. Sz.:* Szarkoidoz. Moszkva. Megyicina. 1964. 186. — 25. *Rogers, F. J. Haserich, J. R.:* J. Invest. Derm. 1954, *23,* 389—406. — 26. *Schweiger, O.* és *Mándi L.:* Tuberkulózis. 1967, 73—74. — 27. *Siltzbach, L. E.:* Amer. H. of med. 1961, *30,* 495—501. — 28. *Siltzbach, L. E.: Löfgren, Sv.:* Proceedings of the Third Intern. Conf. on Sarcoidosis. 1963. Acta med. Scand. 1964. Suppl. 425. 74. o. — 29. *Siltzbach, L. E.:* Löfgren, Sv.: Proceedings of the Third Intern. Conf. on Sarcoidosis. Stockholm. 1963. Acta med. Scand. 1964. Suppl. 425. 178. o. — 30. *Siltzbach, L. E.: Turiaf, J.* et *Chabot, J.:* La Sarcoidose. Masson et Cie. Paris. 1967. 201. — 31. *Sones, M., Israel, H. L., Hrein, R.* and *Beerman, H.:* J. Invest. Dermat. 1955, *24,* 353—364. — 32. *Uehlinger, C. A.:* Discussion. Löfgren, Sv.: Proceedings of the Third Intern. Conf. on Sarcoidosis. Stockholm. 1963. Acta med. Scand. 1964. Suppl. 425. 188. o. — 33. *Williams, R. H.* and *Nickerson, D. A.:* Proc. Soc. Exper. Biol. and Med. 1935, *33,* 403—404.

A MÉH Vállalatok már nemcsak az elhasznált

fényképészeti rögzítőoldatot,

hanem a használt, selejtezett

röntgenfilmet

is gyűjtik. Az eddigi felvásárlási árakat 300, illetve 400%-kal emelte és ez évben megkezdték

a fogászati amalgám-hulladék

felvásárlását

A nemesfém tartalmú hulladékok megsemmisítése rendeletileg is tilos, de gazdaságtalan is lenne, mert ha átadja a MÉH Vállalatnak, az pénzt ad érte

Budapesti MÉH Vállalat címe: Budapest, X. Gránátos u. 1—3.
Ügyintéző: Tahi Györgyné, 475-790/120 mellék
Telepei szombat kivételével bármely napon fogadnak, 7—16 óráig

Perchlorat-K

Új készítmény a
HYPERTHYREOSIS
KEZELÉSÉRE

1 tabletta: 400 mg kalium perchloricum hatóanyagot tartalmaz

Kezdőadag		Kúraadag		Fenntartóadag	
tabletta	időtart m	tabletta	időtartam	tabletta	Időtartam
3—4—5/die	2— (hét	1—2½/die	3—4 hónap	1—1½/die	1—1½ év

A gyógyszerelés korábbi kihagyása esetén recidíva várható!

A napi adagot 3, ill. 2 részletben, étkezés után kell bevenni. Súlyos hyperthyreosisban kombinált kezelés is folytatható Perchlorat-K mellett, valamelyik hormon-synthesist gátló gyógyszerrel. Ilyenkor a két szert 3—5 napig a szokásos adagban adják, majd a *Perchlorat-K*-t napi 2½ tablettára, a Metothyrint pedig napi 3 tablettára csökkentik.

A gyógyszer mellékhatása gyomorpanasz, allergiás bőr-reactio, enyhe hőemelkedés lehet, de ez nem erősebb az anorganikus jódkészítményekénél. Szórványosan vérképzőrendszeri károsodás (agranulocytosis, aplastikus anaemia) is előfordulhat, ezért eleinte hetenként, később ritkábban, *a vérkép ellenőrzendő!*

Toxikus tünet (láz, garattünet) észlelésénél a gyógyszert a beteg ne szedje tovább, jelentkezzék azonnal vérképellenőrzésre! Az esetleges thyreotoxikus crisis iv. jódbevitellel (Intrajod) megszüntethető.

50 tabletta 17,20 Ft *250 tabletta* 77,30 Ft

Társadalombiztosítás terhére szabadon rendelhető!

EGYESÜLT GYÓGYSZER- ÉS TÁPSZERGYÁR
BUDAPEST

EREDETI KÖZLEMÉNYEK

Pécsi Orvostudományi Egyetem, Gyermekklinika és Városi Gyermek-Ideggondozó Intézet

Csecsemőkorban átélt tartós hypoxiás állapot hatása a cerebralis electrogenesisre

Fülöp Tibor dr., Kaiser Éva dr. és Farkas Gábor dr.

A harmadik élethónap jelentős állomás a cerebralis electrogenesis folyamatában (2, 3, 5, 6, 10, 15, 17). Ekkor alakul ki a glia- és dendrit-hálózat fejlődésével párhuzamosan az organicus occipitalis activitás, a topographicus organisatio, a háttérrhythmus reactiókészsége külső ingerekre.

A cerebralis electrogenesis e fontos időszakában, a harmadik élethónapban intézeti belső járványok a koraszülötteknél és sorvadt csecsemőknél súlyos hypoxiával járó megbetegedést, a plasmacellularis — interstitialis pneumoniát okozhatják. A kórkép kiterjedt röntgen-elváltozással, súlyos keringési és légzészavarral, elhúzódó hypoxiával, magas halálozással jár. Az agyi hypoxia fokát *Kerpel és mtsai* (12, 13) mérték fel a pécsi Gyermekklinika anyagán, eredményeiket az 1. táblázatban foglaljuk össze.

1. táblázat

Agyi hypoxia plasmacellularis pneumoniában

	Esetek száma	Arteriás O_2 sat. %	Sinus O_2 sat. %	Art. Ven. O_2 diff. vol. %
Kontroll	7	95±2,38	50±3,85	6,6±0,26
Plasmacellularis pneumonia	17	5,04±4,36 p<0,001	28,3±4,0 p<0,01	3,5±0,86 0,02<p<0,05

A túlélők physicalis, neuropsychiatriai utóvizsgálatáról már előzően beszámoltunk (9) és általánosságban az electroencephalographiai utóvizsgálatok eredményét is érintettük.

Jelen vizsgálatainkkal azt igyekeztünk tisztázni, hogy a cerebralis maturatio egyik lényeges fázisában jelentkező, tartós és súlyos hypoxiát előidéző megbetegedés mennyiben befolyásolja túlélőknél a cerebralis electrogenesist.

Beteganyagunk és methodika

29 plasmacellularis — interstitialis pneumoniát túlélő beteget volt módunkban visszarendelni 5—15 évvel a betegség lezajlása után EEG vizsgálatra. Az utóvizsgálaton megjelent túlélőknél a plasmacellularis — interstitialis pneumonia kritikus szakának kezdete átlagban a 78-ik életnapon volt, a súlyos hypoxiás stadium átlagos tartama 8 nap.

Drillien (4), *Harper* és *Wiener* (11) előírásainak figyelembe vételével nagy gonddal választottuk meg a megbízható összehasonlítást megengedő kontrollokat: hasonló születési súlyú, azonos életkorú, lehetőleg azonos évszakban született, megközelítően azonos családi és szociális körülmények között élő 35 volt koraszülöttet és csecsemőt rendeltünk vissza, ugyancsak 5—15 év elteltével, ellenőrző EEG vizsgálatra. Az esetek többségében egy-egy betegről 3—4 év távlatában két alkalommal készítettünk EEG felvételt, így mindkét csoportban 48—48 felvétel történt.

Beteganyagunk születési súly szerinti (2. táblázat) és a vizsgálatok számának életkor szerinti megoszlását az utóvizsgálat időpontjában (3. táblázat) az alábbiakban mutatjuk be. Megjegyezzük, hogy az utóvizsgálatra kerültek mindkét csoportjában hasonló perinatalis események azonos százalékos előfordulását észleltük és a szülők elmondása szerint komolyabb gyermekkori betegség mindkét csoportban kizárható volt.

2. táblázat

Születési súly szerinti megoszlás

	Kontroll	Hypoxia-csoport
1001—1250	1	2
1251—1500	3	3
1501—1750	6	2
1751—2000	6	4
2001—2500	9	8
2501—3000	4	4
>3001	6	6

3. táblázat

Vizsgálatok számának életkor szerinti megoszlása az utóvizsgálat időpontjában

Életkor	Kontroll	Hypoxia-csoport
5— 7 év	6	8
7,5—10 év	22	19
10,5—12 év	14	13
12,5—15 év	6	8

Az EEG felvételeket Schwarzer-typusú, 8 csatornás készülékkel, bipoláris elvezetésben készítettük. Mindig megvártuk, míg a vizsgált gyermek az electródák felszerelése után spontán megnyugszik, majd 30 perces elvezetés során rögzítettük a nyugalmi EEG-t. Szemnyitást, szemzárást, 3 perces intenzív hyperventilatiós provocatiót minden esetben készítettünk. Az értékelés a nemzetközi EEG társaság előírásai (14) alapján történt.

Vizsgálati eredményeink

A frequentia/sec megoszlást a különböző regiók felett a 4. táblázat mutatja be.

A táblázat adataiból megállapítható, hogy a topographicus organisatio, a frequentia-megoszlás

4. táblázat

	Kontroll	Hypoxia-csop.	Kontroll	Hypoxia-csop.
	5—10 év elteltével		10. 5—15 év elteltével	
	c/sec.	c/sec.	c/°ec.	c/sec.
R. occipitalis	9,5±0,4	9,0±1,8	10,0±0,3	9,8±0,2
R. parietalis	9,9±1,1	9,3±1,4	9,7±1,0	9,6±0,8
R. centralis	9,7±1,4	10,1±1,7	10,2±1,0	10,0±1,0
Rc.temporalis	10,0±1,7	9,7±1,9	11,0±1,9	9,9±1,7
R. frontalis	11,6±2,4	12,9±2,4	14,0±3,7	13,6±2,4

azonos mindkét csoportban, köztük nincs signifikans eltérés ($p > 0,05$-nél).

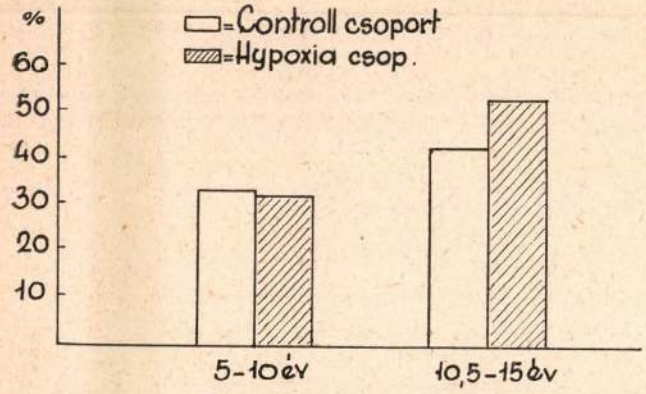
A különböző cerebralis regiók felett mért amplitudó correlatiót μV-ban kifejezve, az 5. táblázatban mutatjuk be.

5. táblázat

	Kontroll	Hypoxia-csop.	Kontroll	Hypoxia-csop.
	5—10 év elteltével		10. 5—15 év elteltével	
R. occipitalis	72±28 μV	69±27 μV	73±22 μV	83±35 μV
R. parietalis	58±16 μV	50±13 μV	66±21 μV	56±18 μV
R. centralis	40±15 μV	33± 8 μV	36±10 μV	37± 9 μV
R. temporalis	38±11 μV	32± 8 μV	31± 9 μV	38±10 μV
R. frontalis	27± 9 μV	23± 8 μV	24± 9 μV	22± 3 μV

A táblázat adataiból megállapítható, hogy az amplitudó correlatio és physiologiás amplitudócsökkenés alakulásában signifikans differentia nincs egyik csoportban sem ($p > 0,05$).

Az occipitalis alfa-index és alfa-stabilitás meghatározása céljából a felvett görbe 10 különböző helyén kiszámoltuk, hogy 10—10 sec időtartam alatt hány százalékban található 1 secundumos folyamatos, ± 1 c/sec-os eltérésnél nem nagyobb háttéractivitás és ezeket tabelláris formában összegeztük (1. ábra).



1. ábra.

Megállapítható, hogy az egyes korcsoportokon belül a két vizsgált csoport között nincs signifikáns különbség. Az occipitalis stabil alfa-index 5—10 éves korban 33—32%, majd a kornak megfelelően ez az arány emelkedik 42—53%-ra. Meg kívánjuk jegyezni, hogy 10 éves kor után legalább 80%-os alfa-index a megszokott.

6. táblázat

	Kontroll		Hypoxia-csop	
Sporadicus delta		6 %		6 %
Paroxysmus: folyamatos delta activita	4 %		6 %	
theta paroxysmus	4 %		6 %	
beta paroxysmus	8 %		10 %	
komplexus	4 %	20 %	2 %	24 %
„Általános" elváltozás		16 %		20 %
Csak hyperventilatiónál pathol. jel.		2 %		2 %
Összesen:		44 %		52 %

Megvizsgáltuk a phasis-relatiót is: a kontrollcsoportban a diphasicus tevékenység dominál (74%: 26%), a hypoxia csoportban ez az arány közel egyenlő (52%:48%).

A pathologiás EEG jeleket, a registrált EEG felvételek arányában a 6. táblázatban összegeztük.

Vizsgálataink szerint a kontroll csoport 44%-ában, a hypoxiás csoport 52%-ában mutatható ki pathologiás EEG activitás. A sporadicus delta tevékenység, praecentralis — parietalis localisatióval, azonos százalékban fordul elő mindkét vizsgált csoportban. Paroxysmalis tevékenységet, azaz frequentiáját vagy amplitudóját tekintve, a háttér-activitástól legalább 50%-ban elkülönülő activitást 20, ill. 24%-ban találtunk a kontroll, ill. hypoxiás csoportban, temporo-occipitalis localisatióval. „Általános elváltozás", amikor a háttér-activitás megtartott, de frequentiája a korhoz képest lassúbb, közel azonos arányban fordul elő mindkét csoportban. Nem mutat különbséget a nyugalmi állapotban nem észlelhető, csak hyperventilatióval provokálható kóros tevékenység megoszlása sem.

A pathologiás EEG jelek és pathologiás neuropsychiatriai leletek közti esetleges összefüggést a 7. táblázat kapcsán beszéljük meg.

7. táblázat

		Esetek száma	Pathologiás-neuropsychiatriai lelet
Physiológiás EEG	kontroll	19	1
	hypoxia-csop.	12	5
Pathológiás EEG	kontroll	16	9
	hypoxia-csop.	17	12

Kétségtelen, hogy azokban az esetekben, amelyekben az EEG pathologiás jeleket tartalmaz, lényegesen nagyobb százalékban számolhatunk pathologiás neuropsychiatriai lelettel is (33 esetből 21), mint a normal, vagy határesetek közé sorolható nem pathologiás EEG-t felmutató esetekben (31 esetből 6). A statisztikai analysis alapján a két csoport megoszlásbeli eltérése erősen signifikans ($\chi^2 = 11,5$, $P < 0,001$). Bár a hypoxia csoportban, függetlenül az EEG-től több a kóros neuropsychiatriai lelet ($\chi^2 = 4,7$, $0,05 < p < 0,02$), de vizsgálataink szerint a pathologiás EEG és pathologiás neuropsychiatriai lelet közt szorosabb az összefüggés, mint a plasmacellularis pneumonia kiállása és a pathologiás neuropsychiatriai lelet között.

Megbeszélés

A fiatal csecsemő idegrendszerét több mechanismus védi a hypoxiás állapot ellen. Egyrészt ismert, hogy az agytörzs, mindenekelőtt a légzés- és keringés-centrum, szemben az agykéreggel, meszszemenően érett már a születéskor és magas arteriás capillarisatióval bír. *Diemer* (1) vizsgálatai szerint ismert az a tény is, hogy a csecsemő idegrend-

szere hosszan tartó hypoxiás állapotokban a capillarisatio fokozásával képes alkalmazkodni a tartós hypoxiához. *Kerpel és mtsai* (13) szintén az agyi véráramlás megnövekedését hangsúlyozzák, a fokozott vérellátás csökkenti az agyi vénás hypoxia mértékét.

Feltett kérdésünk az volt, hogy az élet első 3 hónapjában átélt, átlagosan egy hétig tartó hypoxiás állapot, az ugyanezen időszakban kialakuló és a cerebralis electogenesisért felelős glia- és dendrithálózat fejlődését befolyásolja-e? Vizsgálataink szerint a topographicus eloszlás, a frequentia, a háttérrhythmus kialakulása, a physiologiás amplitudócsökkenés, a phasis-relatio, a reactivitás, a stabil *a*-index kialakulásában nincs eltérés a két vizsgált csoport között. Nincs lényeges különbség a pathologiás graphoelementeket tartalmazó EEG-k százalékos előfordulásában sem: 44, ill. 52%-ban találtuk azokat saját anyagunkon *[Lubchenco* (16), *Fráter* és *Wohlmuth* (7, 8) idevágó adatai szerint, a válogatás nélküli, normal születési súlyú gyermekanyagon általában 6%, míg alacsony súlyú koraszülöttanyag utóvizsgálatánál 60—62% pathologiás EEG elváltozást találtak.]

Az utóvizsgálatra került beteganyag azt látszik bizonyítani, hogy a plasmacellularis — interstitialis pneumonia, bár tartós és súlyos hypoxiás állapotot okoz, az adaequatan megválasztott kontroll csoporttal összehasonlítva, a cerebralis electrogenesist nem befolyásolja. Ezt a tényt talán azzal magyarázhatnánk, hogy a súlyos, már structurális elváltozást okozó hypoxiás állapot és a halálos végződésű hypoxiás állapot között olyan kicsi a határ, hogy ezek között túlélő alig akad és ezért nem találkozunk több maradandó structurális elváltozásra utaló jellel a hypoxiás csoportban.

Jogosnak látszik azon következtetés levonása, hogy a cerebralis electrogenesis és a pathologiás EEG jelek százalékos előfordulása elsősorban a koraszülöttség és a perinatalis tényezők befolyása alatt áll és a fiatal csecsemőkorban átélt hosszabb hypoxiás állapot az electromos maturatiót, a pathologiás graphoelementek kialakulását nem befolyásolja.

További vizsgálatokra van szükség annak az ellentmondásnak a tisztázására, hogy míg a kontroll és hypoxiás csoport összehasonlításánál az electromos maturatiót illetően nincs eltérés, addig a neuropsychiatriai vizsgálatok tanúsága szerint, ugyanezen beteganyagon nagyobb számban volt jelentős neurológiai és psychiátriai károsodás kimutatható a hypoxiás csoportban.

Összefoglalás. 3 hónapos életkor előtt plasmacellularis — interstitialis pneumoniát átélt csecsemők cerebralis electrogenesisét hasonlítottuk össze adaequat kontroll csoporttal.

Megállapítottuk, hogy a cerebralis érés fiatal csecsemőkori kritikus szakában lezajlott komolyabb hypoxiás állapot nem befolyásolja az electromos maturatiót, ez inkább a koraszülöttség függvénye.

A pathologiás graphoelementek is inkább a koraszülöttség, mint a hypoxiás állapot következményei.

Az EEG pathologiás jelei és a neuropsychiatriai pathologiás eltérések közt, függetlenül attól, hogy „intact", vagy súlyos hypoxiát átélt esetről van-e szó, szoros kapcsolat látszik.

IRODALOM: 1. *Diemer, K.:* Monatsschrift f. Kinderheilk. 1966, *114*, 116—119. — 2. *Dreyfus-Brisac, C., Blanc, C.:* L'encéphale. 1956, *45*, 205—241. — 3. *Dreyfus-Brisac, C., Samson, D., Monod, N.:* Revue Neurologique. 1956, *94*, 160. — 4. *Drillien, C. M.:* Arch. Dis. Child. 1958, *33*, 10. — 5. *Dumermuth, G.:* Elektroencephalographie im Kindesalter. Georg Thieme Verlag. Stuttgart. 1965. — 6. *Fischgold, H., Dreyfus-Brisac, C., Monod, M., Samson-Dolfuss, D., Kramarz, P., Blanc, Cl.:* L'éléctroencéphalographie au cours de la maturation cérébrale. Aspects physiologiques et pathologiques. XVII. Congrés de l'Association des Pédiatres de langue francaise. Montpellier. 1959. (P. Déhan, Montp.) 9—66. — 7. *Frátęr R., Wohlmuth, G.:* Acta paediat. Acad. Sci. hung. 1962, *3*, 151. — 8. *Fráter R., Wohlmuth G.:* Gyermekgyógyászat. 1965, *16*, 274—280. — 9. *Fülöp T., Farkas G., Kaiser É.:* Acta paediat. Acad. Sci. hung. 1967, *8*, 305—312. — 10. *Gibbs, F. A., Gibbs, E. L.:* Atlas of Elektroencephalography. Vol. 1. III. 1964. Addison—Wesley Publishing Comp. Inc. Massachusetts. — 11. *Harper, P. A., Wiener, G.:* Ann. Rev. Med. 1965, *16*, 405. — 12. *Kerpel-Fronius E., Varga F., Bata G., Erdélyi T.:* Méd. et Hyg. 1961, *19*, 158—159. — 13. *Kerpel-Fronius Ö., Varga F., Bata G.:* Magy. Tud. Akad. Közl. 1964, *15*, 45—58. — 14. *Leeuwen, W. S. et al.:* Electroenceph. clin. Neurophysiol. 1966, *20*, 306—310. — 15. *Lesny, I.:* Electroencephalographie im Kindesalter. Veb. Verlag. Berlin. 1962. — 16. *Lubchenco, L. U. et al.:* Amer. J. Dis. Child. 1963, *106*, 101—115. — 17. *Schulte, J., Hermann, B.:* Monatsschr. Kinderheilk. 1965, *113*, 457—465.

Keszthelyi Városi Tanács Kórháza, Rendelőintézete

Epekőbetegség és cukorbaj

Magyar Károly dr.

Az epekőbetegség gyakori előfordulása cukorbetegeken közismert. *Horn Z.* (3) nem cukorbeteg epekőbetegek egy részében kóros cukorterhelési görbét talált. *Braunsteiner és mtsai* (2) 18 epeköves betege közül 15 biztosan, 2 valószínűleg latens diabeteses volt. *Magyar I.* (5) az epekőbetegséget és a köszvényt említi mint olyan betegségeket, melyekben a diabetes előfordulása gyakoribb. *Angeli I.* (1) szerint a két megbetegedés együttes előfordulása esetén az esetek nagyobb részében a cholelithiasis jelentkezik először. Ezen adatok alapján határoztuk el, hogy a diabetes gyakoriságát epeköves betegeknél megvizsgáljuk.

Vizsgálatainkat 100 epepanasszal jelentkező, cukorbajban nem szenvedő betegen végeztük (11 férfi, 89 nő). A szükséges vizsgálatokat kettős cukorterheléssel egészítettük ki. Epekő jelenlétét pozitív cholecystografiás lelettel vagy műtéttel igazoltuk. Nem telődő epehólyag esetén a beteget kizártuk a vizsgálatokból.

A kettős cukorterhelést az alábbiak szerint végeztük:

1. A vizsgálat előtt vizeletürítés. Éhgyomri vércukor meghatározás.
2. 50 g dextrose vízben oldva per os.
3. 30′ múlva vércukormeghatározás, majd ismét 50 g dextrose.
4. Újabb 30′ múlva vércukormeghatározás. Vizelet vizsgálata. A vércukormeghatározás vénás vérből, Solomos szerint történt.

A terhelési görbe értékelése

Normális: Az éhgyomri vércukor 120 mg% alatt, a görbe legmagasabb értéke 170 mg% alatt, terhelés után cukor negatív vizelet.

Tünetmentes diabetes: Az éhgyomri vércukor 120 mg% alatt, a második terhelés után a vércukor magasabb, mint az első terhelés után és meghaladja a 170 mg%-ot, a vizelet a terhelés után cukor negatív.

Klinikai diabetes: Éhgyomri vércukor 130 mg% felett, vagy a terhelés után cukor pozitív vizelet.

Kétes: 1. Az éhgyomri vércukor 120 mg% és 130 mg% között, normális lefutású görbével. 2. Az első terhelés után 170 mg%-nál magasabb a vércukor, de a második terhelés után alacsonyabb. A vizelet mindkét esetben cukor negatív a terhelés után.

Az 1. táblázat a cholecystografia és cukorterhelés eredményeit mutatja.

46 epekőbeteg közül 28 (61%), 54 kőmentes beteg közül 15 (28%) esetben kaptunk diabeteses terhelési görbét. A különbség a két érték között szignifikáns: $\chi^2 = 11$ (4).

1. táblázat

	Klinikai diabetes	Tünetmentes diabetes	Kétes	Nem diabetes	Össz.	Klin. + tünetm diabetes	Diabetes %
Epeköves	10	18	2	16	46	28	61
Kőmentes	4	11	2	37	54	15	28
Össz.	14	29	4	53	100	43	

A cukorterhelés eredményének pontosabb értékelhetősége végett figyelembe vettük a betegek táplálтságát és életkorát, mint olyan tényezőket, melyek a szénhydrát-anyagcserét befolyásolhatták. A táplálтságot az egyszerű Brocka-indexszel fejeztük ki: testmagasság cm—100. A 2. táblázat az egyes

testsúlykg

csoportok átlagos táplálтságát és életkorát mutatja. Mindegyik csoport tagjai túltápláltak voltak.

2. táblázat

	Táplálтság	Életkor év
Kő + diabet.	1,32	53
Kő diabetes nélkül	1,32	47
Diabetes kő nélkül	1,23	47
Kő- és diabetes nélkül	1,31	46

Megbeszélés

Epeköves betegeink 61%-ában, kőmentes chronicus cholecystitis és biliaris dyskinesis esetén 28%-ban találtunk klinikai vagy tünetmentes diabetest. A diabeteses anyagcserezavar ily gyakori előfordulása szükségszerűen felveti a kérdést, hogy az epeutak megbetegedéseihez társuló pancreatitis menynyiben játszik itt szerepet. Acut gyulladás esetén nem vizsgáltunk, így az acut pancreatitis lehetősége eseteinkben kizárható. Chronicus pancreatitis kifejezett tüneteit egy esetben sem észleltük. Enyhébb pancreatitis exact kórisméjét a rendelkezésünkre álló eszközök nem tették lehetővé. Így nem tudjuk, hogy a betegek dyspepsiás panaszai mögött mely esetekben húzódott meg enyhébb pancreatitis. Feltűnő azonban, hogy epekő és koszorúserek megbetegedése (6) esetén azonos százalékban találtunk kóros cukorterhelési görbét. Ebből arra következtetünk, hogy az elsődleges elváltozás mindkét esetben a szénhydrátanyagcsere-zavarral együttjáró zsíranyagcsere-zavar lehet. A kőmentes epeúti megbetegedésekben talált klinikai és tünetmentes diabetes előfordulása is feltűnően magas. Ennek értékeléséhez figyelembe kell vennünk, hogy a betegek többsége elhízott, a climax-kor körüli nőbeteg volt, akiknél az átlagosnál jelentősen magasabb diabetes gyakorisággal kell számolni.

Az adatok alapján epekövesség esetén a cukorterhelés rutinszerű elvégzését ajánljuk. Ez eljárással számos klinikai és tünetmentes diabetes fedezhető fel.

Összefoglalás. A szerző epeköves betegek 61 százalékában klinikai vagy tünetmentes diabetest talált. Epekő esetén javasolja a cukorterhelés rutinszerű elvégzését.

IRODALOM: 1. *Angeli I.:* Orv. Hetil. 1965, *106*, 2131. — 2. *Braunsteiner, H. és mtsai:* Schweiz. Med. Woch. 1966, *2*, 44. — 3. *Horn Z.:* Magyar I. szerk. Diabetes mellitus. Bp. Medicina. 1963. 292 old. — 4. *Juvancz I.:* Bálint P. szerk.: Klinikai laboratóriumi diagnosztika. Bp. Medicina. 1962. 1260 old. — 5. *Magyar I.:* Belbetegségek korai felismerése és megelőzése. Bp. Medicina. 1965, 251 old. — 6. *Magyar K.* és *Krutsay M.:* Orv. Hetil. 1966, *107*, 2074.

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).

Retabolil

olajos inj.

Forgalomba hozza:

Kőbányai Gyógyszerárugyár, Budapest, X.

ÖSSZETÉTEL: 1 amp. (1 ml) 50 mg norandrostenolon. decanoic-ot tartalmaz.

JAVALLATOK: Minden olyan esetben, ahol erélyes és tartós anabolikus hatás szükséges, vagy az eddig ismert anabolikus készítmények hatástalannak bizonyultak.

ADAGOLÁS: I. musc, kell-alkalmazni. Az adagolás az indicatiótól függően individualis.

ELLENJAVALLATOK: Prostata és férfiemlő-carcinoma.

MEGJEGYZÉS: Társadalombiztosítás terhére csak szakrendelések rendelhetik.

CSOMAGOLÁS: 1 × 1 ml 48,— Ft
25 × 1 ml 1187,— Ft

KLION

TABLETTA ÉS HÜVELYKÚP

ÖSSZETÉTEL:

1 tabletta 0,25 g 1—(2'-hydroxyaethyl) 2-metil-5-nitroimidazolt tartalmaz.
1 hüvelykúp 0,5 g 1—(2'-hydroxyaethyl)2-metil-5-nitroimidazolt tartalmaz.

HATÁS:

A Klion a trichomoniasis és a Giardia lamblia fertőzések specifikuma. Hatása nemcsak helyileg, de szájon át adva is érvényesül, s így alkalmas a szervezetben bárhol megbúvó trichomonas flaegelláták és Giardia lamblia kórokozók elpusztítására.

JAVALLAT:

Férfi és női húgy-ivarszervi trichomonas infestatio.
Giardia lamblia fertőzések.

ALKALMAZÁS ÉS ADAGOLÁS:

A trichomoniasisban szenvedő beteg házastársa, illetőleg sexuális partnere is fertőzöttnek tekintendő.
Tartós gyógyulás csak mindkét fél *egyidejű* kezelésétől várható.
A Klion adagja férfinél és nőnél egyaránt reggel-este 1—1 tabletta (250 mg) szájon át 10 napon keresztül.
A tablettát ajánlatos étkezés közben vagy étkezés után szétrágás nélkül lenyelni.
Nők egyidejűleg ugyancsak 10 napon keresztül, lefekvés előtt 1—1 kúpot is helyezzenek fel magasan a hüvelybe.
Indokolt esetben a kúra megismételhető, a napi adag 3—4 tablettára is emelhető.
Giardia lamblia fertőzésben felnőtteknek 5 napon át naponként 2×2 tabletta.

Gyermekeknek
0—1 éves korig naponta 2×1/2 tabletta
2—4 éves korig naponta 2×1 tabletta
5—8 éves korig naponta 2×1½ tabletta
8 év felett naponta 2×2 tabletta
5 napon át étkezés után.

A kúra alatt a beteg alkoholt ne fogyasszon, nemi életet ne éljen.

MELLÉKHATÁSOK:

A Klion szedése általában panaszokat nem okoz.
Ritkán fejfájás, keserű szájíz, bevont nyelv, enyhe hányinger, olykor hasmenés mutatkozhat.
Ezek a tünetek a kúra befejezése után maguktól megszűnnek.
A Klion mint nitro derivatum enyhe leukopeniát is okozhat, ezért a vérkép ellenőrzése ajánlatos.

CSOMAGOLÁS:

20 tabletta fiolában
250 tabletta üvegben
10 hüvelykúp dobozban
100 hüvelykúp dobozban

MEGJEGYZÉS:

Társadalombiztosítás terhére történő rendelését külön rendelet szabályozza.

FORGALOMBA HOZZA:

A KŐBÁNYAI GYÓGYSZERÁRUGYÁR, Budapest, X.

PATHOLÓGIAI TANULMÁNYOK

Budapest Főváros János kórház, Sebészeti Osztály és Budapesti Orvostudományi Egyetem, II. Kórbonctani Intézet

Iliocavalis dysplasia: az alsó végtag venás megbetegedéseinek pathogenesise

Sztankay Csaba dr. és Szabó Zsuzsa dr.

Az alsó végtagok gyűjtőeres keringése az egész szervezet keringési rendszerének a legváltozatosabb haemodynamikai tényezőkből összetett szakasza. Álló helyzetben a hozzávetőlegesen 120—150 vízcm gravitációs nyomással szemben végbemenő alsó végtagi vénás áramlást csak kis részben segíti az ütőeres rendszerből áttevődő nyomás. Az áramlást — *a tergo* — ezen felül az izompumpa, a talpi vénahálózat és a vena poplitea járás közben történő kiürülése biztosítják. Bizonyított a mellkas légzési nyomásváltozásának és a jobb szívfél tevékenységének — *a fronte* — szívóhatása is. E tényezők álló helyzetben is biztosítják az egészséges egyén alsó végtagjának vénás keringését; ha azonban e faktorok közül egy vagy több kiesik, vagy a keringés akár kismértékben is akadályozott, a vénás keringés zavara következik be: *az alsó végtag vénás keringése labilis egyensúlyú.* Ennek tulajdonítható, hogy a gyűjtőér megbetegedések előfordulása az alsó végtagon sokkalta gyakoribb, mint a felső végtagon.

Az *elsődleges varicositas* pathogenesisének számos elmélete ismert, azonban egyik sem nyújt kielégítő magyarázatot; aetiologiája ma sem tekinthető tisztázottnak (20). A vénafal örökletes gyengeségét, az álló foglalkozás hajlamosító szerepét okolják, ami azonban nyilvánvalóan elégtelen magyarázat. A phylogenesis folyamán az alsó végtagokra nagyobb mértékben háruló vénás terhelés (gravitatio) lényegesebb faktornak számítható. *Piulachs* és *Vidal—Barraquer* az arteriovenosus communicatiók hormonhatásra történő megnyílását igazolták (12, 13).

Hasonlóképpen számos tisztázatlan tényezőnek kell szerepelnie az alsó végtag *mélyvénás thrombosisainak pathogenezisében* is. Az utóbbi két évtized e téren jelentős előrehaladást hozott, mégis világos, hogy olyan kóroki faktorok maradtak kiderítetlenül, amelyek az alsó végtag, különösen a *bal alsó végtag* kiemelt veszélyeztetettségét egyértelműen magyaráznák. Ismert ugyanis, hogy az *alsó végtagok thrombosisa sokszorosan nagyobb számban fordul elő,* mint a felső végtagokon. Az is több mint 100 éve ismert, hogy a *bal oldal thrombosisa* kb. 5:1 arányban *gyakoribb, mint a jobb oldalé* (21).

May és mtsai hívták fel a figyelmet ismét arra a régebben is ismert anatómiai rendellenességre, amely a medencei vénaszakaszban kb. 22%-os gyakorisággal fordul elő. A bal vena iliaca communisban előforduló képletet „sarkantyú"-nak („Sporn", „spur") nevezték el (8, 9, 10).

Utánvizsgálatokat végeztünk a II. sz. Kórbonctani Intézet halottanyagán, válogatás nélküli 500 boncolás esetében.

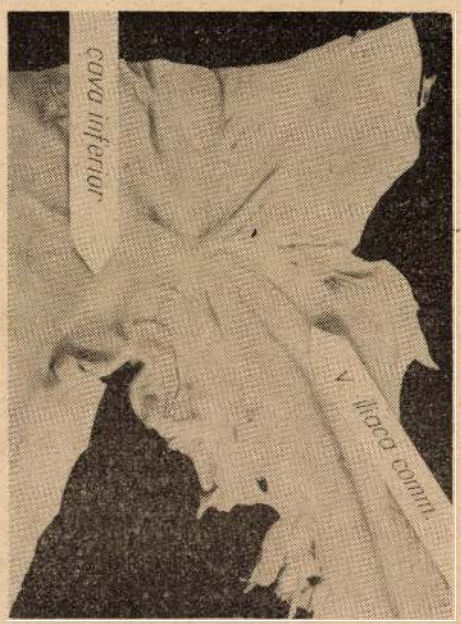
Eredmények

Eredményeinket az alábbiakban (1. táblázat lásd: 1592. old.) közöljük, kiegészítve régebbi adatainkat (16), amelyek 300 esetre vonatkoznak: A talált boncolási elváltozások rövid ismertetése:

1. typus: a lument *húr,* vagy *híd* keresztezi. Szélessége 1—3 mm. Az ér hossztengelyére merőlegesen fekszik, többnyire excentrikusan (1. kép).

1. kép

2. *typus:* az áramlás irányával billentyűszerű képlet tekint szembe (sarkantyú). A vak tasakban és környékén jelentős örvénylés alakul ki (2. kép).



2. kép

3. typus: az ér hossztengelyével párhuzamosan *sövény* (septum) osztja ketté a lument, többnyire asymmetrikus, egyenlőtlen járatokra (3. kép).

3. kép

4. typus: a bal vena iliaca communis és a vena cava inferior közötti átmenetet harántul *diaphragmaszerű szűkület* vagy szitaszerű lyukacsos képlet szűkíti be, többnyire igen nagyfokban: ez a forma alakítja ki a legsúlyosabb stenosist az adott helyen (4. kép).

4. kép

Az észlelt elváltozások természetéről kialakult nézetünk az, hogy ezek *fejlődési rendellenességek,* bár az irodalom álláspontja nem egységes e tekintetben *(May* és *Thurner* 430 esetéből 88 csecsemő és kisgyermek közül egyetlen esetben sem észlelték). Annak kell tartanunk azonban mégis a következő okok alapján:

a) hasonló elváltozás másutt is található (pl. a vena hepaticának a vena cava inferiorba történő beömlésénél (9).

b) *A bal vena iliaca communis fejlődéstanilag két telepből származik,* a jobb csupán egyből. A bonyolultabb fejlődési mechanizmus az anomália valószínűségét növeli (1, 18—19).

c) *Szövettanilag* sem gyulladásra, sem postthrombotikus jelenségre utaló elváltozást nem lehet észlelni; az észlelt szövettani kép is fejlődési rendellenességre utal: kóros képletben az érfal izomzata folytatódik, majd fokozatosan elkeskenyedik. A rugalmas rostok is folyamatos átmenettel figyelhetők meg mind az érfalban, mind a húrban.

d) Miután anyagunkban férfiakon nagyobb számban mutatható ki az anomália, mint nőkön, minden további nélkül elvethető az a gondolat, hogy a terhes *uterus nyomása* játszana közre az elváltozás kifejlődésében.

A szóbanforgó venaszakasznak nem ez az egyedüli anomáliája: a *medencei vénák aplasiáját* előben diagnosztizáltuk. Boncolási anyagunkban ez a forma nem fordult elő. Ez az anomália azonban súlyos klinikai tüneteket okoz már kisgyermekkorban (hemihypertrophia, shuntös keringés, stb.) (3, 4, 5, 14, 15, 18, 22).

Megbeszélés

A iliocavalis confluensben észlelt elváltozások négy typusa az iliocavalis dysplasia négy fokozatának tartható. Miután kimutatásuk meglehetősen nehéz, másrészt kellő mennyiségű klinikai, angiographiás anyag még nem áll rendelkezésünkre, az *elváltozás* okozta valamennyi *következményt* csak felbecsülni lehet, pontosan igazolni egyelőre nem.

1. Thrombosis

Localis thrombosis gyakorisága közel háromszor akkora anomália jelenlétében, mint anélkül (4,5—12,6%). A legkisebb fokot jelentő húr is elég arra, hogy örvénylést keltsen, még akkor is, ha két tapadási végpontján az érfalon behúzódást nem okoz. A jelentősebb fokú helyi elváltozások nemcsak *örvénylést, helyi thrombosist,* hanem távoli következményeket is okoznak. Ma még nem tudjuk pontosan, hogy az alsó végtagok mélyvénás thrombosisainak keletkezésében ennek az elváltozásnak milyen oki, illetve rész-oki szerepe van (risk faktor). Hogy a thrombosist pluricausalis konstellációs kórképnek kell tekinteni, s nem egy ok idézi elő, az mindazokból a munkákból világos, amelyek a thrombosis-veszélyeztetettséget többfaktoros index alapján számítják (6). Úgy tűnik, a fenti elváltozást újabb faktorként kell figyelembe venni. A dysplasia súlyosabb foka, illetve a kíséretében keletkezett medencei occlusio *phlebohypertoniát,* a végtag egészét tekintve pedig *stasist* eredményez, ami a klasszikus triász értelmében *thrombosis-veszélyeztető faktor.* Amíg nagyobb thrombosisos anyagot e szempontból rendszeres vizsgálat tárgyává nem tesznek, addig nem fog kiderülni, mennyi thrombosisnak a közvetlen, vagy közvetett oka a fenti elváltozás. Mindenesetre figyelemre méltó, hogy a thrombosisok hátterében egyáltalán nem ritka lelet olyan medencei lokalizáció, amelyre klinikai jelek nem utaltak. Boncolási anyagunkban 55 medencei és végtagthrombosis esetében 11 dysplasiát (20%) találunk. Itt figyelembe kell venni azt is, hogy a dysplasián és thrombosison kívül a bal vena iliaca külső kompressziója (a gerinc és az art. iliaca comm. d. között) is pangást idéz elő (Olivier-jelenség). A stasis

keringés lassulását, a vér-pH savi eltolódását is okozza; ez újabb hajlamosító tényező.

A bal vena iliaca hosszabb lefutása, komprimált helyzete, a dysplasiás elváltozás 91%-ában bal oldali elhelyezkedése véleményünk szerint kielégítően magyarázza a bal alsó végtag gyakoribb thrombosisos megbetegedését. Bal oldali anomália oka lehet jobb oldali megbetegedésnek is, vagy úgy, hogy a bal oldali medencei thrombosis átterjed jobb oldalra, vagy pedig úgy, hogy az egyik kóros járat a jobb iliacába vezet, s elsősorban ott okoz örvénylést.

2. Varicositas

Az iliocavalis dysplasia, vagy a kíséretében fellépett thrombosis nagyobb fokú stenosist okoz, így az érintett végtagon *phlebohypertonia* jön létre. Ennek következménye az erek tágasságának megnövekedése, majd a *billentyűzet relatív elégtelensége* lehet. A vena saphena magna, vagy parva billentyűelégtelensége megfelelő feltételek mellett, a communicans ágak elégtelensége pedig önmagában elég ok a varicositas és reflux kialakulására. Fenti gondolatmenetünkből logikusan az következik, hogy tudományos kutatás céljára valamennyi primaernek látszó varicositást teljes phlebographiás vizsgálat alá kellene vennünk, a medencei vénaszakasz alteratiójának felderítésére, ami tünetmentesen is fennállhat. Távolról sem állítjuk azt, hogy a varicositás egyedül ezen az úton jöhet létre. Billentyűelégtelenség önálló formában (billentyűaplasia, avalvularis fejlődés) is előfordul. Nem tagadható a hormonhatásra megnyíló shuntök elmélete sem, csupán kérdéses, hogy az *valamennyi* varicositásra érvényes-e? A phlebohypertonia ténye varicositás bizonyos eseteiben igazolható: fekvő helyzetben mérve a vena femoralisok nyomását, bal oldali varicositás esetében 22 esetből 7 alkalommal találtunk magasabb venás nyomást. E betegek közül négy esetben a medencei venographia akadályozott medencei venás keringést igazolt. Nincs pontos gyűjtésünk arra vonatkozóan, hogy a varicositás milyen arányban oszlik meg a jobb és bal oldal között.

3. Arteriovenosus communicatio (shuntös keringés).

Servelle alapvető kísérleteit hazánkban megismételve arra a megállapításra jutottunk, hogy nagyobb vénatörzs lekötése phlebohypertonia útján shuntöt hoz létre (15, 18). Ez főként a végtag vénáinak fejlődési anomáliájára érvényes. A medencei venák anomáliája csak súlyosfokú venás keringési alteratio (aplasia) esetén okoz shuntös keringést, gyermekkorban hemihypertrophiát, különben a bő kompenzációs lehetőségek miatt ilyen súlyos következményekre nem kerül sor. De a medencei vénák *komprimált* helyzete, a 20% körüli gyakorisággal előforduló *dysplasia* (amelynek 12,6%-a thrombosissal szövődött): olyan phlebohypertoniát idéznek elő, amely felveti a kérdést: a shuntök megnyílása hormonális vagy mechanikus eredetű-e? A terhességi varicositásban fentiekhez hozzájáruló tényező a gravid uterus nyomása, amely a kényes érszakaszt a gerinchez nyomja. A terhességi varicositás elsősorban bal oldali, ami inkább a phlebohypertoniás, mint a hormonális eredet igazolására értékesíthető.

Diagnosztika

A bemutatott elváltozásokat élőben biztosan diagnosztizálni nem könnyű.

*Nyomásmérés*sel álló helyzetben a két alsó végtag között különbséget kimutatni nem lehet. Ellenben a fekvő helyzetben a vena femoralisokban kimutatott nyomáskülönbség határozottan utal a medencei vénás keringés zavarára. A jobb vena femoralis 10—20 vízcm-es nyomásával szemben bal oldalon 20—45 vízcm nyomást is mértünk „genuin varicositas" esetében.

A *fizikális vizsgálat* csak pozitív lelet esetén (praesymphysaer, vagy hasfali varicositas) értékes, negatív esetben jelentősége nincs, miután *medencei thrombosis fennállhat tünet nélkül is!* (2). Azaz: az alsó végtagi varicositas esetében fel kell merüljön a medencei vénarendszer dysplasiájának lehetősége is. *Az iliocavalis dysplasia egyetlen tünete lehet az alsó végtagi varicositas!*

Legértékesebb morphológiai és funkcionális igazolás a *phlebographia*, melyet a két vena femoralis percutan punctiójával végzünk. E vizsgálat nem kis problémája az, hogy a helyi thrombosisok mögött csak feltételezni lehet az ott rejlő anomáliát, kimutatni nem. Thrombosis nélküli dysplasia viszont néha angiographiával nem mutatható ki. Elkülönítendő az említett kritikus szakasz kompressziójából származó ventrodorsalis lelapulás, halványabb telődés, ami itt fiziológiás (*Olivier*-tünet) (11).

Pathogenesisre vonatkozó következtetések

Felfogásunk szerint a *varicositás pathogenesisében* a vénafal veleszületett gyengeségét nem sikerült hitelt érdemlően igazolni. A *veleszületett elváltozást* fentiek szerint nem a vénafal szerkezeti gyengeségében, hanem az *alsó végtag vénás keringésének kritikus pontján, a vena iliaca communisban kell keresni.* Igazolásra szorul ennek az elváltozásnak congenitalis, illetve örökletes jellege.

A varicositás pathogenesise a bemutatott elváltozások alapján a következőképpen képzelhető el:

1. Anomália-örvénylés-helyi thrombosis-phlebohypertonia-relatív billentyűelégtelenség következménye a felületes venarendszerben (v. saphena magna vagy parva)-varicositas.

2. Phlebohypertonia következménye lehet a *communicanságak billentyűzetének relativ elégtelensége* is, ami a kezdetben Trendelenburg-negatív, majd pozitív, illetve kettősen pozitív varicositas forrása lehet. Kétségtelen ugyanis, hogy perforans elégtelenség thrombosistól függetlenül is létrejöhet.

3. A *vénarendszer alvularis fejlődése* refluxot, s kezdettől Trendelenburg-pozitív varicositast okozhat.

4. A mélyvéna-rendszerben kialakult *phlebohypertonia arterio-venosus communicatiók megnyílását okozhatja.* Ettől függetlenül feltételezhető, hogy medencei anomália nélkül, pusztán shuntös eredettel is keletkezik varicositas. Ennek a mechanizmusnak szélső értéke a *varix arterialis (Pratt).*

A *thrombosis pathogenesise* tekintetében az anomália bizonyítottan hajlamosító tényező. A helyi thrombosis izolált maradhat, vagy *distal felé terjedhet.* Az anomália, vagy az anomália és a kíséretében fellépő thrombosis *phlebohypertoniát* (stasist, keringéslassúbbodást, stb.), s ezzel a végtagon localizálódó *thrombosis* keletkezésének újabb faktorát hozhatja létre.

Miután mind a varicositast, mind a thrombosist hasonló okokra vezetjük vissza, érthető, hogy a varicositast miért tekintik thrombosisra hajlamosító tényezőnek: az az egyén, akinek fenti mechanizmus alapján varicositasa fejlődött ki, egyúttal thrombosisra is hajlamos.

1. *Boncolások száma*	fi	nő	össz.
nemek szerint	243	257	500
kóros lelet	53	50	103
százalékban	21,7%	19,4%	20,6%

2. *Kóros leletek megoszlása jobb- és baloldal között*

baloldali változás	94 eset	(91,2%)
jobboldali eset	5 eset	
kétoldali, vagy cava-elváltozás	4 eset	
	103 eset	(100%)

3. *Észlelt anomáliák típus szerinti megoszlása*

ép viszonyok	397 eset	(79,4%)
1. typus (hur, híd)	12 eset	(11,7%)
2. typus (sarkantyú)	58 eset	56,3%)
3. typus (sövény)	30 eset	(29,1%)
4. typus (diaphragma-szükséglet)	3 eset	
Összesen:	103 eset	(100%)

4. *Helyi (izolált liocavalis) thrombosis előfordulása*

anomália nélkül:	397 esetben 18 thrombosis
anomália mellett:	103 esetben 13 thrombosis
Összesen:	500 esetben 31 thrombosis

Összefoglalás. A medencei venaszakaszban válogatás nélküli boncolt anyagon 20,6%-nyi gyakorisággal találtak kóros képződményt a lumenen belül, melyet veleszületett anomáliának tartanak. Thrombosis az anomália kíséretében 12,6%-ban, anélkül 4,5%-ban fordul elő. Az anomália, illetve a kíséretében található thrombosis regionalis phlebohypertoniát, illetve stasist eredményez, melynek a thrombosis és varicositas pathogenesisében jelentős szerepet tulajdonítanak.

IRODALOM: 1. *Arey, L. B.:* The development of peripheral blood vessels (Orbison, J. L. Smith, D. E.: The peripheral blood vessels, William's Wilkins, Baltimore, 1963). — 2. *Courty, L., Langeron, P., Lamoril, P.:* J. Sci. Méd. de Lille. 1962, *80,* 377. — 3. *Gerlóczy F., Pap K.:* Acta Med. Hung. 1960, *15,* 145. — 4. *Gerlóczy F., Letenyei K., Szénásy J., Remenár L., Paraicz E.:* Gyermekgyógyászat. 1963, *14,* 129. — 5. *Hittner I., Sztankay Cs.:* Orv. Hetil. 1960, *101,* 1827. — 6. *Keltai P.:* Kandidátusi disszertáció. Budapest. 1966. — 7. *Malan, E., Puglionisi, A.:* J. Cardiovasc. Surg. 1964, *5,* 87. — 8. *May, R., Thurner, R.:* Zschr. Kreislaufforsch. 1956, *45,* 912. — 9. *May, R., Thurner, R.:* Angiology. 1957, *8,* 419. — 10. *May, R.:* Die Bedeutung der Phlebographie unter Berücksichtigung der hämodynamischen Verhältnisse und der anatomo-pathologischen Veränderungen. Vhdlg. d. Dtsch. Ges. f. Orthopedie. 50. Kongr. München, 1962. Enke, Stuttgart. 1963, 339. — 11. *Olivier, Cl.:* Maladies des veines. Masson, Paris. 1957. — 12. *Piulachs, P., Vidal-Barraquer, F.:* Angiology. 1953, *1,* 59. — 13. *Piulachs, P., Vidal-Barraquer, F., Bel, J. M.:* Lyon. Chir. 1952, *47,* 263. — 14. *Servelle, M.:* Coeur et Méd. Int. 1965, *4,* 196. — 15. *Soltész L.:* A végtagok világrahozott arteriovenosus sipolya (Braun P.: Ritka kórképek. Medicina. Budapest. 1964). — 16. *Sztankay Cs., Szabó Zs.:* Orv. Közlemények. 1966, *2,* 129. — 17. *Sztankay Cs.:* Med. Welt. 1967, *18,* 521—532, 591—597. — 18. *Sztankay Cs.:* Az alsó végtag vénarendszerének fejlődési rendellenességei. (Braun P.: Ritka kórképek II. Megjelenés alatt. Medicina, Budapest, 1968.) — 19. *Törő I., Csaba Gy.:* Az ember normális és pathologiás fejlődése. Akad. Kiadó. Budapest. 1964. — 20. *Vas Gy.:* Az alsóvégtag vénás betegségei. Medicina. Budapest. 1963. — 21. *Wanke, R., Eufinger, H., Diethelm, L.:* Dtsch. Med. Wschr. 1960, *85,* 640. — 22. *Zelenin, R. P., Bjaju, O. R.:* Hirurgija (Moszkva) 1963, *39,* 84.

Ferró B. Kloramin

NAGYHATÁSÚ FERTŐTLENÍTŐSZER

60,— Ft (1 kg-os kiszerelésben)

53,25 Ft/kg-os (lose) fogyasztói áron kapható

MEGRENDELHETŐ:

FERROKÉMIA KTSZ, Bp. XIII. Országbíró u. 68.

STATISZTIKAI METHODIKA

Szegedi Orvostudományi Egyetem, I. Sebészeti Klinika (igazgató: Petri Gábor dr.) és Szegedi József Attila Tudományegyetem Kibernetikai Laboratórium (tudományos vezető: Kalmár László dr.)

Matematikai statisztikai módszer diagnosztikus tesztkombinációk prognosztikus értékének kiszámítására

(A módszer alkalmazása 148 tüdőrák miatt resecalt csoporton a postoperatív kardiorespiratorikus elégtelenség előrejelzésére)

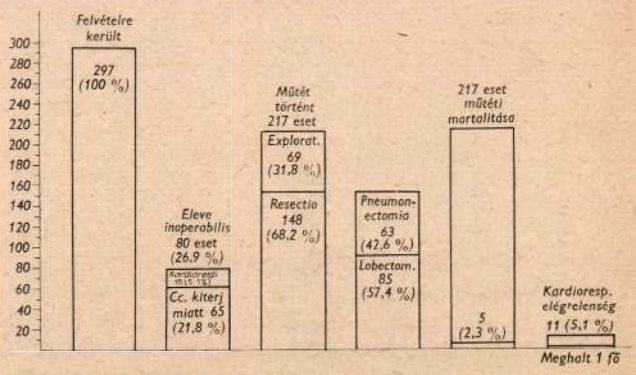
Kovács Bertalan dr. és Makay Árpád

Valamely esemény bekövetkezésének előrejóslása az orvostudományban — tudatosan, vagy nem tudatosan — az ún. teszthatárok módszerével történik (6, 7, 9), amikor az előrejóslás során a diagnosztikus tesztek értéktartományát önkényesen felvett teszthatárral jósolt pozitivitási és jósolt negativitási tartományokra osztjuk fel. A jóslás minőségét a jósolt pozitív és a pozitív esetek egymáshoz való viszonya határozza meg. Optimális esetben a jósolt pozitív esetek egyben pozitív esetek is lesznek; és nem lesz olyan pozitív eset, amely egyben ne lenne jósolt pozitív is. E két feltétel közül bármelyik nem teljesülése a jóslást más-más szempontból bizonytalanná teszi.

Egy teszt két tartományra való felosztásának alkalmasságát (és természetesen a teszt biológiai értékét) az érzékenységi és gyakorisági indexek fejezik ki. Az *érzékenységi index* százalékszám, amely megmondja, hogy a jósolt pozitív eseteknek hány százaléka az egyidejűleg pozitív és jósolt pozitív esetek száma. Képlete: $\frac{k \cdot 100}{j}$ ahol k az egyidejűleg pozitív és jósolt pozitív esetek, j pedig a jósolt pozitív esetek száma az adott csoportban. Arra nézve ad felvilágosítást, hogy a jósolt pozitív esetek mennyire esnek egybe a pozitív esetekkel, azaz milyen mértékben helyes az esemény bekövetkezésének jóslása. A *gyakorisági index* az a százalékszám, amely megmondja, hogy a pozitív eseteknek hány százaléka az egyidejűleg pozitív és a jósolt pozitív esetek száma. Képlete: $\frac{k \cdot 100,}{n}$ ahol k jelentése a fentivel azonos, n pedig a pozitív esetek száma az adott betegcsoportban. Arról ad felvilágosítást, hogy az adott teszt az adott osztályozás, vagyis a választott teszthatár esetén milyen mértékben képes eldönteni a pozitivitás bekövetkezését akkor, amikor az valóban bekövetkezik (7).

A módszer alkalmazásának azonban határt szab az egyes tesztek érzékenységi és gyakorisági indexeinek teszthatáronkénti nagysága (7), emiatt az optimális teszthatár megválasztása, valamint az a dilemma, ami két, vagy több tesztnek a jóslásban való együttes alkalmazása esetén akkor keletkezik, ha az egyik teszt jósolt pozitívat, a másik teszt jósolt negatívat jelez (7). Ez, és egyéb okok (6, 7) késztettek bennünket arra, hogy a tüdőrák miatt végzett resectiós műtéteket követő kardiorespiratorikus elégtelenség előrejóslására más, objektív módszert keressünk.

A matematikai statisztika regressziószámítás-elméletének nagy előnye alkalmazásának egyszerűsége. Megfelelően nagy betegcsoportok statisztikai feldolgozásával meghatározhatjuk az alkalmazott tesztek eredményeinek együttes befolyását, és egy lineáris függvényt — lineáris regressziót — alkothatunk, amelybe a műtétre váró beteg paramétereit behelyettesítve az eredményül kapott érték aránylag könnyű jóslást tesz lehetővé.



1. ábra. A SZOTE I. Sebészeti Klinikája tüdőrákos beteganyagának megoszlása 1959—1965 között. 297 nem válogatott beteg került felvételre. Közülük 217 beteget műtöttünk, 80-at eleve inoperabilisnak tartottunk; 15-öt a kardiorespiratorikus állapot, 65-öt a rákos folyamat kiterjedése miatt. A 217 műtéti esetből 148 betegen sikerült elvégezni a resectiót, 69 eset inoperabilisnak bizonyult. A 148 resecalt beteg képezi az elemzés tárgyát. Az ábra feltünteti a műtéti halálozást és a kardiorespiratorikus elégtelenségeket is.

A statisztikai vizsgálatok alapját 148 tüdőrák miatt resecalt beteg homogén csoportja képezte (1. ábra). Közülük 11 betegen a postoperativ szakban kardiorespiratorikus elégtelenség lépett fel. Mivel az utóbbiak között csak egy haláleset fordult elő, az elégtelenségek fatális és nem fatális eseteit egy csoportba soroltuk. Valamennyi esetben tracheotomia, négy esetben gépi lélegeztetés vált szükségessé. Műtét előtt valamennyi esetben meghatároztuk a maximális percventiláció, a dyspnoe-index, a vitálkapacitás, a FEV_1, a residuális volumen%, az O_2-ventilációs aequivalens értékeit, és EKG-t készítettünk. Az értékelés során ezt a hét paramétert vettük figyelembe.

A beteganyag megoszlása tehát a következő volt: 137 esetben szövődménymentes műtét utáni lefolyás (I. csoport); 11 esetben postoperativ kardiorespiratorikus elégtelenség (II. csoport). A hét paraméter befolyását a műtét utáni szövődményre az egyszeres és a többszörös korrelációs együtthatókkal mértük.

Az egyes tesztek mérési eredményeit és a műtét kimenetelét valószínűségi változóként kezeltük. Általában a Z_i és a Z_k valószínűségi változók közötti r_{ik} egyszeres korrelációs együttható becslésére a következő formulát használtuk:

$$r_{ik} = \frac{\sum_{j=1}^{n} (x_{ij} - x_i) \cdot (x_{kj} - x_k)}{\sqrt{\sum_{j=1}^{n} (x_{ij} - x_i)^2 \sum_{j=1}^{n} (x_{kj} - x_k)^2}}$$

ahol $x_{i1}, x_{i2}, \ldots x_{in}$ $(i = 0, 1, \ldots 7)$ az i-edik teszt n mérési eredménye. EKG esetében x =
0 ha pozitív,
1 ha negatív
a műtéti kimenetel esetében x =
0 ha kardiorespiratorikus szövődmény lépett fel,
1 ha kardiorespiratorikus szövődmény nem lépett fel;
x_{j1} a vitálkapacitás, x_{j2} a FEV_1, x_{j3} a maximális percventiláció, x_{j4} a dyspnoe-index, x_{j6} a ventilációs aequivalens, x_{j7} a residuális volumen% mérési eredményei $(j = 1, 2, \ldots, n)$; $x_i = \frac{1}{n} \sum_{j=1}^{n} x_{ij}$, az i-edik teszt átlaga.

A korrelációs együttható annak mértékéül szolgál, hogy adott egyén esetében az egyik valószínűségi változó által tükrözött „tulajdonság" mennyiben befolyásolja a másik valószínűségi változó által tükrözött „tulajdonság"-ot; az egyik változása: növekedése vagy csökkenése okoz-e növekedést vagy csökkenést a másikban (természetesen csak tendencia jelleggel, és nem feltétlenül a csoport minden egyes egyénére vonatkozóan).

Pl. magas (1-hez közeli) korrelációs együtthatót várhatunk a maximális percventiláció és a dyspnoe-index között (pozitív előjellel, mivel növekedés növekedést okoz), miután a maximális percventiláció a dyspnoe-index egyik komponense.

Mivel Z_0 a műtét kimenetelének valószínűségi változója, ezért az r_{0k} $(k = 1, 2, \ldots 7)$ a k-adik paraméternek a műtét kimenetelére gyakorolt mérőszáma. Az általunk vizsgált betegcsoport esetében ezek nem túl magasak: 0,17—0,43 közötti értékek. Egyenként: dyspnoe-index: 0,43, maximális percventiláció: 0,35, vitálkapacitás: 0,30, FEV_1: 0,27, residuális volumen%: 0,22, ventilációs aequivalens: 0,19, EKG: 0,17.

A tesztek ezen értékrendje nem meglepő. A beteganyag kora miatt a szerzők általában az emphysema kimutatását tartják lényegesnek (3), sokan pedig (1, 2, 5, 9, 11) az emphysema megítélésére a maximális percventilációt tartják különösen alkalmasnak. Számos szerző találta megfelelőnek a mellkasi műtétekre való alkalmasság megítélésére. Anyagunkban a FEV_1 értéke kevésbé megbízhatónak bizonyult a műtéti kockázat előrejelzésére, mint a maximális percventiláció. Hasonló megfigyelést tett *Mittman* (9) is. Mivel a FEV_1 specifikusabb teszt az obstrukció kimutatására, mint a maximális percventiláció, feltehető, hogy a postoperatív szakban a ventiláció fenntartásában olyan tényezők is szerepet játszanak, amelyek kimutatására a maximális percventiláció különösen alkalmas.

Bár a korrelációs együtthatók nem túl magasak, elvégezve a becsült korrelációs együttható 0 voltának ellenőrzésére szolgáló Student-próbát (10), bármelyik teszt eredményének befolyása a műtét kimenetelére 95%-os szignifikancia-szinten nem tagadható. Mivel egyiknek az értéke sem emelkedett ki annyira, hogy a műtét kimenetelét egymagában determinálná, indokolt volt, hogy együttes befolyásukra is mérőszámot keressünk. Ezt az R többszörös korrelációs együttható statisztikai fogalmával értük el (10). $R = 1$ értéke azt jelentené, hogy az alapul vett hét teszt mérési eredményei egyértelműen (lineáris függvénykapcsolat alapján) meghatározzák a postoperatív kardiorespiratorikus elégtelenség fellépését, illetve elmaradását. $R = 0$ értéke a tesztek eredményeitől való (az egyszeres korrelációs együtthatókhoz hasonlóan lineáris) függetlenséget jelentené. Esetünkben az R többszörös korrelációs együttható r becsléséül (10) 0,52-t kaptunk. Ez azt jelenti, hogy a tekintetbe vett hét teszt nem képes a műtét kimenetelét nagy valószínűséggel megbecsülni. Mivel az egyes tesztek mérési eredményeinek szórása bizonyos átlagértékek körül mind az I., mind a II. csoportban igen nagy (sőt közöttük még megközelítően sincs határ), ezért nem valószínű, hogy a vizsgálatok alapját képező betegcsoportok bővítése komolyabb korrelációs együtthatókat eredményezne; a műtét kimenetelének jobb előrejóslása inkább új tesztek bevonásától várható.

Az (r_{ik}) becsült korrelációs matrixból meghatározható az a hétdimenziós regressziós sík is, ami a legkisebb négyzetek elve alapján a hét teszt alapján a műtét kimenetelét, azaz a Z_0 valószínűségi változó 0 vagy 1 értékét jósolja (10):

$$Z_0 = -0{,}248393 + 0{,}002882Z_1 + 0{,}003589Z_2 + 0{,}000286Z_3 + 0{,}009155Z_4 + 0{,}153509Z_5 - 0{,}000139Z_6 - 0{,}003903Z_7$$

Függvényünkben Z_1 a vitálkapacitás, Z_2 a FEV_1, Z_3 a maximális percventiláció, Z_4 a dyspnoe-index, Z_5 az EKG, Z_6 a ventilációs aequivalens, Z_7 a residuális volumen% valószínűségi változói. Egy adott betegen végzett vizsgálatok eredményeit a megfelelő Z_i változók helyébe helyettesítve, Z_0 felvesz bizonyos értéket. Ennek 0, illetve 1 körüli helyzete jósolja a postoperatív kardiorespiratorikus szövődmény fellépését, illetve elmaradását. Hogy mely értéket kell pl. 0 körülinek vennünk az egy általunk választott szignifikancia szinttől (megbízhatósági követelmény) függ, amelyhez 0, illetve 1 körül konfidencia-intervallumot határozhatunk meg. Tehát a regresszió egy adott beteget két csoport közül az egyikbe sorolja aszerint, hogy a paraméterek (a vizsgálatok eredményeinek) behelyettesítése után az egyik vagy a másik intervallumba eső értéket szolgáltat. Esetünkben a többszörös korrelációs együttható alacsony értéke miatt komolyabb megbízhatósági igénynyel nem léphetünk fel, ezért nem határoztunk meg adott szignifikancia szinthez konfidencia-intervallumot Z_0 várható értékére.

Általában érvényes az a megállapítás, hogy ahhoz, hogy egy döntés helyes legyen, a lehető legtöbb, egymástól minél függetlenebb ismeret szükséges. Esetünkben ez azt jelenti, hogy a postoperatív kardiorespiratorikus elégtelenség előrelátásához lehetőleg sok és független vizsgálat elvégzése szükséges. Mivel a tesztek száma korlátozott, lényeges, hogy jól válasszunk a lehetőségek közül. Betegcsoportunkban erős korrelációk mutatkoztak az egyes paraméterek között, ami alkalmas az egyes tesztek függőségének megítélésére. Ha két teszt közötti korrelációs együttható 1 lenne, úgy közülük az egyik a jóslás megbízhatóságának csökkenése nélkül elhagyható lenne. Anyagunkban nagyobb korrelációs együtthatók az alábbi paraméterek között mutatkoztak:

maximális percventiláció — dyspnoe index	(0,5590)
vitálkapacitás — maximális percventiláció	(0,5451)
FEV_1 — residuális volumen%	(0,4527)
FEV_1 — maximális perventiláció	(0,4420)

Az első helyet elfoglaló maximális percventiláció — dyspnoe-index korreláció kézenfekvőnek látszik, mivel a dyspnoe-index egyik komponense maga a maximális percventiláció. Bár utóbbit gyakran tekintik a tüdőtérfogatoktól független paramétereknek, *Gaensler és mtsai* (4), valamint *Mittman* (9) anyagában az összefüggést mutatott a vitálkapacitással. Anyagunkban e két paraméter mutatta a második legjobb korrelációt. *Miller és mtsai* (8) kimutatták, hogy a $FEV_{0.8}$ jól korrelál a maximális percventilációval. Hasonlót észleltek a FEV_1 és a maximális percventiláció esetében *Curtis és mtsai* (2) is.

A továbbiakban kívánatosnak látszik, hogy megfelelően nagy betegcsoporton vizsgálat tárgyává tegyük a leggyakrabban használatos tesztek közötti korrelációkat. Ezek ismeretében ugyanis egyrészt a vizsgálatok számát csökkenthetjük az erősen korreláló párok egyikének elhagyásával, másrészt kiválaszthatjuk a legmegfelelőbb teszteket. Mindemellett pontos felvilágosítást kapunk a tesztek alkalmasságának mértékéről.

A módszer azon vizsgálatoknak az általánosítása, amelyek pl. a következő típusú következtetési szabályokat eredményezik: *ha* a vitálkapacitás a kell-érték 50%-ánál kisebb, *és* a FEV_1 50%-nál kisebb, *és* a residuális volumen 50%-nál nagyobb, *akkor* a postoperativ kardiorespiratorikus szövődmény x százalék valószínűséggel be fog következni.

Összefoglalva: a vizsgált paramétereknek megfelelő k dimenziós teret tartományokra osztva, a tesztek eredményei alapján az adott beteg bizonyos térrészbe sorolható, amely eldönti kardiorespiratorikus szempontból operabilis, rizikós, illetve inoperabilis voltát. A regressziószámítás általunk alkalmazott módszere a teret még több részre tagolja, segítségével a jóslás mégis egyszerűbb, mivel ahelyett, hogy térrészeket kezelnénk, a műtét előtti vizsgálati értékeknek a függvénybe való behelyettesítése révén dönthetjük el, hogy az illető beteg melyik kategóriába tartozik.

A módszernek, a lineáris regressziószámítás statisztikai módszerének alkalmazási területe természetesen nem korlátozódik a postoperativ kardiorespiratorikus elégtelenség előrejóslására, hanem alkalmazható a medicina bármely területén diagnosztikus tesztkombinációk prognosztikus értékének számszerű meghatározására. Alkalmas arra, hogy 1. a többszörös korrelációs együttható értéke alapján a kérdéses tesztkombinációk prognosztikus értékét számszerűen jellemezze, és 2. arra, hogy a Z_0 valószínűségi változó regressziós függvényének kiszámítása révén adott esetben a várható kimenetelt megadja.

Összefoglalás. Szerzők avval a kérdéssel foglalkoznak, hogy egy diagnosztikus teszt vagy több teszt kombinációja alapján milyen lehetőség nyílik valamely esemény bekövetkezésének előrejóslására. A teszthatárok módszerének továbbfejlesztéseként ismertetik a lineáris regressziószámítás statisztikai módszerét. A módszert homogén tüdőrákos beteganyagon mutatják, ahol a postoperativ kardiorespiratorikus elégtelenség előrejóslásának lehetőségét elemzik.

IRODALOM: 1. *Baldwin, E. de F., Cournand, A., Richards, D. W. jr.:* Medicine. 1948, *27*, 243. — 2. *Curtis, J. K., Rasmussen, H. K., Bauer, H., Cree, E.:* Dis. Chest. 1960, *38*, 285. — 3. *Fletcher, C. M.:* Proc. roy. Soc. Med. 1952, *45*, 577. — 4. *Gaensler, E. A., Cugell, D. W., Lindgren, I., Verstraeten, J. M., Smith, S. S., Streider, J. W.:* J. thorac. Surg. 1955, *29*, 163. — 5. *Knowles, J. H.:* Respiratory physiology and its clinical applications. Harvard University Press, Cambridge. 1959. 199 old. — 6. *Kovács B.:* Tuberkulózis és Tüdőbetegségek. 1967, *20*, 150. — 7. *Kovács B., Makay Á.:* Tuberkulózis és Tüdőbetegségek, közlés alatt. — 8. *Miller, W. F., Wu, N., Johnson, R. L.:* Anaesthesiology. 1956, *17*, 480. — 9. *Mittman, C.:* Amer. Rev. resp. Dis. 1961, *84*, 197. — 10. *Van der Waerden, B. L.:* Matematische Statistik. Springer Verlag. 1957. 299—304. old. — 11. *Wright, G. W.:* idézi Gibbon, J. H.: Surgery of the chest. W. B. Saunders Co. Philadelphia & London. 1962. 72 old.

HOR MO FORT

OLAJOS INJEKCIÓ

ÖSSZETÉTEL: 1 amp. (2 ml) 0,25 g hydroxyprogesteron capron.-ot tartalmaz.

JAVALLATOK: Habituális és imminens abortus, sterilitas (hypolutein esetei), hyperplasia glandularis cystica endrometrii juvenilis és praeclimaxos vérzészavarok, meno-, metrorrhagiák (az esetleges malignitas kizárása után). Alkalmazható még hypogenitalismus esetén, valamint primaer és secunder amenorrhoeákban oestrogenadagolással együtt.

ADAGOLÁS: Habituális és imminens abortusok esetén 1—2 ml (125—250 mg) intramusculárisan, nőgyógyászati megbetegedésekben az esetleg szükséges oestrogen-szint biztosítása mellett ciklusonként 1—2 ml (125—250 mg) intramusculárisan. A progesteronszint csökkenése individuálisan változó időpontban következik be. Amennyiben a hormonszint csökkenése miatt a várt időnél korábban vérzés jelentkezik, az injekció ismétlése szükséges.

MELLÉKHATÁS: Nagy adagok oedemát okozhatnak: asthmás, epilepsiás, migraine-es betegeknél rohamot provokálhat.

MEGJEGYZÉS: Társadalombiztosítás terhére a szakrendelések szabadon rendelhetik, egyéb esetben csak szakrendelés (fekvőbeteggyógyintézet) javaslatára rendelhető.

CSOMAGOLÁS:

1×2 ml amp. 42,80 Ft

25×2 ml amp. 1040,— Ft

KŐBÁNYAI GYÓGYSZERÁRUGYÁR, BUDAPEST X.

A PREVENTIÓ KÉRDÉSEI

Országos Közegészségügyi Intézet (főigazgató: Bakács Tibor dr.)

A magyarországi golyvaprofilaxis 15 esztendeje

Remenárné Balogh Irén dr. és Kertai Pál dr.
Technikai munkatárs: Palla Sándorné

Az Orvosi Hetilap 1967-es évfolyamában *Németh István* beszámolt a csehszlovákiai golyvaendémia — és ezen belül a profilaxis — néhány kérdéséről. A kiváló tanulmány visszhangjából azonban meglepve tapasztaltuk, hogy az orvos kollégák túlnyomó része meglehetősen tájékozatlan a magyarországi golyvaprofilaxisban. Találkoztunk olyan véleménnyel, mely a magyarországi endémiás golyvát megoldott kérdésnek tartja és olyannal, amelyik a golyvahelyzet súlyosbodását hangoztatja. Az elmúlt években a magyarországi golyvaprofilaxis részeredményeiről több kitűnő közlemény jelent meg, főleg egészségtudományi szaklapokban (7, 3, 4, 5, 6, 8, 2). Jelenlegi beszámolónknak éppen az a célja, hogy a 15 éves golyvaprofilaxis eredményeiről összefoglalóan tájékoztassa a széles körű orvostársadalmat. A közlemény egyben kísérlet egy nem fertőző megbetegedés epidemiológiájának tanulmányozására.

Előzmények. A magyarországi golyvaendémia elterjedésének és az ártalom fokának megállapítása után az egészségügyi kormányzat 1948-ban megelőzési eljárás bevezetését határozta el. A profilaxis előkészítésében és annak gyakorlati megvalósításában *Sós József, Szabó Géza* és *Raksányi Árpád* végzett úttörő munkát. Az előkísérletek alapján 10 mg KJ/kg tartalmú jódos só bevezetése mutatkozott a legmegfelelőbbnek. 1949-ben a jódozott sót a golyvaendémiás területek mintegy felén bevezették, majd 1950-re már 23 endémiás járás részesült profilaxisban. Ezekben a járásokban — tehát ott, ahol az ártalom a felnőtteket és gyermekeket egyaránt sujtotta, a golyva az iskolásgyermekek több mint 20%-ában fordult elő és következményes ártalmak léptek fel — a lakosság kizárólag jódozott sóhoz juthatott (obligát prevenció). E járásokon kívül külön rendelkezés alapján 17 súlyos golyvás községbe is jódozott sót irányítottak. Az ún. paraendémiás helyeken — tehát ott, ahol az ártalom enyhébb volt, a golyva főleg csak iskoláskorban fordult elő és a 20%-ot nem érte el, továbbá nem volt következményes ártalom sem — fakultatív prevenciót vezettek be. Ez a gyakorlatban azt jelentette, hogy 27 járásban a nem jódozott só mellett megkülönböztető csomagolásban jódozott asztali só került forgalomba, melyet a lakosság saját belátása szerint fogyasztott.

Mivel a golyvaprevenció az ország területének jelentős részét érintette, ezért az eljárás fokozott ellenőrzése vált szükségessé. Az ellenőrzés részben a jódos só gyártásával és elosztásával kapcsolatos technikai feladat, részben — és ez a jelentősebb — a lakosság golyvafrekvenciájának változását regisztrálja és így szerez tudomást a prevenció hatásosságáról. Ami a technikai ellenőrzést illeti, az az eljárás alakult ki, hogy a budapesti Horog utcai jódos sót gyártó üzem laboratóriumában gyártás közben óránként végeznek jódmeghatározást, ezenkívül a hatósági orvosok évenként két alkalommal küldenek jódos sómintákat az O. K. I. Élettani és Kórélettani Osztályára ellenőrző vizsgálatra. Bár az elmúlt 10 év folyamán mind az üzem laboratóriumi ellenőrzése, mind a vidéki sóraktárak ellenőrzése kapcsán többször merültek fel problémák, az ellenőrzésnek ez a formája jól bevált és a lakosság széles rétegeihez jutott só jódtartalma valóban előírt és megkívánt mennyiségű volt. A prevenció értékének lemérésére 1950 és 1955 között minden évben, 1955-től kezdve 5 évenként Magyarország valamennyi **6—10 éves fiúgyermekénél** golyvaszűrő vizsgálat történt. A vizsgálatokat a megyei és a városi közegészségügyi szolgálat szakemberei végezték. Tapasztalat szerint ez a reprezentatív adatfelvétel hű képe a lakosság általános golyvafrekvenciájának.

Az 1950—1955. évi felmérés tanulságai. Az említett periódus vizsgálatát Sós, Szabó és Raksányi végezték. Az 1950. évben tartott golyvaszűrés alkalmával 335 392 gyermeket vizsgáltak meg, akik közül 45 328 gyermeknél találtak golyvát (13,5%). 1955-ben 366 671 gyermeket vizsgáltak meg, akik közül 27 896 gyermeknél találtak golyvát (7,6%), tehát a golyvások száma közel a felére esett.

Különösen tanulságos az 1. táblázat, amelyikben külön tüntettük fel az endémiás, paraendémiás és a golyvamentes járások statisztikáját. Ebből kiderült, hogy a 30%-os súlyos golyvásarány 5 év alatt 9,6%-ra zuhant le és a jódos só profilaxis óriási eredményéről tanúskodott.

A javulás elsősorban az ország nyugati és északnyugati részén mutatkozott. Olyan híres golyvagócokban, mint Hámor és Ómassa, ahol az ártalom a cretenismusig súlyosbodott, az 1955-ös felmérések

1. táblázat

A 6—10 éves fiúgyermekek golyvafrekvenciájának alakulása az 1950—55 éves periódusban obligát és fakultatív prevencióban részesített, valamint profilaxisra ki nem jelölt területeken.

	1950			1955		
	össz.	golyvás	%	össz.	golyvás	%
Obligát prevenció	60,466	18,185	30,0	67,052	6,388	9,6
Fakultatív prevenció	100,757	15,437	15,3	115,681	13,733	11,8
Prevencióban nem részesült	174,169	11,706	6,7	183,938	7,775	4,2
Összesen:	335,392	45,328	13,5	366,671	27,896	7,6

nem találtak golyvás elváltozást. Ezzel szemben a déldunántúli területeken a javulás nem volt jelentős. A fakultatív prevenció eredménye már nem olyan látványos, sőt, néhány járásban a golyvafrekvencia endémiássá súlyosbodott. Nem szabad azt sem figyelmen kívül hagyni, hogy az általános hygiénés viszonyok javulása következtében a prevencióban nem részesült gyermekek között is csökkent a golyvafrekvencia és így a fakultatív prevenció hatása még kétségesebbé vált. Mindezek alapján az obligát 23 járás számát az 1950—1955. év folyamán 28 járásra emelték fel és így figyelték a golyvafrekvencia további alakulását.

Az 1955—1960. évi felmérés tanulságai. Az 1960. évben 395 027 fiúgyermeket vizsgáltak meg, akik közül 35 209 gyermeknél találtak I. és II. fokú golyvát (8,9%).

Ez az adat az 1955-ös adatokhoz viszonyítva stagnálást jelent. Ez a stagnálás mind az endémiás, mind a paraendémiás, mind a golyvamentes helyeken jelentkezik.

2. táblázat

A 6—10 éves fiúgyermekek golyvafrekvenciájának alakulása az 1955—60 éves periódusban obligát és fakultatív prevencióban részesített, valamint profilaxisra ki nem jelölt területeken.

	1955			1960		
	össz.	golyvás	%	össz.	golyvás	%
Obligát prevenció	67,052	6,388	9,6	70,234	7,589	10,8
Fakultatív prevenció	115,681	13,733	11,8	51,609	5,844	11,3
Prevencióban nem részesült	183,938	7,775	4,2	273,184	21,776	7,8
Összesen:	366,671	27,896	7,6	395,027	35,209	8,9

A további teendők eldöntésére összegeztük az első 10 éves időszakban az endémiás és paraendémiás járások golyvafrekvenciájának alakulását az elmúlt 10 év alatt. Azt találtuk, hogy az endémiás járásokban a golyvaendémia kb. egyharmadára csökkent és az újoncozáskori golyva aránya az egész ország területén a statisztikailag jól mérhető számok alá esett. A paraendémiás járásokban ezzel szemben csak 70%-os javulást lehetett elérni, sőt számos járásban a golyvafrekvencia kimondottan súlyosbodott (bajai, pécsváradi, sásdi, szécsényi stb.).

10 év után tehát elmosódott a különbség a régi értelemben vett endémiás és paraendémiás járások között. Nem oldódott meg megnyugtatóan a jódos sóval el nem látott, ill. a fakultatív prevencióban részesített területeken fekvő golyvás szigetközségek sorsa sem. Így pl. a kaposvári járásban Attala iskolásgyermekei között még mindig 56%-ban fordul elő a II. fokú golyva, a szekszárdi járásban Fadd községben a gyermekek 32,2%-a szenvedett II. fokú golyvában, a bajai járásban Sükösd községben az iskoláskorú gyermekek között még mindig 46,4%-ban volt golyva és ennek a fele II. fokú.

A kialakult új helyzet és a jódozás költségeinek megszabott kerete új intézkedéseket követelt. Azokban az endémiás járásokban, ahol az ivóvíz és az élelmiszerek vizsgálata kielégítő jódellátást mutatott, a további jódozást megszüntettük. Ezeken a területeken azt is figyelembe vettük, hogy egy 10 000 lakosú településen a lakosság évente 3,5 kg jódot vett fel és ürített ki, amely a talajba került. Megszüntettük — Budapest kivételével — a fakultatív prevenciót. Ugyanakkor a prevencióra kijelölt területek mércéjét megszigorítottuk. Az új járások kijelölésénél ugyanis a következő irányelveket vettük figyelembe: 1. jódozandó a járás, ha a golyvafrekvencia 10%-nál magasabb, 2. a járásban a II. fokú golyvások száma 50%-nál több, 3. az ivóvízvizsgálatok alacsony jódtartalmat mutatnak. Mindezek alapján 33 járásban indítottuk meg a kötelező ellátást.

Az 1960—1965. évi felmérés tanulságai. Az 1965. évben 376 482 fiúgyermeket vizsgáltak meg, akik közül 33 007 gyermeknél találtak I. és II. fokú golyvát (8,7%). Ez az 1960. évi adatokhoz viszonyítva ismét a stabilizációt bizonyítja. Mivel az országos átlag immár közel 10 éve változatlan, valószínűnek látszik, hogy ez az a szám, amelyet a tömeges prevencióval el lehet érni és amelyet legalábbis tartani kell.

Érdekesen alakulnak a számok, ha azokat felbontjuk az obligát jódozott, fakultatív jódozott (Budapest) és a nem jódozott területekre.

3. táblázat

A 6—10 éves fiúgyermekek golyvafrekvenciájának alakulása az 1960—65 éves periódusban obligát és fakultatív prevencióban részesített, valamint profilaxisra ki nem jelölt területeken.

	1960			1965		
	össz.	golyvás	%	össz.	golyvás	%
Obligát prevenció	70,234	7,589	10,8	75,285	8,752	11,6
Fakultatív prenveció	51,609	5,844	11,3	52,334	4,190	8,0
Prevencióban nem részesült	273,184	21,776	7,8	248,863	20,065	8,1
Összesen:	395,027	35,209	8,9	376,482	33,007	8,7

Budapesten a golyvafrekvencia némileg javult, de stagnálás tapasztalható a nem jódozott területeken. Ami a jódozott területeket illeti, még némi romlásra is lehetne gyanakodni (10,8%-ról 11,6%-ra). Hogy ennek a látszólagos sikertelenségnek az okát megérthessük, további bontás szükséges. Vizsgáljuk először is a jódozott területeket, tehát azokat a járásokat, ahol a golyvahelyzet — legalábbis az első látásra — a jódozás ellenére romlott. Először is tisztában kell lennünk avval, hogy az 1960—1965 között jódozott területek túlnyomó része nem volt azonos az 1950—1960 között jódozott területekkel. 1960-ban éppen azoknak a területeknek a jódozását szüntettük meg, melyeken a golyvafrekvencia csekély volt és éppen ott kezdtük el, ahol az magasnak bizonyult. Nem reális tehát a 10,8% kiindulási érték, hanem abból az értékből kell kiindulni, amelyet az 1960—1965 között jódozott területek mutattak 1960-ban, ill. 1950-ben, függetlenül attól, hogy ezek a területek akkoriban obligát, vagy fakultatív prevencióban részesültek-e, vagy nem kaptak jódozott sót. Mivel ez az érték 1960-ban 15,6% volt, az 1965-ös 11,6% mindenképpen a jódozás ha-

tásossága mellett szólt. Az obligát jódozott területek még tovább bonthatók aszerint, hogy az 1950—1960-as években volt-e már obligát prevenció, vagy pedig nem volt.

4. táblázat

A 6—10 éves fiúgyermekek golyvafrekvenciájának alakulása az 1960—65 éves periódusban az obligát prevencióban részesített területeken.

	1960			1965		
	össz.	golyvás	%	össz.	golyvás	%
1950—65 között jódozva	23,364	3,278	14,0	23,888	2,656	11,1
1960—65 között jódozva	53,834	8,792	16,3	51,397	6,096	11,8
Összesen:	77,198	12,070	15,6	75,285	8,752	11,6

Abban a 7 járásban, amelyben 1960 előtt is volt jódozott só, a 14%-os golyvafrekvencia 11%-ra esett. (Ezekben a járásokban 1950-ben a golyvafrekvencia még 32,5% volt.) Abban a 21 járásban, amelyben 1960 előtt nem volt obligát prevenció, de 1960 óta van, a 16,3%-os frekvencia 11,8%-ra csökkent.

5. táblázat

A 6—10 éves fiúgyermekek gólyvafrekvenciájának alakulása az 1960—65 éve periódusban a profilaxisra ki nem jelölt területeken.

	1960			1965		
	össz.	golyvás	%	össz.	golyvás	%
1960-ig obligát prevencióban részesült	41,763	3,459	8,2	46,225	5,186	11,2
1960-ig fakultatív prevencióban részesült	36,141	3,089	8,5	39,595	4,216	10,7
Eddig nem részesült prevencióban	191,299	14,547	7,6	163,043	10,663	6,5
Összesen:	269,203	21,095	7,8	248,863	20,065	8,1

A jelenleg jódozásban nem részesült területek viszont 3 különböző előéletű területből tevődnek össze.

a) Ide tartozik az a 18 volt endémiás járás, amelyekben a jódos só adagolását 1960-ban megszüntettük. Sajnálatos módon a 8,2%-os golyvafrekvencia 11,2%-ra emelkedett.

b) 12 járás 1950 és 60 között fakultatív prevencióban részesült, amit abbahagytunk. Az elmúlt 5 évben a 8,5%-os golyvafrekvencia 10,7%-ra emelkedett.

c) Azokon a területeken, ahol eddig semmilyen formában sem került jódozott só forgalomba, az utóbbi 5 évben a 7,6%-os frekvencia 6,5%-ra változott. Ez a szám azonban elfed néhány megmagyarázhatatlan kiugró értéket. Így a dunaújvárosi járásban a frekvencia 6,1%-ról 17%-ra, a soproni járásban 13,5%-ról 29,2%-ra, míg Kőszegen 19,3%-ról 31,8%-ra ugrott fel.

Következtetések. Az elmúlt 15 év tapasztalatai azt mutatták, hogy a tömeges jódozás a leghatásosabb golyvaprofilaktum, mellyel a lakosság golyvafrekvenciáját lecsökkenthetjük, és egy meghatározott szint körül tarthatjuk. Jól bizonyítja ezt az a megfigyelésünk is, hogy néhány járásban és városban a jódozás megszüntetése a golyvafrekvencia emelkedését vonta maga után. Az is bebizonyosodott, hogy a 6—10 éves fiúgyermekek 5 évenként történő vizsgálata jó és használható képet ad a golyvafrekvencia súlyosságáról, enyhülő, stagnáló vagy éppen súlyosbodó tendenciájáról. A bevált módszerek és a kielégítő eredmények taglalásakor azonban rá kell mutatnunk arra is, hogy jelenlegi prevenciós rendszerünknek megvannak a korlátai. Az állandósult országos átlagon belül máig sem tudtuk megnyugtatóan megoldani néhány golyvás község problémáját és időnként váratlanul jelentkeznek újabb golyvás gócok, amelyek kialakulását nem tudjuk megmagyarázni. A jelenlegi anyagi lehetőségek ismeretében feladatunk kettős: tovább folytatni a kötelező jódozást azokban a járásokban, amelyekben a golyvafrekvencia a legmagasabb, ahol az elmúlt években nem volt számottevő javulás, vagy ahol a jódozás ideiglenes megszüntetése a golyvafrekvencia emelkedését idézte elő. A másik nem kevésbé jelentős feladat olyan profilaktikus módszer, vagy módszerek kidolgozása, mely a különben golyvamentes területeken fekvő egy-egy golyvás góc lakosainak fokozott jódozását teszi lehetővé.

Végül tájékoztatásul közöljük, hogy 1966. január elseje óta a következő járások lakossága részesül kötelező jódozott só ellátásban: 1. baktalórántházai, 2. balassagyarmati, 3. barcsi, 4. csornai, 5. csurgói, 6. dombóvári, 7. devecseri, 8. dorogi, 9. dunaújvárosi, 10. fehérgyarmati, 11. győri, 12. kaposvári, 13. komáromi, 14. letenyei, 15. marcali, 16. móri, 17. mosonmagyaróvári, 18. nagykanizsai, 19. rétsági, 20. salgótarjáni, 21. sárbogárdi, 22. sárvári, 23. siklósi, 24. siófoki, 25. soproni, 26. szentendrei, 27. szécsényi, 28. székesfehérvári, 29. szombathelyi, 30. tapolcai, 31. tatai, 32. vásárosnaményi, 33. zalaegerszegi.

Összefoglalás. A szerzők ismertetik a 6—10 éves fiúgyermekek golyvafrekvenciájának alakulását az elmúlt 15 év alatt. A statisztikai adatok tükrében taglalják a jódozott só profilaxis eredményeit, korlátait és a jövő feladatait.

IRODALOM: 1. *Németh I.:* Orv. Hetil. 1966, *107*, 1777. — 2. *Raksányi Á.:* Népegészségügy. 1965, *46*, 193. — 3. *Sós J.:* Gyermekgyógyászat. 1953/a, *4*, 193. — 4. *Sós J.:* MTA Orv. Tud. Oszt. Közl. 1953/b, *4*, 309. — 5. *Sós J., Szabó G.:* Népegészségügy. 1955, *36*, 201. — 6. *Sós J., Szabó G., Raksányi Á.:* Bull. Wld. Hlth. Org. 1956, *15*, 317. — 7. *Szabó G., Demeczky M.:* Népegészségügy. 1950, *31*, 239. — 8. *Szabó G., Harsányi I., Thurzó T., Sajtos L.:* Egészségtud. 1960, *4*, 244.

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.

RITKA KÓRKÉPEK

Budapesti Orvostudományi Egyetem, I. Női Klinika (igazgató: Horn Béla dr.)

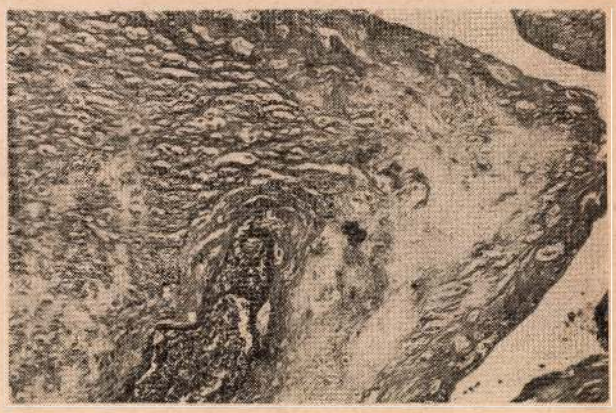
Cervicalis graviditás két esete

Tóth Ferenc dr., Zámbó Zoltán dr. és Treit Sándor dr.

A cervicalis graviditás (továbbiakban: c. g.) igen ritkán előforduló megbetegedés. Elsőként *Rokitanszky* 1860-ban két boncolás során észlelt petét a cervixben, de ezek mai fogalmaink szerint valószínűleg cervicalis abortusok lehettek. A kórkép első klinikai leírása 1897-ben von Weisstől származik, majd ezután megszaporodtak az irodalomban a kazuisztikus közlemények. 1924-ben *Mueller* disszertációs munkájában összegezi az addig megjelent közleményeket és az alapelveket. 1945-ben jelent meg *Studdifordnak*, majd 1957-ben *Schneider és mtsai*nak gyűjtő jellegű statisztikai munkája, amelyek a világirodalomban addig közölt eseteket analizálják. Magyar szerzők közül *Kiss, Viktor és mtsai, Forgács és mtsai, Gavallér* és *Kasza, Zilahi* és *Alpár,* valamint *Hetyei* foglalkoztak a kórképpel. Az ide vonatkozó irodalom áttekintése után az eddig publikált esetek számáról biztos adatot nyerni nem lehet, mert számos közölt eset nem felel meg a valódi c. g.-nak, mivel az esetek egy részében hiányzik a hisztológiai verificatio. Pontos hisztológiai vizsgálat nélkül a c. g.-t nem lehet teljes biztonsággal elkülöníteni más hasonló klinikai megjelenésű kórfolyamatoktól; pl. a cervicalis abortustól, vagy a placenta praevia egyes formáitól. *Turunen* 100 esetet tart nyilván, de *Gavallér* és *Kasza* részletes analízisük során csak 14 biztosan verificált c. g.-t fogad el.

Az I. Női Klinikán 1957-től 1967-ig eltelt 10 év alatt két szövettanilag igazolt c. g. fordult elő.

1. eset: K. J.-né, 38 éves, eddig még nem volt terhes. Rendszertelen vérezgetés miatt került felvételre. Utolsó rendes menstruatiója — a beteg elmondása szerint — a felvétel előtt két héttel volt. Nőgyógyászati vizsgálattal kp. tág vaginát találtunk, portio folytatásában rendesnél valamivel nagyobb, felpuhult, anteflectált uterust szabad környezettel. Tk.: s. p. zárt méhszájból kevés, barnás folyás. A felvételt követő napon a Bach-reactio pozitív volt, két nap múlva megismételve negatívvá vált. A vérezgetés nem szűnt. Missed abortionra gondolva abrasiót végeztünk. Szonda vizsgálattal 9 cm hosszú uterust találtunk. Hegar sorozattal való tágítás után, abrasia végzése közben a zsákszerűen tágult, egyenetlen belfelületű cervixből csillapíthatatlan vérzés lépett fel, ezért transfusiós védelemben laparotomiát végzünk és az uterust exstirpáljuk. A beteg antibiotikum védelemben 8 napon belül gyógyult. A műtéti praeparatum leírása: a $9 \times 5 \times 3$ cm nagyságú uterus cervicalis szakasza tojásnyira kitágult, benne alvadt vér, valamint szürkésfehér, helyenként bolyhos, máshol morzsalékos szövet található, amely mélyen beterjed a cervix állományába. A belső méhszáj felett az uterus üregében placentát nem találtunk. Szövettani vizsgálattal a cervicalis endometrium helyén vérzéseket, nekrosisokat és fibrinoid átivódásokat tartalmazó placenta részeket láthatunk. A choriális elemek mélyen behatolnak a cervix kötőszövetes és muscularis rétegébe és kimutathatók a vénákban és a nyirokerekben is (1. ábra). Szövettani diagnosis: Placenta cervicalis accreta.



1. ábra. Placenta rész cervicalis endometrium redőben. A choriogen elemek mélyen infiltrálják a muscularist. (Azan festés, 126).

2. eset: T. S.-né, 22 éves, harmadszor terhes. A kórelőzményben egy szülés és egy terhességmegszakítás szerepel. 1967. március 6-án magas lázzal, görcsök és vérezgetés miatt vettük fel. Felvételi státus: grav. mens. V-nek megfelelő nagyságú uterus szabad környezettel. Tk.: ujjnyira nyitott nyakcsatornából barnás folyás. Dg.: Ab. incipiens grav. mens. V. Tranquillans és antibiotikus kezelést kezdünk. Két nap múlva a láz megszűnt, az asszony azonban magzatmozgásokat nem érez, a hüvelyből bűzös folyást észlelünk. Iv. Oxytocin infuziót kötünk be, amely eredménytelen volt. Két nap múlva az Oxytocinos infuziót megismételjük, a macerált, 19 cm hosszú, elhalt, bűzös foetus csak másnap születik meg. Inactin narkózisban ujjal való befejezést kísérelünk meg. Műtét során a cervixet ökölnyire kitágultnak találjuk. A placenta teljes egészében az uterus cervicalis szakaszában helyezkedik el és olyan szívósan tapad a méhfalhoz, hogy csak darabonként lehet egy-egy lepényrészletet eltávolítani. A placenta leválasztás közben a beteg erősen vérezni kezd, ezért méhösszehúzó szerek adása mellett nagy tompa curettage kanállal megkíséreljük leválasztani a szívósan tapadó lepényt a zsákszerűen tágult cervixből. Mivel a vérzés nem szűnik cervix tamponadét alkalmazunk. A tampon hamarosan átvérzik és a beteg a műtét kezdete óta adott transfusiók ellenére shockba került, ezért további transfusiók és perifériás szerek adása mellett laparotomiát végzünk és az uterust exstirpáljuk.

Műtéti praeparátum leírása: $15 \times 9 \times 7$ cm nagyságú uterus, melyből a cervix 7 cm hosszú. A nyakcsatorna ökölnyi nagyságú üreggé tágult (2. ábra). A cervix mellső és oldalfala 2—3 mm-re elvékonyodott. A cervicalis endometrium helyén szürkés színű, morzsalékony szövet található, amely mélyen behatol a cervix állományába, helyenként teljes egészében átszövi azt. A méhűr üres, az endometrium bársonyos, rajta placentáris tapadás nem látható. Szövettani vizsgálattal a kiterjedt nekrosisokat és vérzéseket tartalmazó placentarészek mélyen beterjednek a muscularisba (3. ábra), helyenként a perivasalis nyirokrésekbe is. A nagy vénákban szervülő syncicio-trophoblast szigeteket találunk. A pusztuló izomrostok helyét sejt- és érdús kötőszövet foglalja el.

Szöv. dg.: Placenta cervicalis increta destruens.

2. ábra. A 2. sz. eset műtéti praeparátumának makroszkópos képe. A ballonszerűen tágult cervixben tapad a lepény. A corpus üres.

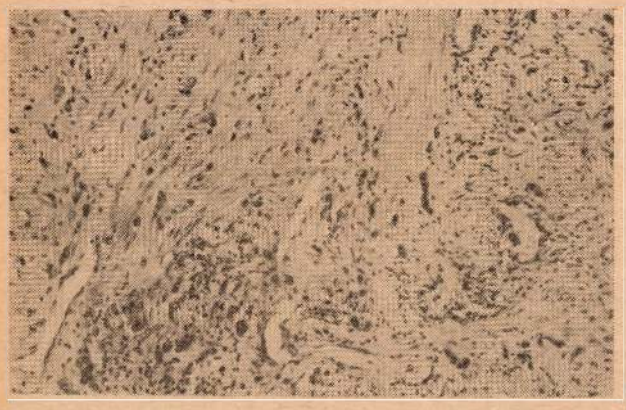
Megbeszélés

Cervicalis graviditásról akkor beszélünk, ha a megtermékenyített pete primaeren a nyakcsatornába ágyazódik be és ott indul fejlődésnek. *Schneider* az általa összegyűjtött cervicalis graviditás címen közölt eseteket három csoportra osztja:

1. „Tiszta" cervicalis graviditás (ilyenkor a lepény a cervixben helyezkedik el teljes egészében).

2. Isthmico-cervicalis graviditás (a pete a cervixben implantálódott ugyan, de a lepény később benyomul az isthmusba, vagy fordítva).

3. Endometrio-isthmico-cervicalis graviditás (a lepény egy része a cervixben, más része a corpusban található). A cervicalis graviditással foglalkozó szerzők egy része nem tesz különbséget a fenti három csoport között, más része csak az első csoportba tartozó eseteket tartja valódi cervicalis graviditásnak és a második és harmadik csoportba tartozókat placenta praeviának, vagy placenta praevia cervicalisnak nevezi. Szerintünk a lepény elhelyezkedésében a terhesség nagysága is szerepet játszik. Nagyobb terhességnél a növekvő placenta, áttörvén a belső méhszájat, a corpus felé is terjedhet és tapadhat. A szerzők nagy része az exakt diagnosis fontos kritériumaként jelöli a placenta accret, vagy incret jellegét; a chorionbolyhoknak a cervix izomzatáig kell terjedni és a corpusban nem lehetnek foetalis elemek, legfeljebb decidua.



3. ábra. Chorialis elemek; syncytio- és cytotrophoblastok a cervix izomzatában (H. E., 126).

A kórkép aetiológiája ismeretlen. Leggyakrabban többször szült, vagy több abortuson átesett, idősebb nőkön fordul elő. *Studdiford* a gyorsult petevándorlás lehetőségét veti fel. *Schultheiss* szerint a pete elkésett nidációs érése szerepel a késői beágyazódásban. *McInroy* és *Turunen* az előzetes traumákat; mint műtétes szüléseket, interruptiót és abraziót követő cervix rupturák, synechiák, endometrium atrophiákat hangsúlyozzák. Mások a túl hosszú nyakcsatornát, a külső méhszáj elzáródását, a canalis cervicis abnormis kitágulását tartják a c. g. okának. *Kiss* két elméletet vet fel; 1. késik a pete beágyazódásához szükséges proteolytikus enzim képződése, 2. a pete a cervixben termékenyül meg és nem tud tovább jutni. *Gavallér* és *Kasza* szerint nem az anatómiai defectus a döntő, mert a konzervatíve kezelt esetekben nem képződött újabb c. g.

A *diagnosis megállapítása* rendkívül nehéz. Főtünet a terhesség korai szakában fellépő vérezgetés, amely lehet tartós és szakaszos. Általában kisebb méretű és a fenyegető vetélésre emlékeztető. Másik főtünet az alhasi görcsök fellépte, amely rendszerint tartós, de lehet szakaszos is. A renyhe görcsök bizonytalan jellegűek, nem olyan kifejezettek, mint a méhen belüli terhesség megszakadásakor. Jellegzetes tünet a méhösszehúzódás elmaradása. A méhösszehúzó szerek teljesen hatástalanok, mert a corpus üres, a laedált cervix pedig nem képes összehúzódni.

Differentialdiagnosis szempontjából elsősorban a cervicalis abortus és a placenta praevia szerepel. A pontos anamnesis és belső vizsgálat tereli helyes irányba figyelmünket. A cervicalis abortus: a petének a cervixbe történő vetélését heves fájdalmak előzik meg. C. g.-nél a lepény eltávolításának kísérletére a vérzés nem csökken, hanem ijesztő méreteket öltve csillapíthatatlanná válik. Ezzel szemben spontán vetéléskor a cervicalis abortusnál az uterus kiürítése után megszűnik a vérzés. Jellegzetes a tapintási lelet is. Belső vizsgálattal cervicalis abortusban a nyakcsatorna jól körüljárható, sima felszínű, c. g.-nál hordó, vagy ballonszerűen tágult és a lepény tapadási helyén fala egyenetlen. A felfújt portiót nehéz elkülöníteni a méhtesttől; legtöbb szerző a terhes uterusnak vélte, vagy ha külön tapintotta, abban az esetben kétszarvú méhnek, myomának, adnextumornak tartotta. A c. g. és a cervicalis abortus összetévesztésének klinikai lehetősége fentforog és a biztos dg.-t csak a kórszövettani vizsgálat dönti el. *Gavallér* és *Kasza* szerint ha gondolunk rá, elméletileg megvannak a kórismézés lehetőségei, úgy az intakt, mint az előrehaladott fázisban. Egyik esetükben sikerült előzetes diagnózist felállítani. Első esetünkben csak a műtéti készítmény makroszkópos vizsgálatakor, második ese-

tünkben a sikertelen ujjal való befejezés alkalmával állítottuk fel a diagnosist.

A *kórlefolyás* nagyon változatos. A kórkép pathologiai lényege az, hogy a cervix nem alkalmas a pete befogadására. Az implantatio alkalmával a chorion bolyhok az izomzatba is behatolnak és kisebb-nagyobb ereket arrodálva, különböző fokú vérzést hoznak létre. A cervix korlátozott tágulékonysága miatt a c. g. az első terhességi hónapokban vetélés alakjában rendszerint megszakad. Ha a cervixfal teljesen elpusztul, perforatio képződhet a hüvelyboltozatba, a hasüregbe, vagy a parametriumba. *Szenteh, Viktor és mtsai* egy-egy hasüregbe perforált esetet közöltek. *Gergely* spontán cervixrupturát írt le exitussal. A terhesség növekedése során megnyílhat a belső méhszáj és a pete a méh űrébe kerülhet *(Schürger)*. A foetus csak ritka esetben éri meg az V—VI. hónapot. Az irodalomban 7 kihordott terhességet közöltek.

A therapia középpontjában a vértransfusiós védelemben végzett sürgős műtét áll. A szerzők legnagyobb része a csillapíthatatlan, életveszélyes vérzés és a terhesség előrehaladottsága esetén a teljes méhkiirtást tartja az egyetlen helyes megoldásnak. *Cummin* szerint, ha a vérzés nem nagyfokú, megkísérelhető a curettage és tamponade, vagy *Bieler* és *Schürger* szerint a cervix amputatiója. Ezek a beavatkozások a roncsolt cervix szakadékonysága miatt nagy kockázattal járhatnak. *Studdiford* 30%, *Kiss* 17% mortalitásról számolt be. Eseteinkben radikális műtétet kellett végeznünk, mert a vérzést sem méhkaparással, sem cervixtamponáddal csillapítani, megszüntetni nem tudtuk. A műtéti készítmények makroszkópos és mikroszkópos képéből érthetődik, hogy eseteinkben a konzervatív kezelés nem is járhatott volna eredménnyel, mert a peritoneumig terjedő, a cervix állományába belenőtt placentát semmilyen módon nem lehetett volna eltávolítani.

Összefoglalás. A szerzők két szövettanilag igazolt cervicalis graviditást közölnek. A csillapíthatatlan, életveszélyes vérzés miatt mindkét esetben radikális műtétet; uterus total exstirpatiót végeztek. Ismertetik a betegség aetiológiáját, a diagnosztikus nehézségeket, a kórlefolyást és a therapiát.

IRODALOM: 1. *Bieler, A.:* Zbl. f. Gynäk. 1962, *84/45*, 1762. — 2. *Cummin, R. C.:* Lancet. 1955, *269/2*, 68. — 3. *Forgách J., Győrvári V., Holics K.:* Magyar Nőorv. L. 1965, *28*, 87. — 4. *Gavallér I., Kasza Gy.:* Magyar Nőorv. L. 1967, *30*, 41. — 5. *Gergely G.:* Zbl. Gynäk. 1935, *59*, 1111. — 6. *Hetyei P.:* Magyar Nőorv. L. 1967, *30*, 162. — 7. *Kiss J.:* Magyar Nőorv. L. 1960, *23*, 24. — 8. *McInroy, R. A., Kelsey, H. A.:* J. Obstet. Gynec. Brit. Emp. 1965, *72*, 428. — 9. *Mueller, E. A.:* De Implantatione Ovuli Isthmico Cervicali. Inaugural. Dissertation. Kiel. 1924. — 10. *Rokitansky C.:* Ztschr. d. Ges. d. Arzte i. Wien. 1860. 33. — 11. *Schneider, P.:* Amer. J. Surg. 1946, *72*, 526. — 12. *Schneider, P., Dreizen, D. H.:* Amer. J. Surg. 1957, *93*, 27. — 13. *Schultheiss, H.:* Gynecologia. 1949, *127*, 432. — 14. *Schürger, S.:* Orv. Hetil. 1937, *81*, 408. — 15. *Szenteh I.:* Magyar Nőgyógyászat. 1933, *2*, 233. — 16. *Studdiford, W. E.:* Amer. J. Obstet. Gynec. 1945, *49*, 169. — 17. *Turunen, A.:* Zbl. Gynäk. 1963, *85*, 447. — 18. *Viktor, A. Szijgyártó L., Szöllősi K.:* Orv. Hetil. 1957, *98*, 884. — 19. *v. Weiss, O.:* Zbl. Gynäk. 1897, *21*, 641. — 20. *Zilahi Z., Alpár Gy.:* Magyar Nőorv. L. 1966, *29*, 370.

MEGRENDELHETI

külföldre bárhová, forintbefizetés mellett

az ORVOSI HETILAP-ot

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

KAZUISZTIKA

XIII. ker. Tanács VB., Madarász u. Csecsemő- és Gyermekkórháza

Gyermekkori szerzett toxoplasmás lymphadenitis*

Kemény Pál dr. és Hódosi Júlia dr.

Az emberi toxoplasmosis iránt *Wolf és mtsai* 1939-ből származó azon közlése (30) nyomán ébredt fel az érdeklődés, melyből kiderült, hogy a terhesség bizonyos időszakában lezajló infectio súlyos magzati károsodásokat idézhet elő. Később a világ minden részéről számoltak be hasonló esetekről. A kórokozó parasita egysejtű organismus, mely 2 alakban fordul elő, proliferativ formája az acut toxoplasmosisban, a pseudocystás pedig a chronicus infectióban (ez található a connatalis toxoplasmosisban is).

Hazánkban *Petényi* és *Nónay* Orvosegyesületi bemutatáson hívta fel először e kórképre a figyelmet (19). Ezt számos magyar nyelvű publicatio követte, köztük olyanok is, melyek a *szerzett* toxoplasmosissal foglalkoztak (3, 4, 5, 7, 8, 10, 12, 14, 17, 13, 31, 32). Kiderült ugyanis, hogy a kezdeti feltevésekkel ellentétben, a méhen kívüli életben elszenvedett fertőzés sem mindig tünetmentes, hanem gyakran jellegzetes klinikai tünetegyüttes képében zajlik le. Ez azonban teljességében csak a többnyire halálosan végződő masszív, laboratóriumi fertőzések során bontakozik ki, egyébként csak a betegség egyik, vagy másik részjelensége észlelhető. Ritkán a nem laboratóriumi fertőzés is lehet fatális kimenetelű.

A szerzett toxoplasmosis 3 klinikai alakban jelentkezhetik (1, 26, 28):

1. *visceralis (generalisált),*
2. *cerebro-spinalis,*
3. *ocularis.*

A visceralis alakban a betegség csaknem minden szervben, vagy szervrendszerben mutatkozhatik. Legjellegzetesebb és leggyakoribb a *nyirokcsomók* (lymphadenitis), a *bőr* (exanthema), a *máj* (hepatitis anicterica), ritkább az *ízületek* (arthritis), *izmok* (myalgia), a *gyomor-bél tractus* (enteritis) megbetegedése. Veszélyesebb a *szívben* (myocarditis) és *tüdőben* (interstitialis pneumonia) localisálódó folyamat. Az *idegrendszeri* manifesztáció encephalomyelitis, az *ocularis* pedig chorioretinitis képében jelenik meg. Ezen szervi localisatio érthetővé válik a toxoplasma infectio lezajlásának ismeretében. A fertőzés minden égövben nagyon elterjedt. Az európai és amerikai országokban szűrővizsgálatokkal 20—85%-os átvészelést mutattak ki (1, 2, 9, 11, 25, 28, 29). Az emberen kívül a legtöbb háziállatban, illetve vadon élő állatfajban előfordul (kutya, macska, nyúlt, szárnyasok, rágcsálók stb.). Az emberi fertőzés a parasitát tartalmazó hús (máj), tojás, tej fogyasztása, a fertőzött hús feldolgozása, vagy a parasitákat ürítő állatok excrementumaival történő érintkezés útján jöhet létre (ezért a leggyakoribb a húsiparosok, hentesek, állatgondozók stb. között). A nem kellőképpen hőkezelt (főtt, sütött) élelmiszerben a parasiták ugyanis nem pusztulnak el. Így a tojásban még 5 perces főzés, a tükörtojásban 3 perces sütés után is marad élő és szaporodni képes toxoplasma (18). Az infectio módjának megfelelően a behatolás többnyire a garatgyűrűn, gyomor-bél tractuson, vagy a bőrön át történik. A szervezetbe került parasiták sejten belül szaporodnak, mígnem a gazdasejt megpukkad és a szabaddá vált kórokozók a környező szövetben szétáramolva eljutnak a vér-, illetve nyirokutakba. Így parasitaemia fejlődik ki. A macroorganismus azonban ellenanyag termeléssel védekezik és ezért a parasitaemia 1—2 hét alatt megszűnik és az élet során nem ismétlődik meg (25). Ez a kb. 2 hetes időszak jelent a foetus számára veszélyt. Diaplacentaris fertőzés ugyanis csak abban az esetben következhetik be, ha a parasitaemia éppen a graviditás 2. felére esik. Amikor az emberi szervezet már ellenanyagtermeléssel védekezik, a proliferatív alakok elpusztulnak és csak a szövetközökben kifejlődő cystosus (pseudocystás) formák maradnak meg. Ezen pseudocystákból, ha időnként jut is ki parasita a környezetbe, ezt a humoralis ellenanyagok elpusztítják és így parasitaemia nem jön létre. Az antigen inger hatására viszont az ellenanyagtermelés folytatódik és a szervezet allergiás állapotban marad.

A szerzett toxoplasmosis lymphonodularis alakjára *Siim* (24) hívta fel a figyelmet 7 eset ismertetésével (köztük 6 volt gyermekkori). A *Piringer—Kuchinka* által leírt „sajátos cervicoauchealis lymphadenitis"-ről (21) később szintén kiderült, hogy toxoplasmás eredetű. Hazánkban ez évben *Korányi* és *Jankó* fiatal felnőtt nő nyaki nyirokcsomó toxoplasmosisát közölték (9). *Lelong és mtsai* (15), valamint *Seyerl* és *Beck* (23), nagy gyermekkori szerzett toxoplasmosis anyagukban a somaticus tünetek közül legtöbbször a lymphadenitissel találkoztak. Ez néha egyetlen regio nyirokcsomóira korlátozódik, de sokszor több regióéra terjed ki. Leggyakoribb a nyaki (angularis, submandibularis, trapezius széli), ritkább az axillaris és inguinalis tájon.

Siim szerint a lymphadenitis megjelenése lehet febrilis, afebrilis és ún. subklinikus. Az utóbbi formában az általános tünetek hiányoznak. Az elsőknél bizonytalan panaszok, kisebb-nagyobb láz, fáradtságérzés, levertség, néha hurutos jelek, vagy enteralis zavarok kíséretében a nyirokcsomók meg-

* A Magyar Gyermekorvosok Társasága 1967. december 14-i ülésén elhangzott bemutatás alapján.

nagyobbodnak. Alapjukkal és a felettük levő bőrrel nem kapaszkodnak össze, pír és lényeges érzékenység nem alakul ki. A nyirokcsomók duzzanata nem szokott nagymérvű lenni és beolvadás sohasem következik be. Mérsékelt lép- és máj megnövekedés előfordulhat, de nem jellemző. A vérkép nem jellegzetes, enyhe fehérvérsejtszám-szaporulat, relatív vagy abszolút lymphocytosissal, viszonylag gyakori. A kenetben néha az eosinophilok és sokszor a mononucleosis infectiosában talált egymagvúakhoz hasonló — basophil — sejtek szaporodnak fel (15). A vérsejtsüllyedés nem emelkedett. A lefolyás subacut, a lymphadenitis hónapokig fennállhat, de végül spontán gyógyul. A szövettani lelet jellegzetes lehet: kisgócú epitheloid sejtreactio (eosinophil plasmájú sejtek, ovális vagy „macskanyelv alakú" magokkal), éretlen sinushistiocytosis, nyiroktüsző hyperplasia, nagy csíraközpontokkal és perilymphadenitis (22).

A betegség spontán gyógyulási hajlama legtöbbször feleslegessé teszi a *kezelést*. Leghatásosabbnak találták egyébként bizonyos sulfonamidok és pyrimetamin (Daraprim) kombinált alkalmazását. Adagolás: pyrimetamin első nap 2 mg/kg/die, a második naptól 1 mg/kg/die, maximálisan 25 mg/die. A kezelési idő 2—4 hét. A hatásos sulfonamid származékok: sulfapyrazin, sulfamerazin, sulfamethazin. Ezeket is legtöbbször kombinálják 0,2—0,1 g/kg/die. A pyrimetamin csontvelőkárosítást okozhat, ezért a vérkép és thrombocytaszám ellenőrzendő (26). A betegség *diagnosztikájában* legnagyobb jelentősége a parasita kimutatásának volna, de ez csak ritkán sikerül. Minthogy a parasita hiánya nem zárja ki a toxoplasmosis fennforgását, megnövekszik a serológiai és allergiás reactiók jelentősége (Sabin—Feldmann-test, complementkötési reactio és az allergiás bőrpróba toxoplasminnal). Ezek pozitivitása esetén — eltekintve az első élet félévtől, amikor diaplacentaris úton az anyából a magzatba jutott antigenek is lehetnek jelen — a lezajlott toxoplasma fertőzés bizonyított. A serológiai reactiók azonban a lezajlott infectio után akár az élet végéig is positivak maradnak, így inkább az antigen titer alakulása jellegzetes friss infectióra. (Fertőzés után az ellenanyag szint eleinte emelkedik, majd hosszabb-rövidebb ideig magas marad, azután lassan csökken és végül alacsonyabb szinten stabilizálódik.) Az antigen titer alakulását különféle aspecifikus behatások befolyásolhatják. Bizonyos bacterialis (tbc, pneumococcus, streptococcus) és vírus infectiók (hepatitis ep., mononucleosis inf., grippe), továbbá rendszerbetegségek (Hodgkin), graviditás és steroid adagolás hatására emelkedhetik az ellenanyag szint a betegség reactiválódása miatt (20).

Differentiáldiagnosztika: pyogen infectio okozta lymphadenitis, heveny gyulladásos tünetekkel, jár, gyakori a beolvadás, a gennyből a kórokozó kitenyészthető, heves általános reactio kíséri (láz, leukocyta szaporulat, fokozott vvs.-süllyedés), a toxoplasmosisra specifikus serologiai reactiók és allergiás próbák viszont negatívak.

Tbc-s nyirokcsomó szöveti képe jellegzetes, a tuberculin reactiók erősen positivak, a vvs.-süllyedés emelkedett, a lezajlott tbc-s infectio nyoma esetleg kimutatható.

Mononucleosisban ritkán hiányzik az elhúzódó angina, sőt gyakori a gennyes mandulagyulladás. A vérkép jellegzetes, bár ez hasonlíthat a toxoplasmosisos beteg vérképére. A Paul—Bunnel-reactio positiv.

Macskakarmolás betegségben (lymphoreticulosis benigna) jellemző lehet az anamnesis, néha megtalálható a primaer infectio helye, gyakori a nyirokcsomók beolvadása, positiv a cután próba a Mollaret-féle antigénnel és esetleg a complementkötési reactio ornithosis vírussal is.

Haemoblastosisok vér-, csontvelő- és nyirokcsomó-képe előbb-utóbb egyértelművé válik.

Malignus lymphomák szövettani képe jellemző.

Esetünk ismertetése

B. E., 14 éves leány. 1967. V. 30-án került felvételre, mert észrevették, hogy a nyakán kb. 2 hete, előbb 1, majd több csomó keletkezett. Később hónaljában is érzett csomókat. 1 hónappal előbb pár napig tartó enyhe lázas betegségen esett át, amit influenzának tartottak. Felvétele előtti időszakban csupán hőemelkedése volt és bágyadtnak, fáradtnak érezte magát. *Felvételi állapot:* korának megfelelő fejlettségű, jól táplált leány. Arcszíne kissé halvány. Bőrén exanthema, vagy hámlás nem látszik. Fejlett mammák, néhány striával. Nyálkahártyái kp. vérteltek, a torokképletek bővérűek. Tonsillektomia utáni állapot. Belső szervek részéről kóros eltérés nem észlelhető. Has szabad, máj széle nem haladja meg a bordaívet, lép alsó pólusa elérhető. Idegrendszeri, érzékszervi eltérés nincs. Korának megfelelő intellektus. Nyakán bal oldalt a fejbiccentő eredése mögött feltűnik egy diónyi, felette a hajas fejbőr szélén, valamint a tarkótájon 1—1 héjas mogyorónyi duzzanat. Felettük a bőr ép. E csomók szabadon elmozdíthatók és — kivéve a tarkóit — alapjukhoz sem kötöttek. Tapintatuk tömött, nyomásra kevéssé érzékenyek. A látható nyirokcsomókon kívül a nyak jobb oldalán is tapintható 2, lencsényi és a bal hónaljban 2, babnyi nyirokcsomó.

Csak a lényegesebb vizsgálati adatokat ismertetjük: vérkép: 4 200 000 vvs.; 6000 fvs.; 12,3 g% hgb.; P: 8%; K.: 36%, Ly.: 46%, Mo.: 10%, vvs. süllyedés: 5 mm/óra. Tensio: 115/80 Hgmm. Vizelet, májfunctiós próbák negatívak. Se. Bi: 0,65 mg%. SGOT: 49 E. Paul—Bunnel-reactio: ismételten negatív. Se. fehérjék összmennyisége és a fractiók aránya normális. Tuberculin próba enyhén positiv (BCG oltásnak megfelelően). Torokváladék, valamint a vér bacteriológiailag negatív (Brucellosisra is). Mellkas, valamint a koponya és a többi csontok röntgenfelvételein kóros eltérés nem található. Szemfeneki kép normális. Kórházi tartózkodás alatt hőmérséklete enyhén subfebrilis. Közérzete az első hét bágyadtsága után zavartalan. Minthogy a gyakoribb aetiológiájú lymphadenitiseket ki tudtuk zárni és az ismételt kikérdezés egyértelműen acutan fellépett betegségre utalt, felmerült a toxoplasmás lymphadenitis gondolata. Ezt a serológiai és histológiai vizsgálatok igazolták. A complementkötési reactio ugyanis már az első vérmintában 1:40-ig, majd 1 hónap múlva (már ambulanter történt) ellenőrzésnél 1:320-ig, újabb 2 hónap után 1:1280-ig positiv és az 5. hónapban szállt le 1:320-as titerre. Az allergiás bőrpróba toxoplasminnal erősen positiv volt. (48 óra után 55 × 40 mm-es hyperaemiás infiltrált papula). Az egyik eltávolított nyirokcsomó megtartott szerkezet mellett, toxoplasmosisra jellegzetes szöveti képet mutatott. A metszetben toxoplasmát kimutatni nem sikerült. A gyermeket 2 heti kórházi tartózkodás után nagyjából változatlanul duzzadt nyirokcsomókkal bocsátottuk haza és kéthetenként ellenőriztük állapotát. A nyirokcsomók kb. 3 hónap

múlva igen lassan kezdtek kisebbedni és 5 hónappal a jelentkezésük után lencsényi-borsónyira fejlődtek vissza. A fertőzés eredetére vonatkozóan semmilyen biztos támpontot nem nyertünk. A beteg egyetlen családtagja sem folytat olyan foglalkozást, ami állatokkal, húsneműekkel történő intenzív érintkezést kívánna. Háziállat a lakásban nincs, de egy vidéki rokon, akinél a gyermek gyakran időzik, 2 macskát és több házinyulat tart.

Megbeszélés

Széles körű serologiai szűrővizsgálatok tanúsága szerint a toxoplasma fertőzöttség földrészünkön is igen gyakori. Bár a szerzett toxoplasmosis klinikai manifesztációi aránylag ritkák, de a populatio nagymérvű fertőzöttsége miatt (2, 11), abszolút számban mégis nem kevés megbetegedésre lehet számítani. Ezért tisztázatlan aetiológiájú nyirokcsomó-gyulladások esetén — főként a nyaki regiókban — gondolni lehet a toxoplasmosis lymphonodularis alakjára. Ha tehát a pyogen infectio, tbc, mononucleosis inf., haemoblastosisok és malignus lymphomák kizárhatók, felmerül a lymphoreticulosis benigna lehetősége mellett a toxoplasmosisé is. Esetünkben a klinikai kép, a serológiai és histológiai leletek és az egyéb természetű lymphadenitisek kizárhatósága alapján a nyaki nyirokcsomók toxoplasmosisa megállapítható volt.

Összefoglalás. A szerzett nyirokcsomó-toxoplasmosis klinikai képének ismertetése és irodalmának áttekintése után, 14 éves leánybetegük esetéről számolnak be. Ez a jellegzetes klinikai kép és kórlefolyás, valamint a serológiai és szövettani vizsgálatok alapján a gyermekkori szerzett toxoplasmosis lymphonodularis alakjának felelt meg. Felhívják a figyelmet, hogy tisztázatlan subacut lymphadenitiseknél — főleg a nyaki regiókban — a toxoplasma infectio lehetőségét is tekintetbe kell venni. Bizonytalan esetekben a megfelelő serológiai reactiók az aetiologia tisztázásához segítséget nyújthatnak.

Jankó Mária dr.-nak (OKI parasitologiai osztály), a sorozatos serológiai vizsgálatokért és az értékes tanácsokért, és *Rácz Pál dr.*-nak (László Kórház) a histologiai vizsgálatokért ezúton mondunk köszönetet.

IRODALOM: 1. *Bamatter, F.:* Ergb. Inn. Med. Kinderheilk. NF Bd. 3. Berlin—Göttingen—Heidelberg. Springer Verlag. 1952. — 2. *Courreur, J. és mtsai:* Arch. Franç. Pédiat. 1961, *18,* 1026. — 3. *Csermely H.:* Orv. Hetil. 1953, *94,* 1052. — 4. *Czeizel E. és mtsai:* Orv. Hetil. 1965, *105,* 1259. — 5. *Focher L.:* Gyermekgy. 1951, *2,* 39. — 6. *Harris, R. J.:* Acta Paediat. Scand. 1967, *56,* 580. — 7. *Hancsók M. és mtsai:* Magy. Nőorv. Lap. 1964, *27,* 13. — 8. *Kapus Gy.:* Orv. Hetil. 1961, *102,* 1507. — 9. *Korányi Gy.—Jankó M.:* Magy. Seb. 1967, *20,* 30. — 10. *Kiss Gy. és mtsai:* Bács-Kiskun megyei Kórház Évkönyve. Kecskemét. 1963. — 11. *Kruschwitz, S.:* Geburtsh. Frauenheilk. 1965, *25,* 925. — 12. *Kulin L. és mtsai:* Orv. Hetil. 1952, *93,* 20. — 13. *Lám L.:* Orv. Hetil. 1961, *102,* 1513. — 14. *Leichner Zs.—Szepes I.:* Orv. Hetil. 1951, *92,* 121. — 15. *Lelong, M. és mtsai:* Arch. Franç. Pédiat. 1960, *17,* 281. — 16. *Neuman, C. G. és mtsai:* Am. J. Dis. Child. 1960, *100,* 117. — 17. *Nónay T.—Bohár A.:* Orv. Hetil. 1961, *102,* 1511. — 18. *Paul, J.:* Dtsch. med. Wschr. 1966, *91,* 389. — 19. *Petényi G.—Nónay T.:* Előadás, Bp. Orvosegyesület. 1949. — 20. *Pohle, H. D.:* Forsch. Prax. Fortbild. 1966, *17,* 59. — 21. *Piringer-Kuchinka, A. és mtsai:* Virchow's Arch. 1958, *331,* 522. — 22. *Sandritter, W.:* Histopathologie. 2. Aufl. Stuttgart. Schattauer Verlag. 1967. — 23. *v. Seyerl, F.—Beck, G.:* Münch. med. Wschr. 1966, *108,* 238. — 24. *Siim, J. Ch.:* JAMA. 1951, *147,* 1641. — 25. *Thalhammer, O.:* Hb. Kinderheilk. Bd. V. 957. o. Berlin, J. Springer. 1963. — 26. *Thalhammer, O.:* Dtsch. med. Wschr. 1967, *92,* 1726. — 27. *Virat, J.:* Pathologie-Biologie. 1967, *15,* 60. — 28. *Wildführ, G.:* Toxoplasmose. Jena, G. Fischer, 1954. — 29. *Wildführ, G.:* Medizinische Mikrobiologie. Immunologie und Epidemiologie. Leipzig. G. Thieme. 1961. — 30. *Wolf, A. és mtsai:* Am. J. Path. 1939, *15,* 657. — 31. *Weinstein, P.:* Szemészet. 1954, *91,* 85. — 32. *Zoltai N.—Csaba K.:* Népegészségügy. 1953, *34,* 331.

ORVOS ÉS TECHNIKA

Az Egészségügyi Minisztérium Orvosi Műszerügyi Intézetének kéthavonként megjelenő tudományos folyóirata az Orvos és Technika.

Előfizethető a Posta Központi Hírlapirodájában (Budapest, V., József nádor tér 1.) és bármely postahivatalban. Előfizetési díj 1 évre 18,— Ft. Csekkszámlaszám: egyéni 61.299, közületi 61.066 vagy átutalás az MNB 8. sz. folyószámlára

Heves Megyei Tanács Kórháza, Eger, Szülészet és Nőgyógyászat (főorvos: Bukovinszky László dr.)

Reticulosarcoma terhességben

Ludányi István dr. és Donkó András dr.

A terhesség és reticulosarcoma együttes előfordulása ritka, gyakoriságát illető százalékos előfordulásra vonatkozó adatot a számunkra hozzáférhető irodalomban nem találtunk. *Braun* és *Rummel* (5) 1965-ben számolnak be a terhesség és haemoblastosis egyidőben való jelentkezéséről. Eredeti közleményükben a lymphogranulomatosis, a leukaemia számos társulása mellett a lympho- vagy reticulosarcoma terhességgel szövődve kifejezett ritkaságnak számít. A lympho- vagy reticulosarcoma terhesség nélkül is rosszabb prognózisú, mint a lymphogranulomatosis, vagy leukaemia. Hat különböző amerikai statisztika szerint 1500 lymphosarcomás beteg 11—26%-a élte túl az 5 évet. Egy másik összeállítás szerint 111 localisalt lymphosarcomás 59%-a és 89 generalisalt eset 7%-a volt még életben 5 év után. *Gross* és *Bock* (13) által megfigyelt 23 reticulosarcomás beteg átlagos túlélési ideje 13 hónap volt. Annak a kérdésnek a megválaszolása, hogy a reticulosarcoma és terhesség milyen hatással vannak egymásra, rendkívül nehéz. A kérdés jelentőségét hangsúlyozza, hogy a terhesség mint az élő szervezet biológiai folyamata, szövődik a ma még kóroktanilag nem tisztázott malignus elváltozással. A felismerést az is nehezíti, hogy a graviditással sokszor együttjáró fiziológiás reactiók elfedhetik a malignus elváltozás jelenlétét (émelygés, hányinger— gyomorcarcinoma, emlőmegnagyobbodás — mamma sarcoma) (3, 16). Tekintettel arra, hogy ez ideig kevés eset került közlésre, általános megfigyelések nincsenek.

A terhesség és rosszindulatú daganatok együttes előfordulásának onkológiai jelentőségére vonatkozóan a kutatók különböző véleményeket hangoztatnak. A szerzők egy része, mint *Grinberg* (12) *Mayer* (22, 23), *Stoeckel* (25), *Way* (28) úgy vélik, hogy terhességnek, gyermekágynak a malignus daganat fejlődésére, növekedésére, malignitási fokára és prognózisára hatása nincs. *Möller, Schrimpf, Zondek, Willi* (24) szerint a terhesség gátolja a daganat fejlődését. A kutatók harmadik csoportja, *Bumm és mtsai* (7), *Haranghy és mtsai* (15) szerint a terhesség súlyosbítja a rákos megbetegedést. A szerzők negyedik csoportja, *Cramer* és *Esbach* (8), *Huber* és *Besserer* (17) véleménye: a terhesség ugyan gátolja a daganat növekedését, a gyermekágy azonban sietteti a propagatiót. Magyar kutatók közül *Váczy és mtsai* (26) állatkísérletekben foglalkoztak a gestatiós történésekkel egyidőben fellépő malignus elváltozásokkal. *Szendi* (27) azt írja, hogy a terhesség, gyermekágy azt a látszatot kelti, mintha az emlősarcoma keletkezése szempontjából inkább kedvező, mint hátrányos volna.

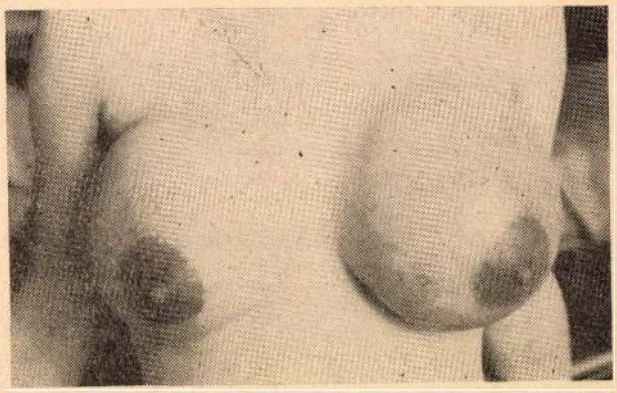
A gestatiós cyklus alatt észlelt reticulosarcomás megbetegedés világirodalmi ritkaság, magyar közlésről nincs tudomásunk. Betegünket a klinikai lefolyás és pathologiai kép miatt ismertetjük.

Betegismertetés

J. I.-né, 20 éves primigravidát szülőfájásokkal 1965. VIII. 15-én vettük fel osztályunkra (kimenőszám: 553/VIII/1965.).

Anamnesis: Első mensese 14 éves korában, cyklusa rendszertelen volt, két-három havonként jelentkezett, 6—7 napig tartott, bő vérzéssel járt. Utolsó menses: 1964. XI. 10-én, első magzatmozgás 1965. IV. 20-án, a szülés várható ideje 1965. VIII. 17. Családi anamnesisében említi, hogy anyai nagyapja gyomorrákban halt meg. Gyakran mandulagyulladása volt. Tanácsadásra nem járt. Terhességéről IV—V. hónapos korában véletlenül szerzett tudomást. Szellemi foglalkozású, terhessége ideje alatt is rendszeresen sportolt (kosárlabdázott). VII. 20-án a bal melle hirtelen nagyobb lett, körzeti orvosa vizes borogatást, Chlorocidot, Ferroplexet és D_2-vitamint rendelt. Lázas nem volt. VIII. 2-án kezdett fájni a torka, elrekedt, alig tudott beszélni, hangja suttogóvá vált. VIII. 10-től makacs bal oldali fejfájás jelentkezett, állandó jelleggel. Körzeti orvosa VIII. 15-én mastitissel kórházba utalta.

Status praesens: Jól fejlett és táplált, anaemiás küllemű gravida. Ts.: 75,5 kg, RR.: 140/90 Hgmm, vizelet fs.: 1015, neg., alszárakon mérsékelt fokú oedema.



1. ábra. Az emlők képe felvételkor.

Felvételkor szembetűnik a közel emberfőnyire megnagyobbodott, sima felszínű, alapjáról elmozdítható, bő erezettségű, fényes, tükröző, feszülő, fájdalmas bal oldali emlő. A jobb emlőn az elváltozás hasonló, csak kisebb mértékű. Nyomásra kevés colostrum ürül. A bimbók kiemelkedők, bimbóudvar kiszélesedett. Hónalji nyirokcsomók nem tapinthatók. A terhesség terminusban, koponyavégű fekvés, II-es állás, jó magzati szívhangok. Felvételkor magzatvízcsorgás. Per rectum: 2 ujjnyi méhszáj. Jó szülőtevékenység. Spontán szülés várható. VIII. 15-én 12h 30'-kor előzetes episiotomia után megszületik az élő érett fiú magzat. Uterus mellett bal oldalt biztosan tapinthatóvá válik ökölnyi, mobilis ovarium tumornak imponáló resistentia. Lép 1 harántujjnyi, sima felszínű, nem érzékeny. A partus lezajlása után az emlőfájdalom tűrhetetlenné vált. *Sebész:* a mastitist kizárja, diagnózisa cystosarcoma phylloides. *Belgyógyász:* az emlők elváltozását mastopathia cysticanak tartja. *Ideggyógyász:* bal oldali recurrens bénulást állapít meg, mely tumoros eredetű. *Gégész:* bal oldali recurrens bénulásnak megfelelő képet ír le, melyet compressio tart fenn. *Szemész:* kórosat nem talál. *Onkológus:* az emlőelváltozás igen erős mastopathiás reactio, vagy kétoldali sarcoma phylloides. Az ovarialis tumor malignitásra gyanús.

Fontosabb laboratóriumi eredmények: Hgb.: 6,40 g%, hk.: 20%, We.: 70 mm/ó, fvs.: 12 400, qualitativ vérkép: Ju.: 1%, St.: 10%, Se.: 74%, Eo.: 1%, Mo.: 1%, Ly.: 3%, hypochromia. Se. vas: 55 γ%, TVK.: 340 γ%. Alvadási idő 5,5'. Vérzési idő 3,5'. Prothrombin index 100%. Fibrinogen 548 mg%. Thrombocytaszám: 72 000/mm^3. Se. feh.: 4,78 g%. Ketosteroid 11,8 mg/24 óra. Májfunctiós próbák negatívak.

Mellkas átvilágítás + felvétel: negatív (rétegfelvétel is). Vércsoport: AB (IV) Rh (D) neg. (—). A beteget nagyfokú hypochrom anaemiája miatt több ízben transfundáltuk, erélyes roborálást, antibioticus kezelést végeztünk subinvolutio miatt. A beteg állapota foudroyansan romlott, a bal oldali pajzsmirigy állományban almányi resistentia alakult ki, ovarialis tumora és a lép növekedett. A retromandibularis szögletben, a bal lapocka táján a subcutisban tumoros resistentia alakult ki. Mindkét emlő emberfejnyire megnagyobbodott. A tumoros generalisatio kiindulási helyét egyértelműen nem tudtuk megállapítani, ezért 1965. VIII. 30-án a beteget áthelyeztük az Országos Onkológiai Intézetbe, ahol IX. 10-én 11h 30'-kor néhány perces tüdőoedema után exitus lethalis.

Boncolás adatai: (b. j. k. sz.: 228/1965.)

170 cm magas, 62 kg súlyú, fiatal nő holtteste. Mindkét oldali emlő emberfejnyi nagyságú, szederjes vörösen elszíneződött, feszes, bőrén számos 10 fillérnyi, laposan kiemelkedő tömött göb. Az emlőállomány göbösen tömött tapintatú, rámetszve látható, hogy állománya szürkésfehér, göbös szerkezetű, jellegzetes rajzolat nélküli, nagyfokban tömött. Bőrgöbök a bal fül mögött és a hát bőrén is. A szívburok hátsó felszínén tömött göb van. A tüdő állományából bőségesen ürül barnásvörös savó. A tüdőkapuban nagy babnyi, felpuhult, szürkés, illetve szederjes színű tarka metszlapú nyirokcsomók vannak. A bal oldali pajzsmirigy lebeny almányi nagyságú, felső harmada barnásvörös, colloid tartó, alsó kétharmadát szürkésfehér, tömött, metszlapon jellegzetes szerkezet nélküli terimetöbblet tölti ki. A jobb oldali pajzsmirigy lebenyben az ellenoldalihoz hasonló jellegű szövetszaporulat található. A nyaki nyirokcsomók borsónyi nagyságúak, szürkésvörhenyes színűek, tömöttek. A lép 510 g súlyú, megnagyobbodott, sima felszínű. A bal oldali mellékvese helyén tömött szövetszaporulat található, melyen belül az ép, szerkezetét megtartott mellékvese van. A máj 2320 g súlyú, sárgásbarna színű, állományában több diónyi és kisebb szürkésvöröses színű felpuhult szövettöbblet található. A hüvely nyálkahártyája alatt lencsényi göbök vannak. A bal oldali petefészek helyén kétökölnyi sima, erezett, tokba zárt, rugalmasan tömött tapintatú, metszlapon szürkésvörhenyes, göbös felépítésű terimetöbblet található. A jobb oldali ovarium helyén ökölnyi terimetöbblet van.

A boncolás folyamán a szövettani vizsgálat a pajzsmirigyben, emlőkben, a mellékvesék és a petefészek helyén talált tumorból valamennyi metszeten reticulosarcomának megfelelő képet adott.

Dg.: *Reticulosarcoma, metastasis locorum discriptorum.*

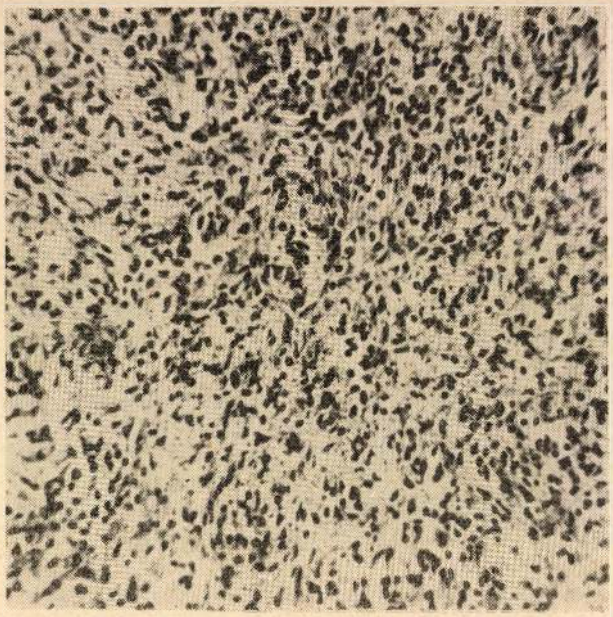
(A boncolást Döbrössy Lajos dr. végezte.)

Megbeszélés

A generalisalt reticulosarcoma keletkezési idejére adatokat nem tudunk. A tünetek jelentkezése után a beteg mindössze ötven napot élt. A beteg terhességét titkolta, versenyszerűen sportolt.

A reticulosarcoma fogalmi köre nem egységes. A RES elváltozásai egyesekben systemás jellegűek, másokban a csontvelőre, lépre, májra vagy nyirokcsomókra szorítkoznak, ritkán tumorszerű burjánzások keletkeznek (14). *Kellner* (18) szerint a betegség localisalódhat egyes tájak nyirokcsomóira (garat, gyomor-bél tractus). A reticulosarcomás burjánzással a hypochrom anaemia gyakran együtt jár (2, 5). Esetünkben sem a klinikai, sem a kórszövettani vizsgálatok a reticulosarcoma primaer gócát megállapítani nem tudták. Kiindulási helyként számításba jöhet az emlő és a pajzsmirigy.

Hazai és külföldi kutatók 0,41—6%-ban találtak emlő-sarcomát a szerv malignus elváltozásai



2. ábra. Emlőből származó teljesen differenciálatlan sejtekből felépült daganat, melyek csak néhol emlékeztetnek reticulum sejtekre. H. E. festés. 30 × 15-ös nagyítás.

között (9, 11, 19, 20). Az emlő sarcomás megbetegedése a fiatalkorúak betegsége, expansivan nő (6). *Marion és mtsai* (21) a világirodalom emlő reticulum sarcomáit gyűjtötték össze 1967-ig. A szerzők az amerikai irodalomban 11, a világirodalomban 60 esetet találtak. Ezek nagyrészt primaer emlő reticulosarcomák voltak. Lehetségesnek tartják az elsődleges emlő kiindulást, amit a műtéttel sikeresen gyógyított esetek is bizonyítanak.

A pajzsmirigy sarcomás megbetegedése nem gyakori. *Anderson* (1) malignus lymphomának nevezi a szerv ilyen megbetegedését. *Ewing* (10) kételkedik a primaer lymphosarcoma lehetőségében. Ha a pajzsmirigyben lympho- vagy reticulosarcomát találunk, valószínű, hogy nem primaer folyamatról van szó, hanem metastasisról. *Beregi, Jankovics, Brasch* (4) 128 esetéből 3 volt primaer thyreoidea sarcoma.

A terhességgel szövődött reticulosarcoma gyógyítása korlátozott. Különbséget kell tennünk localisalt és generalisalt forma között. Lehetőségeinket megszabja a gyors lefolyás, a gestatiós történések és a malignus folyamatok egymásra való hatásának eldöntetlensége, valamint a szervezet ellenállóképességének gyors csökkenése. *Braun* és *Rummel* (5) eseteiben a lefolyás szintén gyors volt (3,5 hónap és 4 hónap), pedig rtg-besugárzást és cytostaticumokat is alkalmaztak. Betegünknél a nagyfokú anaemia miatt végzett sorozatos tranfusiókon kívül egyéb therapiás eljárásra a gyors lefolyás miatt nem kerülhetett sor. Ha ezen ritka szövődést észleljük, törekedni kell lehetőleg spontán szülés lefolyására. A prognózis reménytelen, az esetlegesen szóba jövő terhességmegszakítás felmerülhet, ha a terhesség 12 héten belüli, cytostaticus védelemben.

A két és fél éves gyermek egészséges, jól fejlődik. Diaplacentaris károsodásra utaló tünet nincs.

Összefoglalás. Terhességben észlelt generalisalt reticulosarcoma esetét ismertetik. A hypochrom anaemiával járó kórkép primaer gócát sem a klinikai, sem a pathologiai kép alapján megállapítani nem tudták.

Köszönetünket fejezzük ki az Országos Onkológiai Intézetnek, Döbrössy Lajos dr.-nak és Haraszty Antal dr.-nak a kórtörténet rendelkezésünkre bocsátásáért és a metszetekért.

IRODALOM: 1. *Anderson:* cit. Beregi (4). — 2. *Baló J.:* Kórbonctan. I. Eü. Kiadó. 1948. 265. — 3. *Bársony J.:* A terhesség szövődése belgyógyászati betegségekkel. II. Medicina. 1965. 34. — 4. *Beregi E., Jankovics R., Brasch Z.:* Malignant tumours of the thyroid gland. Akadémiai Kiadó. 1967. 55. — 5. *Braun, H.* und *Rummel, A.:* Zbl. f. gyn. 1965, *87*, 1713. — 6. *Bugyi I.:* Gyakorlati sebészet. Medicina. 1960. 389. — 7. *Bumm, Frankl, Stoll, Zwifel:* cit. Váczy (26). — 8. *Cramer, H., Esbach, W.:* Med. Klin. 1955, *50*, 161. — 9. *Dévényi I.:* Magy. Seb. 1957, *1*, 49. — 10. *Ewing:* cit. Beregi (4). — 11. *Finsterer:* cit. Lapis és Berniczey (19). — 12. *Grinberg, E.:* Berichte. 1954, *52*, 17. — 13. *Gross, R.* und *Bock, H. E.:* Klinik der Gegenwart. Bd. V. 1957. 235. — 14. *Haranghy L.:* Kórbonctan elemei II. Medicina. 1966. 443. — 15. *Haranghy L., Zoltán L., Szinay Gy., Tóth F., Németh M.:* Acta Med. Hung. 1954, *6*, 291. — 16. *Horn—Zoltán:* A szülészet tankönyve. Medicina. 1961. — 17. *Huber H., Besserer G.:* Z. Geburtsh. Gynäk. 1952, *136*, 259. — 18. *Kellner, Lapis, Eckhardt:* A nyirokcsomók daganatai. Akadémiai Kiadó. 1965. 162. — 19. *Lapis* és *Berniczey:* Magy. Seb. 1959, *2*, 292. — 20. *Mannoyer, E.:* Acta Chir. Belg. 1953, *4*, 339.; 1953, *52*, 391. — 21. *Marion, L., Lowler, J. R.* and *Robert, E. Richie:* Cancer. 1967, 20, *9*, 1438. — 22. *Mayer, A.:* Med. Klin. 1953, *48*, 913. — 23. *Mayer A.:* Krebsarzt. 1953, *8*, 326. — 24. *Möller, Schrimpf, Zondek, Willi:* cit. Váczy (26). — 25. *Stoeckel:* cit.: Váczy (26). — 26. *Váczy L., Sándor T., Méhes Gy.:* Magy. Onk. 1957, *2*, 29. — 27. *Szendi B.:* Magy. Onk. 1959, *1*, 77. — 28. *Way, St.:* Malignant disease of the female genital tract, Churchill. 1951.

Nógrád Megyei Tanács Kórháza, Sebészet, Salgótarján (főorvos: Lükő Géza dr.)

Spontán vastagbélnecrosis

Asztalos Béla dr., Ján Huba dr. és Pirkner Ferenc dr.

A vékonybél spontán necrosisa ritka, de háromszor gyakoribb, mint a vastagbél elhalása. Idevágó irodalmi közlésekkel ennek megfelelően ritkán találkozunk. Az egyes bélsegmensek izolált necrosisának oka többnyire a mesenterialis érrendszer valamilyen kóros elváltozása. Az esetek egy részében azonban a keringési eltérések csak részben vagy egyáltalában nem magyarázzák meg a talált pathologiás elváltozásokat. Vannak esetek, amikor egyszerre több helyen támad „spontán necrosis". Valójában a spontán vastagbélnecrosisok problémája megoldatlan, keletkezését illetően sokszor csak feltevésekbe bocsátkozunk. Többnyire csak a műtőasztalon ismerjük fel, a has felnyitása előtt biztos kórjelzést nem tudunk felállítani. Az utóbbi időben két betegünk volt, akik spontán vastagbélnecrosisban szenvedtek. Az egyik beteget elvesztettük, a másik meggyógyult. Kóresetük ismertetése talán előbbreviszi az e téren szerzett tapasztalatokat.

Betegismertetés

1. F. J., 62 éves férfi két nap óta fennálló diffus hasi fájdalmakkal került osztályunkra. Hányingere, hidegrázása volt, az utolsó 24 órában 4 ízben volt véres széklete. A kiürült vér friss volt. A beteg felvételkor jó általános állapotban van, RR.: 150/90 Hgmm, pulsus kp. telt, ritmusos szívműködés. A has kissé puffadt, diffuse fájdalmas, défense miatt nem tapintható át. Üres hasi rtg-átvilágítással diagnosztikai értékű elváltozást nem tudtunk kimutatni. Fvs.: 7800. A beteg egyre növekvő hasi fájdalmai miatt laparotomiát végzünk. A hasban kb. 2 liter szagtalan, zavaros exsudatumot találunk. Az appendix, epehólyag és gyomor ép. A colon ascendens felső harmada — a transversum a flexura lienálisig haragosvörös, fala oedémásan megvastagodott, három helyen ujjbegynyi területen sötétebb, feketés elszíneződés látható, egy helyen fibrinleraködás. A különös kép miatt műtét közben az elváltozást kórboncnoknak is megmutattuk. A mesenterium erei jól pulzálnak. A transversum területét nagycseplesszel fedjük, majd a hasat rétegesen bezárjuk. A postoperativ szak 4. napján erősen fokozódó haspuffadása miatt coecostomiát készítünk. Haspuffadása ezután kissé csökkent. 5 nap múlva láz és fulladásos panaszok támadnak és kétoldali pneumonia alakult ki. Antibiotikus kezelésre állapota rendeződik, közben egyik napon három ízben is közepes mennyiségű alvadt vér ürül a végbélnyíláson keresztül. Néhány napon át transfusiókat adunk, a vérürítés nem ismétlődik. A coecostomiát követő harmadik hét elteltével irrigoskopiát végzünk, ez akadálytalan telődést mutat, a conturok simák, a colon transversum közepén időnként spasticus lefűződés látható. Az egyik ileumkacs a colon transversum proximális harmadához néhány centiméteres szakaszon letapadt. A beteget erőteljesen roboráljuk, súlya gyarapszik, majd a coecostomiát zárjuk. Két hét múlva a beteg gyógyultan távozik.

Betegünk acut hasi fájdalmait a colon transversumon talált elváltozás okozta, melynek okát a mesenteriális érrendszerben támadt spasmusban kell keresnünk. Bár a műtétet követően a betegnek még három ízben volt melaenája, az alkalmazott kezelés (coecostomia, transfusiók, antibiotikumok) hatására állapota rendeződött.

2. K. M.-né, 56 éves nőbeteg, évek óta koszorúérelmeszesedésben szenved, hónapok óta hasi panaszai, görcsei vannak, gyakran felfúvódik. Évekkel előbb cholecystektomia történt. Felvétele előtt kb. 9 órával görcsös hasi fájdalmak léptek fel, hányinger, hányás kíséretében. Felvételkor csuklás, bűzös lehelet észlelhető, a beteg hány. A has vizsgálatakor a köldök magasságában mindkét oldalt emberfejnyi feszülő terimenagyobbodást tapintunk. A hasat kopogtatva benne loccsanás hallható. A szív balra két, jobbra egy harántujjal nagyobb. RR.: 180/105 Hgmm. Tüdők felett kopogtatási, hallgatózási eltérés nincs. Rectális vizsgálat: a rectumból, digitális vizsgálat közben véres béltartalom ürül. Fvs.:

18 000. Az óriási meteorismus és a csillapíthatatlan fájdalom, défense és hányás miatt műtétet végzünk. Harántt bőrmetszés a köldök magasságában. A vékonybeleket a bőr alatt elhelyezkedve találjuk, vérkeringésük, peristaltikájuk kielégítő. A vastagbél a coecumtól a sygma felső határáig elhalt, fala vastag. A hasüregből 1 liter bűzös, véres, zavaros folyadékot szívunk le. Az elhalt vastagbelet csonkoljuk az ileum terminalis végétől a sygma ép, középső harmadáig. A csonkolt terminalis ileum véget anteponáljuk, majd a hasüreget zárjuk, draincsövet helyezünk a hasba. Az anteponált ileumot 24 óra után nyitjuk meg. A mesenteriális arteriák és vénák elzáródását nem észleltük, a mesenteriális erek súlyos sclerosisát találtuk (mesenteriális vasculáris insufficientia). A beteg műtét után fokozatosan javult és három hét múlva elvégezhettük az ileum utolsó szabad szakasza és a megmaradt ép sygma rész közötti oldal az oldalhoz ileosygmoideostomiát. Az első műtétnél készített anus praeternaturalist zártuk. Ezután a beteg általános állapota rohamosan romlott, és a második műtét után 4 nap múlva nem rendezhető cardiorespiratoricus elégtelenség lépett fel, a beteg exitált.

A műtéttel eltávolított colonrészlet szövettani lelete: a nyálkahártya bevérzett, csak helyenként ismerhetők fel mirigylumenek. Mirigyhámsejtekben kifejezett regressiv károsodás látható. Az arteriák és vénák vvt.-tel zsúfolásig kitöltöttek helyenként, a képet az elmosódott szöveti szerkezet jellemzi. Dg.: Necrosis colonis.

Boncolási lelet: a hashártya mindkét lemeze fényevesztett, szederjes livid színű, karvastagságúra tágult vékonybelek. A máj felszíne sima, szélei legömbölyítettek, a máj duzzadt, törékeny. A vékonybeleket borító serosa szürkés-vörhenyes, nyálkahártyájuk helyenként vörhenyes, helyenként ulcerált. A vizsgált mesenteriális erek belhártyáján több gombostűfejnyi-kölesnyi sárgás folt. Mindkét mellkasfélben kevés szabad folyadék. Szívburokban 6—7 ml-nyi szalmasárga áttetsző folyadék. A szív petyhüdt, a szívizomzat halvány szürkésbarnás. A koszorúserek kanyargós lefutásúak, belhártyájuk lencsényi sárgás foltoktól egyenetlen, kissé merevebb. A szív üregrendszere tágult. A kéthegyű billentyű széli részén a záródási vonalban sok gombostűfejnyi szürkés megvastagodás figyelhető meg. A főverőér belhártyája a mellkasi és hasi szakaszon egyaránt több lencsényi, forintnyi szürkés-sárgás folttól egyenetlen, merev, amely az alsó harmad felé fokozódik. A tüdőverőér belhártyája ugyancsak lencsényi sárgás foltoktól egyenetlen. Vesék pangásosak, törékeny, petyhüdt állapotúak. Dg.: Peritonitis diffusa, ileus paralyticus, sclerosis mesenterialis. Degeneratio parenchymatosa myokardii, hepatis et renum. Sclerosis cerebri et coronariae. Emphysema pulmonum chronicum. Halálok: kiterjedt peritonitis, annak toxicus hatása, mely a már kóros elfajult szív, máj, vesék működését nagymértékben rontotta.

Nevezett évek óta agyi és koszorúér-elmeszesedésben szenvedett, labilis hypertoniája volt, az utóbbi időben systolés nyomása 180—200 Hgmm között stabilizálódott, magas diastolés értékek mellett (100—125 Hgmm). Állandó fejfájás, szédülés gyötörte, látászavarai miatt szemész is kezelte. Hasi panaszai tulajdonképpen évek óta fennállnak, amelyet sokáig postcholecystektomiás syndromának véltek. Amint a műtét, valamint a sectio tisztázta, hasi panaszait a mesenteriális vasculáris insufficientia idézte elő. Acut bélnecrosisának okát adni nem tudjuk.

Megbeszélés

A spontán vastagbélnecrosisos esetek többségében arteriosclerosis, hypertonia áll fenn. Súlyos pathologiás elváltozáshoz vezet minden, ami a mesenteriális érrendszerben arteriás spasmust okoz (2). Az intestinális infarceratio és a mesenterialis arteria elzáródás közti viszony *Virchow* leírása óta ismert. A mesenteriális keringést részletesen tanulmányozták többen is. Leírták, hogy a haemodynamikus faktorok jelentős szerepet játszanak a bélnecrosisok keletkezésében. A hirtelen nyomáscsökkenés, a tápláló arteria embolisatiója esetén gyorsan létrehozza az ischaemiás mucosa önemésztődését a bélenzimek és az epe hatása révén (10). Anaemiás infarctus is oka lehet vastagbélnecrosisnak (11). Az intestinalis infarcerálódás nem feltétlen függvénye az erek meghatározott anatómiai configuratiójának. De anatómiai rendellenességek (érellátási eltérés, falgyengeség) kétségkívül hajlamosíthatnak (12). *Herczeg* (3) szerint a jobb colonfélben — viszonylag gyengébb izomzata miatt — az intralumenális nyomás megnövekedésére necrosis keletkezhet.

Lane (5) két esete közül az egyikben spontán vena colica thrombosist talált, mely a transversum haemorrhagiás infarctusát okozta. A másik betegnél ischaemia miatt alakult ki a transversum két pontján perforatio (szövettani vizsgálat localis necrosist mutatott).

A kórkép létrejöttében a vascularis tényezők mellett más okok is szerepelhetnek. Minden valószínűség szerint pangó, kemény széklet, gyümölcsmagvak és más idegentestek, különböző mikrotraumák hatására nyálkahártyasérülés, majd bacteriális gyulladás keletkezhet, mely bélfalthrombosist és végül elhalást okoz. Egyszerre lehet necrosis a vastag- és vékonybélen is (5, 9). Maga az elhalás kiterjedése sem egyforma. Ismertettek eseteket (10), amelyekben a bélfal mucosája necrotisál, de a külső rétegek megmaradtak. Ha jó a collateralis keringés, a necrosis kialakulása késik. Kielégítő collateralis keringés esetén strictura jön létre (8). A vastagbélen ulceratiótól infarceratióig figyelhetők meg elváltozások. A bél ischaemiás károsodása fokozatokban követhető: a superficiális és pseudomembranaceás gyulladástól a teljes transmurális necrosisig. Állatkísérletek alapján feltételezik, hogy ischaemiás—hypoxiás bélnecrosis jöhet létre elzáródás nélkül is (13).

A colon necrosis lehetőségét mindig szem előtt kell tartanunk az acut has diagnosztikájában, különösen, ha a betegnek valamilyen cardiovascularis megbetegedése is van. A következő tünetek szólnak gyanúnk mellett: rectális vérzés, peritoneális tünetek, leukocytosis, emelkedett pulzusszám. A betegek igen erős hasi fájdalmakról panaszkodnak, ritkábban van hányinger, hányás, meteorismus, szél-székrekedés is. Gyakoriak az ileusos tünetek (6). A colon ascendens és coecumra localisálódó folyamatok appendicitis képében jelentkezhetnek (1, 9). Rectoskopiával egyes esetekben kis vérzéseket figyelhetünk meg. Alkalmasint a rtg-vizsgálat is értékes segítséget nyújt: a gáz teljes hiányát mutathatja a colonban. Kisebb infarctiók kezelése konzervatív (7). Általában operálnunk és resecálnunk kell, de a resectio nagyságának a meghatározása problematikus.

Összefoglalás. Szerzők két spontán vastagbélnecrosisos esetet ismertetnek.

IRODALOM: 1. *Abay P.:* Orv. Hetil. 1966, *107*, 2367. — 2. *Gregoire, R.:* J. de Chir. 1936, *48*, 305. — 3. *Herczeg B.:* Magy. Seb. 1965, *4*, 246. — 4. *Horváth A.:* Orv. Hetil. 1960, *101*, 317. — 5. *Lane, D.:* Austr. J. Surg. 1966, *35*, 233. — 6. *Langer Gy.:* Örv. Lap. 1947, *88*, 1618. — 7. *Littman, L., Boley, S., Schwartz, S.:* Dis. Col. Rect. 1963, *6*, 142. — 8. *Marston, A.:* Brit. J. Surg. 1962, *49*, 609. — 9. *Nurmuhademov, R. M.:* Terap. Arch. 1962, *34*, 91. — 10. *Reiner, L., Platt, R., Rodriguez, F., Jimenez, F.:* Gastroent. 1960, *39*, 747. — 11. *Rollino, A., Binda, B.:* Min. chir. Tor. 1956, 427. — 12. *Széll K.:* Magy. Seb. 1961, *6*, 372. — 13. *Winter M.* és *Könyves G.:* Orv. Hetil. 1967, *108*, 1020.

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!

Budapesti Orvostudományi Egyetem, III. Belklinika (igazgató: Gerő Sándor dr.)

Jelzett béta-lipoprotein beépülése patkány, nyúl és kakas aortába

Virág Sándor dr., Pozsonyi Teréz dr., Dénes Róbert dr. és Gerő Sándor dr.

Az elmúlt években számos közlemény foglalkozott az érfal mucopolysaccharida (MPS) anyagainak szerepével és hangsúlyozta a savanyú MPS-ek jelentőségét az atherosclerosis pathogenesisében (1, 2, 3, 4, 5, 6, 7). Ismeretes, hogy az egyes laboratóriumi állatok között a cholesterin etetéses atherosclerosis iránti fogékonyság tekintetében különbségek mutathatók ki. Ezt több szerző az érfal savanyú MPS tartalmával igyekezett kapcsolatba hozni (8, 9).

Saját és mások vizsgálataival összhangban levő eredményeink alapján bizonyítottnak vehető a serum eredetű β-lipoproteinek jelenléte az érfalban (10, 11, 12).

A fenti adatok birtokában vetődött fel a kérdés: kimutatható-e különbség az érfal β-lipoprotein felvételében olyan állatfajokon, amelyek mind a cholesterin-etetéses atherosclerosis iránti fogékonyságuk tekintetében, mind pedig az érfal savanyú MPS tartalmát illetően egymástól különböznek.

Módszer

Kísérleteinkhez patkányok, nyulak és kakasok aortáit használtuk fel. Patkány és kakas aortákat egészséges, szabvány laboratóriumi diétán tartott állatokból nyertük, míg a nyúl aortákat részben elő nem kezelt, részben 4 hétig napi 1 g mennyiségű cholesterinnel előkezelt állatokból nyertük.

Az aortaszeletkék praeparálása céljából az állatokat leöltük, majd az aortát teljes hosszában kivettük. Az adventitia gondos eltávolítása után az arcus és thoracalis szakaszokból lyukasztóvas segítségével egyenlő nagyságú szeleteket vágtunk ki. A szeletek körterülete pontosan 12,65 mm^2 volt; súlyuk átlagosan 14 mg ($\pm$ 1,6 mg). Egy-egy aortából átlag 15—20 szeletet tudtunk kivágni.

A β-lipoproteint nyúlszérumból isoláltuk (13). A β-lipoprotein ^{131}J-dal való jelölését *Veall, Pearson* és *Hanley* (14) módszere szerint végeztük.

A jelzett β-lipoprotein beépülését a túlélő aortaszeletkékbe *Boström* (15) módszerének felhasználásával végeztük. Az aortaszeletkéket Krebs—Ringer-oldatban Warburg-készülékben incubaltuk. Az edényenként kétkét aortaszeletet tartalmazó rendszerhez 1,5 millió c. p. m. mennyiségben jelzett β-lipoproteint mértünk be. Kétórai incubálás után a rendszerhez 20%-os trichlorecetsavat adtunk. Ezután a be nem épült activitás eltávolítása céljából az aortaszeleteket gondosan mostuk, és 24 órán keresztül dialysáltuk.

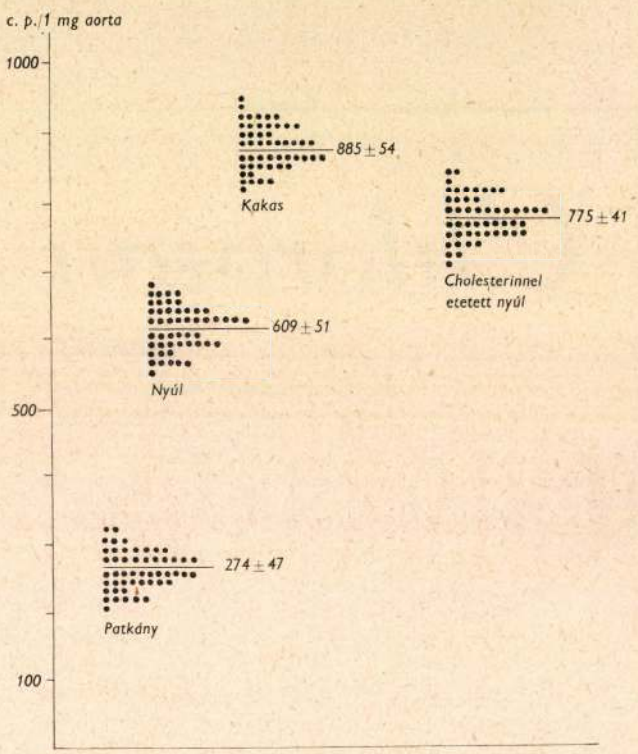
Az aortaszeletekbe beépült aktivitást thalliummal activált üreges NaJ kristálydetectorral mértük és eredményeinket c. p. m. = 1 mg száraz szövetsúlyban adtuk meg.

Minden egyes speciesből 50—50 szeletke vizsgálatát végeztük el.

Eredmények, megbeszélés

Az ábrából látható, hogy a jelzett β-lipoprotein beépülése az atherosclerosissal szemben resistensnek mutatkozó patkány aortájában kevesebb, mint a fogékonyabb nyúl, vagy kakas aortájában.

A cholesterin etetéses atherosclerosis kialakulása során az érfal MPS anyagainak tartalma emelkedik (1, 2). Kísérleteinkben megállapítottuk, hogy a cholesterin etetett nyúl aortájában a β-lipoprotein beépülés magasabb, mint az egészséges, elő nem kezelt nyúl aortájában. Ez feltehetően a cholesterin etetés hatására létrejövő MPS szaporulattal hozható összefüggésbe. *Rossi és mitsai* (8, 9) a kísérletes atherosclerosissal szemben különböző fogékonyságot mutató állatokon tanulmányozták az érfal savanyú MPS tartalma és a serum lipoid szint közötti összefüggést. Histochemiai módszerekkel végzett vizsgálataikban azt találták, hogy a fogékonynak bizonyuló nyúl, csirke és galamb aortáinak savanyú MPS tartalma magasabb, mint a resistens patkány, hörcsög és egér aorták savanyú MPS tartalma.



A jelzett β-lipoprotein beépülése c. p. m./1 mg aorta szárazsúlyra vonatkoztatva. Az egyes pontok az egyedi mérések eredményeit, a kihúzott vonal az átlagot jelenti. A significantiát az ún. kétmintás t eljárással értékeltük:

patkány/nyúl	$P\% < 0{,}1$
patkány/kakas	$P\% < 0{,}1$
nyúl/kakas	$P\% < 0{,}1$
normál nyúl/cholesterinnel etetett nyúl	$P\% < 0{,}1$

Kísérleteinkben a relatíve magasabb savanyú MPS tartalommal rendelkező nyúl és kakas aorták jelzett β-lipoprotein felvétele nagyobb volt, mint a savanyú MPS-ben igen szegény patkány aortáé. Ez a tény arra utal, hogy az érfal savanyú MPS tartalma és a lipoid depositio között összefüggés kereshető, amennyiben a sulphatalt savanyú MPS-ek és a serum eredetű β-lipoproteidek között specifikus komplexek képződése volt igazolható (7, 16, 17, 18, 19).

Összefoglalás. Szerzők tanulmányozták a jelzett β-lipoprotein beépülését patkány, nyúl és kakas túlélő aortaszeleteiben. Az eredmények alapján összefüggés mutatkozott a jelzett β-lipoprotein beépülés és az egyes specieseknek a cholesterin etetéses atherosclerosissal szemben tanúsított fogékonysága között. A cholesterin

etetett nyulak aortájában a jelzett lipoprotein beépülése jelentősen magasabb volt, mint a cholesterinnel nem etetett nyulak aortájában.

IRODALOM: 1. *Berenson, G. S.:* Circulation Res. 1959, *7*, 889. — 2. *Böttcher, C. J. F., Klynstra, F. B.:* J. Atheroscler. Res. 1962, *2*, 263. — 3. *Buddecke, E.:* J. Atheroscler. Res. 1962, *2*, 32. — 4. *Berenson, G. S.:* J. Atheroscler. Res. 1961, *1*, 386. — 5. *Bollet, A. J., Wang, C., Adlersberg, D.:* Circulation. 1960, *8*, 88. — 6. *Taylor, H. E.:* Amer. J. Pathol. 1953, *29*, 871. — 7. *Gerő S., Gergely J., Dévényi T., Jakab L., Székely J., Virág S.:* J. Atheroscler. Res. 1961, *1*, 67. — 8. *Rossi, G. B., Mancini, M., Oriente, P., Vecchione, A., Vecchione, R., Cerqua, R., Cuzzupoli, M.:* J. Atheroscler. Res. 1965, *5*, 569. — 9. *Mancini, M., Rossi, G., Oriente, P., Cali, A.:* Nature. (Lond.). 1965, *207*, 1206. — 10. *Gerő S., Gergely J., Jakab L., Székely J., Virág S.:* J. Atheroscler. Res. 1961, *1*, 88. — 11. *Tracy, R. E., Merchant, E. B., Kao, V. C.:* Circulation Res. 1961, *9*, 472. — 12. *Kao, V. C. Y., Wissler, R. W.:* Exper. Molec. Pathol. 1965, *4*, 465. — 13. *Gerő S., Farkas K., Gergely J., Jakab L., Székely J., Virág S., Czuppon A.:* Orv. Hetil. 1960, *101*, 1441. — 14. *Veall, N., Pearson, J. D., Hanley, H.:* Brit. J. Radiol. 1955, *28*, 633. — 15. *Boström, H., Jorpes, E., Mansson, B., Rodén, L.:* Arkiv för Kemi. 1955, *8*, 469. — 16. *Gerő S., Gergely J., Farkas K., Dévényi T., Kocsár L., Jakab L., Székely J., Virág S.:* J. Atheroscler. Res. 1962, *2*, 276. — 17. *Bihari-Varga M., Gergely J., Gerő S.:* Orv. Hetil. 1963, *104*, 213. — 18. *Bihari-Varga M.:* Acta Chim. Acad. Sci. Hung. 1965, *45*, 220. — 19. *Bihari-Varga M., Gerő S.:* Acta Physiol. Acad. Sci. Hung. 1966, *29*, 273.

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

Folyóiratreferátumok

Csecsemő- és gyermekgyógyászat

A gyermekkori fertőző betegségek jelenlegi jelentőségéről. A. Windorfer. Dtsch. med. Wschr. 1967. 92, 1135.

Visszafejlődő fertőző betegségek

Diphtéria

Ezt a rendkívül súlyos járványt jelenleg „legyőzöttnek" tekinthetjük: 1946-ban még 145 000 megbetegedés volt, 1965-ben már csak 328. (Az adatok a Német Szövetségi Köztársaság statisztikai hivatalának az adatai.) Hogy a potentialis diphtéria veszély még megvan, azt az egyes helyi járványok bizonyítják, amelyek még mindig előfordulnak halálesetekkel. Az összes áldozatokról kiderült, hogy nem részesültek rendszeres Di. oltásban. Mindez azt mutatja, hogy a diphtériát „legyőztük" ugyan, de az nem halt ki. A Di. elleni védőoltás tehát döntő fontosságú.

Poliomyelitis

A második példa, amelyre mindnyájan emlékezünk, a poliomyelitis. Itt biztosan lehet állítani, hogy a visszafejlődés az általános védőoltásra vezethető vissza. Ahol ez nem történt meg, a polio megmaradt. 1952-ben még 9500 megbetegedés volt 729 halálozással, 1965-ben 37 megbetegedés 5 halálozással. A hatásos Salk-oltás nem tudta a polio. epidemiás és endemiás felléptét jelentősen csökkenteni, mert a Salk-oltásban nem vettek az összes gyermekek részt. Csak a „nyeléses" oltás bevezetése, 1962 tavasza óta, ment vissza a polio. villámgyorsan. Ez volt az első eset, hogy a nyári-őszi csúcs kimaradt.

De a polio-ra is az áll, ami a di.-re! A hatás csak az oltottakra vonatkozik. Időnként endemia lép fel, pl. Dél-Badenben 1963-ban volt egy járvány 84 megbetegedéssel, 5 halálesettel, mert a III. typus ellen a gyermekek még nem voltak oltva. A jövő feladata minden egyes gyermeket beoltani, hogy „oltásilyuk" ne keletkezzen. A feladat tehát szervezési, mert az orvosi probléma megoldódott!

Vörheny

A század elején nagy és súlyos járvány volt a vörheny, mely egyes családokat és községeket megtizedelt; ma már alig kell félni tőle. Itt azonban más a lefolyás, mint a di.-nál! Ti. itt is csökkent a megbetegedések száma, de nem olyan mértékben, mint a di.-nál. Még ma is 40—50 000 megbetegedés fordul elő évente, igen valószínű, hogy emellett több ezer van, melyet nem is jelentenek. A halálesetek viszont a minimumra csökkentek. 1946-ban még 255 vörheny haláleset volt, 1964-ben már csak 2. Itt tehát a halálozás jelentősen csökkent, de a megbetegedések száma nem csökkent eléggé. Ezt a változást nem a vörheny elleni védőoltás csinálta, mert azt ma már nem végzik, a döntő szó a streptococcusok legyőzését jelenti az antibiotikumok segítségével. A vörheny eseteiben, vagy streptococcus anginák esetében exakt penicillin kezelést kell alkalmazni. Szerencsére a streptococcusok penicillinre ma is érzékenyek.

Szamárköhögés

A pertussist nem jelentik rendesen, tehát biztos adatunk nincs arra vonatkozólag, hogy ez a járvány mennyire csökkent. Mindenesetre évente kb. 40 00 megbetegedésről tudnak. A halálesetek száma viszont erősen csökkent: 1946-ban még 1450 volt a halálesetek száma, 1964-ben 89-re csökkent. Sokat számít a védőoltás és az antibiotikumok. A pertussis azonban a csecsemők és kisgyermekek számára ma is veszélyes, a halálesetek $^3/_4$ része még a csecsemőkorra esik. A legnehezebb a rosszindulatú pertussis-encephalosis gyógyítása.

Kanyaró

A kanyaróra ugyanaz áll, amit a szamárköhögésre mondottunk. Nem tudjuk biztosan, hogy az utolsó 20 évben mennyi kanyaró fordult elő. Miután évente 1 millió gyermek születik az NSZK-ban és kb. minden gyermek átesik a kanyarón, annyi kanyaróval kell számolni, mint születéssel. Általában a kanyarót még ki nem állott gyermekek között a betegség 3—4 évenként hullámokban jelentkezik. A halálozás itt is erősen visszament, az 1947. évi 600-ról 1965-ben 86-ra.

A hatás a szövődmények sikeres antibiotikus kezelésén alapszik, de a kanyaró-encephalitis ma is gyógyíthatatlan.

A kanyaró elleni védőoltás még egyáltalában nincs megoldva, bár oltóanyag már van. Van egy „quinto-virelon" nevű készítmény a Behring Werkétől, itt di. pert. polio és kanyarón kívül a szokott 3 injektióval lehet oltani.

Tuberkulózis

A gyermekek fertőző betegségei között a tbc még mindig nagy problémát jelent. A megbetegedések száma sokkal lassabban és elhúzódottabban megy vissza, mint a halálozás. 1965-ben 236 287 beteget tartottak nyilván, abból 7065 volt a gyermek. Az előbbiekből 70 000 nyílt volt. Ez még elég sok fertőző forrás, mely a gyermekeket fertőzheti. Szerző 3 helyi epidemiát ír le.

1. Egy asszony 25 személyt fertőzött; 6 felnőttet és 19 gyermeket. 2 felnőtt meghalt.

2. Egy férfi fertőzött egy asszonyt és három gyermeket. Ez a nyílttá vált asszony 16 gyermeket és 3 felnőttet fertőzött. Egy gyermek meningitis tbc-ben meghalt.

3. Tanító. Régi folyamata volt, melyet lezajlottnak tartottak, fél évvel a fertőzés előtt ez volt a vélemény. Ez a tanító 3 kisgyermeket, 17 iskolás gyermeket és két fiatalkorút fertőzött. Maga a beteg belehalt a tbc-jébe, az iskolában 35 gyermek lett tuberkulin positiv. A tbc-ben megbetegedett gyermekek közül egy sem részesült védőoltásban. Mindebből az következik, hogy az expositiós és dispositiós prophylaxist sokkal komolyabban kell venni.

Változatlan és szaporodó fertőző betegségek

Hepatitis epidemica

Ez a betegség a második világháborúban járvánnyá lett, azóta nagyon elterjedt. 30 évvel ezelőtt a gyermekek az általános gyermekosztályokon feküdtek „Icterus catarrhalis" címmel, úgy, mint 60 évvel ezelőtt az egyes poliós betegek. 1939 óta a hepatitis epidemica állandóan növekedő nagy probléma részben mint heveny járvány, részben idült következményei miatt.

A betegséget 1962 óta kell bejelenteni, de a bejelentés nem tökéletes, mert a rudimentär eseteket nem nagyon jelentik. Ezek ui. sárgaság nélkül folynak le és legfeljebb csak a transaminase meghatározások segítségével ismerhetők fel. A heveny halálesetek között 1962-ben 200 esetet, 1964-ben 51 esetet jelentettek be. Ezek természetesen nem foglalják magukba azokat az eseteket, melyek évek múlva a hepatitis következményeként májcirrhosisban meghaltak.

A betegség sokban hasonlít a poliohoz: a fertőzés a gyomor-bélcsatornán át történik, az átvészelés alakja és a vándorlási tendencia is hasonló. Járvány esetén először a gyermekek betegszenek meg, azokról terjed a betegség a felnőtt korra.

A vírus még ismeretlen. A prophylaxis egyetlen lehetősége a *gamma-globulin* adása (0,02?/kg) de ezt nem használják ki kellőleg.

Gennyes meningitisek és encephalitisek

Dacára annak, hogy a sulfonamidok és az antibiotikumok a prognózist lényegesen javították, a megbetegedések száma még nagy, a defekt-gyógyulás és haláleset száma még mindig igen jelentős. A fertőző agyhártyagyulladások száma az utóbbi időben fokozódott. Ezek száma 1962-ben 1872 volt,

1965-ben 2824! A meningococcus meningitisek haláleseteinek száma 1959-ben 116 volt, 1964-ben 140. Számítsuk még hozzá a számos defekt gyógyulást!

Különösen súlyos fertőző betegséget jelentenek az *encephalitisek*, melyek ellen nemcsak hogy semmiféle hatásos gyógyszerünk nincsen, de az egyes esetek aetiológiáját sem tudjuk kideríteni. Az utóbbi 15 évben a rettegett encephaloenteritis (Keller) lépett mindenütt előtérbe. Ennek úgy az átélés, mint a gyógyulás szempontjából nagyon rossz a prognózisa.

Coxsackie vírus fertőzések és himlő

A Coxsackie vírus fertőzések száma is emelkedett, a jóindulatú, de az akut állapotban fenyegetően kinéző *Bornholm-betegség* 1951-ben mint nagy járvány 5000 megbetegedéssel fordult elő, azóta is endemiás. A Coxsackie vírusok encephalitist is okozhatnak, azonkívül újszülötteken és fiatal csecsemőkön a rettegett myocarditist is okozhatják, mely gyakran halálos.

Új probléma lett a *himlő* is, melyet 1957 óta kilenc esetben hurcoltak be az NSZK-ba. Az ilyen behurcolás mindig akut veszélyt jelent, melyet csak a lakosság optimális oltásával lehet leküzdeni.

Veszettség és toxoplasmosis

Azon fertőző betegségek között, melyek nőttek jelentőségükben, de nem emberről emberre, hanem állatról emberre terjednek (Zoo-Antroponosisok) a második világháború óta a *veszettség* is nagy szerepet játszik. Keletről hurcolták be és az elmúlt 20 év alatt egész Németországon át előrenyomult. A vadak, különösen a rókák és őzek fertőzik a háziállatokat, a kutyákat és macskákat. A rókák és háziállatok az embereket fertőzik. 1958-ban 1746 állatmegbetegedés fordult elő, 1962-ben pedig 3186. Veszettség elleni védekezés céljából 1964-ben egyedül Bajorországban 480 egyént kellett oltani. 1965-ben 2 ember meghalt veszettségben.

Ide tartozik a *toxoplasmosis* is, mely úgy mint praenatalis vagy postnatalis betegség előfordul a gyermekkorban. A bejelentési kötelezettség 1962 óta áll fenn. Számbeli adatokat még nem közölhetünk, de a klinikákon állandóan észlelhetők gyermekek toxoplasmosis okozta fejlődési rendellenességekkel, toxoplasmosis okozta encephalitisek, görcsökkel. Eddig sem a prophylaxis, sem a therapia számára megfelelő kezeléssel nem rendelkezünk.

Tetanus

Végül említjük a tetanust, mely voltaképpen nem fertőző betegség, de fertőzés okozta megbetegedés. A tetanusban megbetegedett személyek $^1/_3$-a csecsemő vagy gyermek. A halálozás 1946-ban 200 volt, ez 1965-ben csak 103-ra szállott le. Az újszülöttkori tetanusnak különösen nagy a halálozása. Tetanus ellen az összes gyermekeket már az első életév folyamán védeni kell.

Azon fertőző betegségek közé, melyek a gyermekorvos fő munkáját képezik és amelyek mindennaposak, tartoznak a *légutak fertőző megbetegedései* (grippe, bronchopneumonia), továbbá a *dyspepsia coli* által okozott csecsemőkori enteritisek, a salmonella megbetegedések, a nephritis, rheumás láz, parotitis számos agyhártyaszövődménnyel, rubeola a rettegett embryopathiával. Ha az orvostudomány területén nagyon sok eredményt értünk is el, különösen ami a fertőző betegségeket illeti, maradt még sok megoldatlan probléma, melyhez újak is jöttek. A fertőző betegségek végleges legyőzéséről tehát még nem beszélhetünk.

Görgényi Oszkár dr.

(A szerkesztőség megjegyzése: A szokatlanul hosszú referátumot mondanivalójának fontossága és aktualitása miatt közöljük teljes terjedelmében.)

A légzési visszatartásos roham. C. T. Lombroso és P. Lerman. (Department of Neurology, the Children's Hospital Medical Center, and the Departments of Neurology and of Pediatrics, Harvard Medical School, Boston) Pediatrics, 1967, *39*, 563—580.

1616-ban Culperer által leírt betegség synonim megjelelölései a következők: breatholding spells, dühgörcs, ill. infantilis syncope. Jellemző tünetei az ijedtség, vagy düh, majd légzésvisszatartásos kiáltás következik, végül különböző fokú cyanosis lép fel eszméletvesztéssel. Gyakran clonusos, görcsök és opisthotonus jelentkezik. Két typusa van: cyanoticus és pallid. Százalékos arányuk a következő: 62% a cyanoticus és 12% a pallid typusú. Megfigyelték, hogy az infantilis syncope többnyire hat — tizennyolc élethónap között lép fel és megle-

Fő jellemvonások	Epilepsia	Infantilis syncope
Roham jelentkezése	ritkán csecsemőkorban	Gyakran kezdődik csecsemőkorban
Familiaris anamnesis	nincs, v. epilepsias	gyakran
Kiváltó factorok	gyakran hiányzik	gyakran jelen van (spec. emocionalis v. nociceptiv stimulus)
Alvásközbeni előfordulás	mindennapos	soha
Lefolyása	egyetlen kiáltás, eszméletvesztéssel, tonicus, clonicus görcsök, cyanosis	hosszú kiáltás, vagy rövid gasp, cyanosis, v. pallor, eszméletvesztés, clonicus görcs, opisthotonus
Testhelyzet	változó	gyakran függőleges
Verejtékezés	meleg veríték	hideg veríték
Pulsusszám	tachycardia	bradycardia, asystolia
Időtartama	több, mint 1 perc	1 perc, v. kevesebb
Postictalis állapot	confusio és alvás	nincs confusio, fáradékonyság
Interictalis EEG	bilateralis EEG elváltozás	normális görbe
Oculocardialis activálás	nincs válasz v. 7%-ban bradycardia, ritkán 4 mp-en belüli asystolia	50%-ban asystolia, 2—4 mp-ig tart, roham kiváltható
Incontinentia és nyelvharapás	általában	szokatlan, de előfordul
Ictalis EEG	generalisált magasfeszültségű tüskés kisülések, amelyek fokozatosan lassú hullámokká változnak néhány mp.-en belül	isoelektromos hullámokat követő diffus nagyfeszültségű delta hullámok, melyek hirtelen a normális értékre visszatérnek, közben eszméletvesztés.

pően gyakori a roham. A szerzők saját tanulmányozásaik alapján diagnosztikus tesztként az oculocardialis reflexet alkalmazták, amikor asystolia jelentkezett. A stimulust a bulbusokra gyakorolt 100—200 grammos 10 másodperces kompressziót alkalmazva váltották ki. Ha a stimulus által létrejött asystolia ideje 10 mp. felett volt, úgy typusos anoxias roham lépett fel, amelynek tartama az asystolia hosszúságával volt arányos. A pathologiai történés kombinációi: 1. heves kiáltás, hypocapniás cerebralis ischaemiahoz vezet. 2. az apnoe hypoxiát hoz létre. 3. respiratios spasmus (Valsalva manöver) vezet az intrathoracalis nyomás növekedéséhez. 4. csökkent perctérfogat. 5. az 1—4 pont miatt meggyengült cerebralis cirkuláció. Az EEG görbén a hypoxia jeleként magas feszültségű delta aktivitás jelentkezik, s ha a cerebralis anoxia fokozódik, isoelektromos csönd jelei mutatkoznak. Medicatiora csak sűrű, ill. asystolias rohamok esetén kényszerül az orvos. A sok tévesen epilepsiasnak minősített eset elkülönítése az infantilis syncopetől a táblázat szerint lehetséges.

A betegség prognosisa kitűnő, az orvos jutalma, ha a téves epilepsia diagnosis helyett az infantilis syncopet állapítja meg.

Streitman Károly dr.

☆

Légzőtraktus fertőzéséhez csatlakozó halálesetek csecsemő és gyermekkorban. Gardner P. S. et al. (Departments of Virology, Microbiology, Pathology, and Child Health, the University and the Royal Victoria Infirmary, Newcastle upon Tyne.) Brit. med. J. 1967. *4.* 316—320.

A gyermekek halálozása a légzőtraktus fertőzése miatt 30 év folyamán 1/50-re, míg a csecsemőké 1/6-ra csökkent.

A szerzők Newcastle és Durham városokban 27 hónap alatt (1966. dec.-ig) 22 halálesetet dolgoztak fel, ezek közül 19 egy éven aluli volt. Bakteriológiai vizsgálat 13 esetben történt, torokváladékból és halál után tüdő- és szívpunctatumból. 11 betegnél történt vírustenyésztés és minden esetben teljes pathológiai vizsgálat.

Hat beteg bacteriális infectio miatt halt meg, valamennyi staphylococcus volt. Egy epiglottitisben elhalt betegnél H. influenzae-t és egyidejűleg respiratory syncytial vírust (R. S. V.) találtak. Négy csecsemőnél radiológiailag staphylococcus pneumoniára utaló tünetek voltak és valamennyien 5 napnál rövidebb ideig voltak betegek. Négy beteg meghalt néhány órával a kórházi felvétel után. Tüdőszövetből valamennyi esetben R. S. V.-t lehetett isolálni. kilenc esetben a boncolás bronchiolitist állapított meg. *Az elhaltak közül 9 esetben volt jelentősebb congenitális defectus kimutatható.* (Elsősorban cong. vitium és M. Down.) Összesen 8 esetben R. S. V.-t isoláltak. Más vírus nem tenyészett. A 22 beteg közül mindössze 7 beteget kezeltek antibiotikummal a kórházi felvétel előtt. Az esetek többsége a téli hónapokban fordult elő. A halál szívmegállás, szívelégtelenség, hirtelen collapsus és fokozatosan kifejlődő collapsus tünetei között állt be.

A szerzők szerint a vérgáz analysis, a sav-basis helyzet korrigálása vezethetnek az eredmények további javulásához.

(Ref.: A cikk kidomborítja, hogy nagyobb csecsemők elsősorban akkor halnak meg tüdőgyulladásban, ha egyidejűleg valamilyen súlyosabb fejlődési rendellenességük van. Ez Magyarországon is megfigyelhető. Feltűnő a staphylo pneumóniák aránylag kis száma, viszont jelentős a R. S. V. szerepe. Hazánkban a kis súlyú és több hónapos kort megért koraszülöttek halálozása is jelentős.)

Korányi György dr.

☆

Újabb megismerések a Ca szerves transportjának néhány aktuális kérdésében. (A D-vitamin hatásának három alapvető tényezője.) S. Nordio (Clinica Pediatrica G. Gaslini dell'Universitá di Genova): Minerva Pediatrica. 1967, *19*, 1611.

A D vitamint 30 évvel ezelőtt sikerült kristályos formában előállítani. Mai ismereteink szerint 3 alapvető hatása van: 1. a Ca és P transport, 2. aminosav transport, 3. citrát anyagcsere.

Ad. 1. A D vitamin közvetlen hatását a Ca bélabsorpciójában bizonyítani lehet jelzett vitaminokkal. A P követi a Ca-t a bélabsorpcióban,bonyolult összefüggéseik még tisztázatlanok. Kimutatták, hogy D vitamin resistens rachitisben, ha a diéta P tartalma növekedik és a Ca csökken, ez elősegíti a D vitamin felszívódását. Igen meglepő, hogy *Balsan* és mtsai csak diétával positiv Ca, P egyensúlyt kaptak a rachitis radiologiai képének megváltozása nélkül.

A Ca béltransportjának két feltételezett mechanizmusa van: 1. activ a bél proximalis részében, 2. egyszerű diffusio a bél distalis részén. Kimutatták, hogy a P hiánya a Ca passiv absorpcióját elősegíti és hogy a P jelenléte a Ca aktív absorpcióját fokozza, továbbá mind a D vitamin, mind a parathormon elősegíti a Ca aktív absorpcióját. *Harrison* bizonyította be azt, hogy a bél Ca absorpcióját citrát diffusio kíséri a mucosa sejtekből a portális rendszerbe. Patkány rachitisben a bélfal citrát szintje csökkent és therapiás adagban adott D vitamin után emelkedik. A D vitaminon kívül a Ca felszívódását egyéb diétás tényezők is elősegítik (pl. néhány aminosav, triptophan, citrát, lactose és más vitaminok).

Megállapították még, hogy:

1. Összefüggés van a bél lactose és a Ca szint között.

2. Rachitises patkány csontjainak Ca fixatioja a teljes tej hatására magasabb, mint a tej isolált lipidjeinek adásakor, amely a D vitamint tartalmazza.

3. Fanconi-DeToni-Debrè syndroma egy esetében a rachitis mellett lactose intolerantiát, a bél lactose szint erős csökkenését találták, az intolerantia megszűnt nagydosisú D vitamin kezelés után.

4. Lactose intolerantiát mutattak ki idiopathiás hypercalciuriában.

Rachitises patkányok csontjaiban a zsírsavak, pantotensav, és B_1 vitamin parenteralis adására jelentősen fokozódik a per os adott Ca 45 beépülése. Az a kérdés azonban nyitva marad, hogy a D vitamin közvetve, vagy közvetlenül hat-e a renalis tubulusra. A direct hatás valószínűbb, ha figyelembe vesszük azon adatokat, mely szerint a radioaktiv D vitamin a proxymalis tubulus sejtjeiben kötődik meg. (Kodicek, 1966.) Az indirekt hatás úgy zajlik, hogy a Ca felszívódása fokozza a calcaemiát, gátolja a parathyreoidea működését. Ennek következtében csökken a renalis P clearance. Klinikai szempontból az iv. Ca infusióra adott választ kell elsősorban figyelembe venni. A Ca infusio csökkenti a hyperphosphaturia ez viszont a bélből történő csökkent Ca felszívódás miatt létrejövő secunder hyperparathyreodismus következtménye. Ezt a magyarázatot a D vitamin resistens rachitisre ajánlják. Szerző szerint ezt a magyarázatot nem lehet fenntartás nélkül elfogadni, mert: 1. A Ca infusio hatása a renalis P clearance egyénenként különböző lehet. 2. Az infusio alatti Ca szint is változik aszerint, hogy milyen a csontok Ca iránti aviditása. 3. Ismeretlen az összefüggés a parathormon és a distalis tubulus P secretioja között. 4. A parathormonon kívül egyéb tényezők is befolyásolják a tubuláris P transportot, így a nemrég felfedezett tirocalcitonin. 5. A Ca infusio az aminoaciduriát is csökkenti. 6. A vér Ca befolyásolja a tubuláris P reabsorpcióját.

Még nem megoldott probléma a D vitamin és parathormon viszonya. Sokan azt tartják, hogy a parathormon csak D vitamin jelenlétében tud hatni, azaz a csontot demineralizálni. Több szerző ezt a kérdést klinikai területen vizsgálta: rachitises egyéneknél D vitamint parathormonnal adva, ez utóbbi nem fokozta a vitamin therapiás hatását, azonban úgy tűnik, együtt a gyógyuláshoz szükséges D

vitamin dosis kevesebb. A thirocalcitonin viszont parathormon antagonista.

Ad. 2. A D vitamin és az aminosavak transportja.

A rachitises hyperaminoaciduriát nem lehet a Ca malabsorpció miatt kialakuló secunder hyperparathyreodismus következményének tekinteni. Mind a hypo-, mind a hyperparathyreodismusban kimutattak hyperaminoaciduriát. Hyperparathyreoidismusban az aminosavak fokozott kiválasztása a vizeletben valószínűleg a Ca vese tubulusokra ható toxicus hatásnak a következménye. Nemrég Saundels—Isselbacher elméletet állítottak fel, miszerint nemcsak a tubuláris reabsorpció, hanem ezen anyagok bélben történő reabsorpciója is csökkent. Ezt a hypotesist az aminosavak intestinális és tubuláris transportjának közös biokémiai szabályozási mechanizmusára alapítják. Rachitisben tehát nem lehet figyelmen kívül hagyni az aminosavak enterális malabsorpciójának feltevését.

Ad. 3. D vitamin és a sejtanyagcsere.

D vitamin hatására a citrát szint fokozódik, a csontban és a vérben. *Harrison* szerint Ca adás után a vena porta vérében nő a citrátszint, ami mutatja, hogy a Ca absorptio és a citrát diffusio a mucosa sejtekből az extracelluláris térbe egymással összefüggő jelenség. Kimutatták, hogy a renalis citrát clearance fokozódik rachitises kórképekben. Ezen kívül a citrát clearance kapcsolatos a Krebs ciklus metabolitjainak tubuláris transportjával. A probléma annyiban érdekes, hogy a Krebs ciklus aktivitása kapcsolódik más tubuláris functiokhoz. *Harrison, Durand* és mtsai kimutattak egy kísérletesen létrehozott Fanconi syndromát, amikor a Krebs ciklust maleinsav adásával megváltoztatták. Hasonló eredményt kapott a szerző, ha a kísérleti állatokat a Krebs ciklus egyik metabolitjával, succináttal terhelte. A D vitamin, a Ca organicus transportja, és a Krebs ciklus között összefüggés van: mind a D vitamin, mind a parathormon úgy hat a csontváz minerális anyagcseréjére, hogy megváltoztatja ezen ciklus aktivitását és az oxidativ phosphorilatios folyamatokat (ATP szintézis).

A szerzők azt is bizonyították, hogy a D vitamin a máj mitochondriumaihoz kötődik. A mitochondriumok lipides kivonatának antirachitises hatása legerősebb nyáron, csökken az őszi, téli hónapokban.

Teljesen nyitott kérdés még a D vitamin metabolizáció és egy endogén, rachitis faktor szintézisének problémája. (*Neuman* hypothesise szerint is a D vitamin és a DPN-TPN között egyensúly van, melyen keresztül hat a Krebs ciklusra). *Pena* és *Orsini* kimutatták, hogy a vörösvértest élettartam rachitisben csökken. A szerzők tanulmányozták a glucose-6-P-dehydrogenase aktivitást rachitikus vörösvértestben, és tartós fokozódást láttak. Nem lehet elvetni, hogy ez a fokozódó aktivitás a fokozódó erythropoetikus működés következménye-e, vagy közvetlen kapcsolat van a D vitamin és a pentosék között.

Ströder csökkent actomyosin tartalmat talált rachitises patkányok izomzatában.

(Ref.: A dolgozat különleges jelentősége az, hogy szerző, a szakértők szűkkörű konferenciáján a Londoni Graet Ormond street-i kórházban elhangzott előadás nyomán írta. Harminc évvel a D vitamin előállítása után rendkívül érdekes pathofiziologiai megismerések tanúi lehetünk. A D vitaminra vonatkozó elméleti megismeréseket újra kell értékelnünk és ezt a gyakorló gyermekorvosok is haszonnal alkalmazhatják.)

Korányi György dr.
Vermes Ildikó dr.

☆

Nyelvennyolc óránként egy alkalommal adott corticosteroidok terápiás hatása gyermekeknél. Gardoni L., Brunelli L. (Clinica Pediatrica, Univ., Milano.) Min. Pediat. 1967, *19*, 1017.

A cím szerint intermittáló kezelést 4 rheumatoid arthritisben és 1 asthma bronchialeban szenvedő gyermeknél alkalmazták az akut tünetek megszűnte után, fenntartó jelleggel. A reggel per os egyszerre adott steroid-dózis $^3/_4$ része volt annak az összmennyiségnek, amit a beteg folyamatos kezelés esetén 48 óra alatt kapott volna.

Egyik rheumatoid arthritisben szenvedő betegnél a tünetek kiújultak, a többinél klinikailag jó volt a therápiás hatás. Metopyron (Metyrapon) teszt-tel vizsgálva betegeiket úgy látszott, hogy a steroid adás után 36 órával a mellékvesekéreg saját aktivitása már kezd visszatérni; az intermittáló kezelést 3 hónapon át folytatva a Metopyron teszt szintén normális viszonyokat mutatott.

[Ref.: A steroid-kezelés mellékvesekérget deprimáló hatásának tartamára vonatkozó nézetek nem egységesek; asthmás gyermekek 14%-ában pl. a steroid-kezelés elhagyása után 1 hónappal is csökkent volt még a hypophysis-mellékvesekéreg-rendszer funkcionális kapacitása. (Ped. Clin. N. Amer. 1966. 13, 543.) A jelen közlés alapját képező betegek száma kevés, mégis úgy látszik, hogy chronikus fenntartó kezelés szükségessége esetén a javasolt terápiás sémát célszerűen lehet alkalmazni, számolni kell azonban azzal, hogy nem minden esetben fogja a tünetmentességet biztosítani.]

Koltay Miklós dr.

☆

A serum alkalikus phosphatase viselkedése rosszul táplált rachitises gyermekeknél. Reddy Vinodini és S. G. Srikantia (Indian Council of Medical Research, Tarnaka, India) The J. of Pediatrics 1967, *71*, 595—597.

A rachitis (R.) laboratóriumi megítélésében egyik igen fontos tényező az alkalikus phosphatase viselkedése. A szerzők 34 9 és 36 hónapos korú beteget vizsgáltak. A R.-t minden betegnél radiologiailag is igazolták. Eredményeik szerint 18 rosszul táplált gyermek alkalikus phosphatase értéke 15 Bodansky E alatt volt, míg 16-nál a középérték 24.4 + —3,98 E volt.

Amennyiben a gyermekeket magas fehérjetartalmú diétán tartották, az alkalikus phosphatase szint emelkedett a tizedik napon.

Korányi György dr.

☆

Az epeútatresia diagnosisa. Hays M. Daniel et al. (Children Hospital and the University of Southern California, Los Angeles) The J. of Pediatrics 1967, *71*, 598—607.

Az epeútatresia diagnosisában az operatív biopsia és cholangiogramm nem vezet mindig korrekt diagnosishoz, a percután biopsiát kevesen végzik. A szerzők e 3 módszerrel nyert tapasztalataikat ismertetik 132 újszülöttkori elzáródásos sárgaságban.

Elsősorban mindig az döntendő el, *hogy epeútatresiáról* vagy *újszülöttkori* hepatitisről van-e szó. Ez végső soron a klinikai lefolyás, az anatomiai leletek és a szövettani vizsgálat alapján dönthető el. Epeútelzáródásnak azt fogadták el, ha sem a műtétnél és cholangiographiával sem a boncolásnál nem lehetett kimutatni átjárható epeutakat, helyesebben összeköttetést a máj és bél között. Az »újszülöttkori hepatitis«-t feldolgozásukban az óriássejtek jellemezték. Újszülöttkori hepatitisnek tartották azokat az eseteket, amikor anastomosist végezni nem tudtak, de az icterus elmúlt és ezután legalább 36 hónap telt el, még akkor is, ha később cirrhosis fejlődött ki.

A diagnosis érdekében 25 esetben végeztek Menghini módszerével *percután* májbiopsiát 3—13 hetes korban. Szövődmény nem volt. A szövettani vizsgálatokat mindig 3 »pediatric pathologist« (gyermek pathologus) végezte egymástól függetlenül. A végső diagnosist a klinikai lefolyás és ha volt a boncolás eredménye alapján döntötték el. Nyolc esetben a májbiopsia eredménye alapján újszülöttkori

hepatitist állapítottak meg. Ezeknél teljes gyógyulás, vagy posthepatitises cirrhosis következett be. 7 esetben a szövettani vizsgálat alapján halasztották el a műtétet. A 8. beteg is gyógyult, téves epeútelzáródás diagnosis ellenére. Végső soron (25 vizsgálat alapján) a tűbiopsia 60%-ban nem egyértelmű és 24%-ban téves volt. *Májbiopsiát »nyitott hasban«* operatív cholangiographiával 52 esetben végeztek. Így 61%-ban helyes, 29%-ban bizonytalan és 7%-ban helytelen diagnosishoz jutottak. Ezután ismertetik az epeútelzáródás és congenitalis hepatitis esetén talált különböző typusú cholangiogrammokat. Mindkét csoportban 4—4 typusos képet és 2 olyan képet ismertetnek, mely esetén mindkét typus előfordulhat. (Az rtg és sémás képeket eredetiben kell megnézni, ref.) Megfigyeléseik szerint feltételezhető, hogy a congenitalis epeútelzáródás és az újszülöttkori hepatitis ugyanazon alapvető betegség folyamatának különböző fázisait jelenthetik, továbbá azt, hogy e két kórkép a szövetek közös reactiojára jön létre különböző kórokozó tényezők hatására. Végül is a 3 említett diagnosztikai módszer (tűbiopsia, excisio, cholangiogramm műtétnél) értéke kb. azonos volt. Az intraoperatív cholangiogramm igen hasznos volt, mégis az esetek egyötödében nem vezetett helyes diagnosishoz.

Korányi György dr.

☆

Mycoplasma fertőzés gyermekkorban. Clyde W. A. et al. (Dept. of Pediatrics, University of North Carolina Chapel Hill.): Pediatrics 1967, *40*, 669—684.

A Mycoplasma (M.) abban különbözik a baktériumoktól, gombáktól, hogy nincs merev sejtfala. A vírusoktól az különíti el, hogy élettelen táptalajon is növekszik. Diphosphopyridint tartalmaz. Telepei kicsik, legfeljebb 0,5 mm átmérőjűek. Ezidőszerint hat törzs ismeretes, klinikai jelentősége csak a M. pneumoniae (M. p.)-nek van.

Felnőttben a M. p. tüdőgyulladást positív hideg agglutinatio és atypusos pneumonia jellemzi. A gyermekkori M. p. megbetegedések sokkal kevésbé ismertek. Alábbi gyermekkori kórformák előfordulása lehetséges.

M. p. tüdőgyulladás: hároméves betegük láztalan volt, adenotomia miatt került kórházba. Fizikális eltérés nem volt. A rutin rtg. vizsgálat jobb felső lebeny beszűrődést mutatott ki. Haemophylus infectio mellett M. p. nőtt ki a nasopharynx váladékból. Egy heti tetracylin kezelésre gyógyult. Hideg agglutinatio: 64. M. p. komplementkötési reactio 8-ról 128-ra emelkedett. Ez az enyhe és asymptomatikus lefolyás főleg fiatal gyermekekben fordul elő.

Tracheobronchitis: ismertetik egy 9 éves fiú esetét. A beteg tünetei 5 napi tetracyclin kezelés után nem javultak és M. p. változatlanul kitenyészthető, sőt további erythromycinkezelés után és egy hónap múlva is. Az eset példája a subacut M. p. fertőzésnek.

Pharyngitis: 715 vizsgált esetből 3%-ban fordult elő. Szerzők szerint, mivel lényeges panaszt nem okoz, nem szorul kezelésre.

Myringitis bullosa: dobhártyán levő hólyagból közvetlenül tenyészthető volt M. p.

Sublinikus fertőzés nem gyakori, 30 esetből csak egyszer fordult elő manifest betegség. Ilyenkor az antibiotikumok nem hatásosak. M. p. fertőzés gyermekkorban leginkább 5—14 év között fordul elő. Betegség 5 év alatt nem fordul elő, de enyhe sublinikus fertőzés csecsemőkön is lehetséges.

Direkt kontakt úton történő M. p. fertőzésnek járványos időszakban van jelentősége. Gyermekkorban a diagnosis nehezebb, mert bizonyos vírusfertőzések nagyon hasonlítanak a M. p. fertőzéshez. Jelenleg leginkább epidemiologiai diagnosis alapján ismerik fel.

A M. p. tenyésztése és serodiagnosztikája nagyobb klinikai bakteriológiai laboratóriumban lehetséges. A hideg agglutinationak a gyermekkori betegségben kisebb a jelentősége, mint felnőttekben.

M. p. erősen érzékeny tetracyclinre és erythromycinre. Az antibiotikumok megrövidítik és enyhítik a betegséget, de nem gyógyítják a hordozókat.

(Ref.: Az egyre inkább előtörő »problematikus kórokozók« (proteus, pseudomonas, Klebsiella) mellett gyermekkorban is számolni kell ritkább kórokozókkal.

Az irodalomban vannak adatok arra, hogy az ismertetett megbetegedésnél súlyosabb M. p. tüdőgyulladások is előfordulnak.)

Korányi György dr.

☆

Újszülöttek vizeletében található sejtek. Silver Hilton J. C. et al. (The Royal Hospital for Sick Children, Edinburgh): Arch. Dis. Childh. 1967, *42*, 598—603.

A szerzők 63 újszülött vizeletét vizsgálták az első 36 órában. Legalább 5 ml vizelet kellett a centrifugáláshoz. Egy ml centrifugált vizeletet vizsgáltak. A sejteket festetlen kenetben nézték. Számolták a polynuclearis fehérvérsejteket (genny sejt) a laphámsejteket és a kerek epithal sejteket.

A 25 vizsgált fiú újszülöttben a gennysejtek sohasem haladták meg a 3/ml^3 számot. A hámsejtek legmagasabb száma 48 volt. Lányoknál a gennysejtek száma egy ízben elérte a 23-t, de az összes vizsgált 20 leány újszülöttnél összesen 68 gennysejtet láttak.

A hámsejtek száma jóval több volt, mint fiúknál, egy esetben 2039 sejtet és 20 vizsgált leánynál összesen 6064 sejtet láttak.

A leányoknál ezután a vulvát és perineumot letörölték konyhasós vattával. Így legfeljebb 2 gennysejtet és 270 hámsejtet lehetett látni. A Brown féle mozgás és a cytoplasmában levő granulumok alapján lehetett a gennysejteket és gömbölyű hámsejteket elkülöníteni.

Korányi György dr.

☆

Geriatria

Profilaktikus, műtét előtti digitalizálás idős betegeken. J. Christiansen és J. Bröckner (Dep. of Surgery H., Country Hospital, Coppenhagen). — Dan. med. Bull. 1967, *14*, 38.

A szerzők vizsgálataikkal azt kívánták eldönteni, hogy idős egyénekben a praeoperatív digitalizálás befolyásolhatja-e a postoperatív szívkomplikációkat. E célból 422, 70 év feletti sebészeti beteget, akiknek klinikailag szívelégtelenségre utaló jelei nem voltak, három csoportra osztották:

I. 165 szívbeteg, a műtét előtt nem kapott digitalist;

II. 71 szívbeteg, a műtét előtt digitalist kapott;

III. 186 beteg, kimutatható szívbetegség nélkül és nem részesült praeoperatív kezelésben.

»Szívbetegnek« azokat vették, akiknek egy vagy több kórjele volt a következőkből:

1. Terhelésre nehézlégzés vagy angina pectoris. (a New York Heart Ass. nomenklatúrája szerinti II—III. csoport)

2. Degeneratív szívbetegségre utaló EKG-jelek (neg. T_1 és/vagy T_2, süllyedt ST szakasz)

3. Szívnagyobbodás a következő index alapján (rtg. vizsgálattal)

$$\frac{\text{a szív átmérője}}{\text{a mellkas átmérője}} > 0{,}50$$

A műtétek nemei az egyes csoportokra vonatkozóan %-ban:

	I.	II.	III
1. Epeút	13	8	5
2. Gyomor-bél rendszer	19	23	32
3. Urogenitalis rendszer	17	26	27
4. Végtagok	26	29	18
5. Egyéb, kisebb (főleg sérvműtétek)	25	14	18
A műtétek időtartama, %-ban			
több mint 3 óra	27	23	18
kevesebb mint 3 óra	73	77	82

Eredmények: A postoperatív szívszövődmény az I. csoportban 41%, a II-ban 8% és a III-ban 3% volt. A különbség az I. és II. csoport között significans, míg a II. és III. között nem.

A postoperatív szív-komplikációk típusai a következők voltak: szívinfarctus (6), szívelégtelenség (57), pitvarfibrillatio (10), kamrai extrasystolia (5) és supraventricularis

paroxysm. tachykardia (1). Az összes postoperatív szívhalál (13) az első csoportban volt, melyből 3 koszorúér elzáródás és 10 szívelégtelenség. A felsorolt 79 postoperatív szív-szövődményes beteg közül csupán 6 kapott a műtét előtt digitalist.

Az eredmények azt mutatják, hogy azon idős betegeket, kikben a szívbetegségre utaló fenti kórjelekből egy vagy több megtalálható, a műtét előtt célravezető digitalizálni, függetlenül attól, hogy szívelégtelenségre utaló tünetek fennállnak-e vagy sem.

Timaffy Miklós dr.

☆

Idősebb korúak kisvérköri keringése. Emergil, C. és mtsai (Cardiopulmonary Laboratory, Grasslands Hosp., Valhalla, N. Y.) J. Appl. Physiol. 1967, *23*, 631—640.

Az életkor és a kisvérköri vascularis resistentia közötti összefüggést vizsgálták nyugalomban és kísérletileg fokozott vérátáramlási viszonyok között. — A vizsgálatban szereplő 12 beteget tüdőrezekció előtti funkcióvizsgálatokon áteső 55 betegből válogatták ki. Mind minimalis felsőlebenyfolyamatú és cardiopulmonalis funkcióvizsgálatokkal normálisnak tartható eset. A fiatalabb csoportba 4 (50 év alatti: átlag életkor 39 év), az idősebbe pedig 8 beteg (60 év felettiek: átlag életkoruk 66 év) tartozott. A kisvérkör nyugalmi nyomásértékeinek meghatározása után enyhe terhelést is végeztettek (hátonfekve, kerékpár ergométerrel), majd a háromlumenű speciális szívkatheter ballonjának feltöltésével elzárták a beteg tüdőfél arteria pulmonalis-főágát. Ezután újabb nyugalmi, majd terheléses nyomásmérés következett. Közben megtörténtek a szükséges vér- és gázmintavételek.

Nyugalomban, mindkét csoportban normálisak voltak az oxigénfogyasztási, A—V oxigéndifferentia, szív-perctérfogat, jobbkamrai diastolés, arteria pulmonalis és pulmonalis capillaris nyomásértékek a vizsgálat kezdetén. Terheléskor és az arteria pulmonalis elzárásakor, főleg pedig a kettő együttes alkalmazására mindkét csoportban, de az *idősebb csoportban nagyobb* fokban emelkedtek az arteria pulmonalis nyomásértékei. A pulmonalis vascularis és totalis resistentia a fiatalabb csoportban, az átáramló vérmennyiség fokozódásával egyidejűleg, signifikánsan csökkent. Az idősebb csoport tagjai többféleképpen reagáltak a perctérfogat emelkedésére: 2 esetben nőtt, 2-ben változatlan maradt, 4-ben pedig különböző fokban csökkent a resistentia. *Az idősebb csoport átlag resistentia-értékei signifikánsan magasabbak voltak a fiatalabb csoporténál.*

Vizsgálataik és az irodalmi adatok alapján bizonyítottnak látják, hogy az idősebb korúak kisvérköri erei funkcionalisan is csökkentértékűbbek a fiatalokénál. Ez megfelel azoknak az egyébirányú vizsgálatoknak, melyekkel 40 év felett a kisvérköri erek intimalis fibrosisának gyakoribb előfordulását, és az erek tágulékonyságának csökkenését mutatták ki.

Vargha Géza dr.

☆

Extrapulmonalis tbc.

A genitalis és peritonealis tbc. nőknél. P. Ehrber Bern. Schweizerische med. Wochenschrift. 1967, *97*, 961—964.

Módjukban van megfigyelni, hogy az elmúlt 20 évben a tbc. klinikuma, lefolyása, prognosisa, röntgen morphológiája alapjaiban megváltozott.

A kórboncnokok tapasztalata szerint azonban a gyógyszeres regressio szöveti formái a spontan regressio formáival azonosak maradtak. (Ezt a gondolatot K. Brew az Internist 1966. évf. 480. oldalán hasonló értelemben tárgyalja.) Még távolról sem lehet a tbc-t az eradicalt betegségek közé sorolni.

Az egyik fontos megjelenési forma a peritonitis következtében létrejött abdominalis adhäsiok, melyek sterilitast okoznak.

Ez a beteganyag a tbc. korai diagnosisával és gyógyszeres kezelésével nem vált volna sterillé és testi-lelki rokkanttá. Az általa észlelt esetek egyike sem részesült B. C. G. oltásban.

Szántó Endre dr.

☆

A központi idegrendszer tuberculomái. G. Weber. (Neurochirurgiai klinika, Zürich.): Schweizerische med. Wochenschr. 1967, *97*, 969—971.

A múltban az intrakranialis tumorok egy része tuberculoma volt. 1937—1944-ig a klinikai operált 459 esetből 3,2% volt tuberculoma és 4,4% abscessus. Az antituberculoticumok széles körű alkalmazása óta 1060 esetből 1961—1966 0,19% volt tuberculoma és 2,1% volt abscessus.

A diagnosztikában elsősorban a részletes ideggyógyászati vizsgálat adja meg a tu. localizatioját. Segítséget nyújt az elektroenkephalogramm mellett az arterio- és ventriculographia. A nehézséget az elváltozás szöveti jellegének a bizonyítása jelenti. Sem a röntgen, sem a liquor vizsgálat nem nyújt megfelelő bizonyítékokat.

Therapiasan a központi idegrendszer tuberculomáit, ha azok klinikailag progrediálnak, nem multiplexek és nem az agytörzsre localizáltak, sebészileg el kell távolítani. A régebben oly gyakran fellépett post-operatív meningitis az antitub. kezeléssel megelőzhető.

A klinikán összesen operált 22 betegből 10 post-operatív meghalt. A túlélő 12-ből 9 teljesen munkaképes, 3 rokkant maradt.

Szántó Endre dr.

☆

Subtherapias dosisban adott tuberculostaticumok elfedik a meningitis tbc-t. E. Tanner. (Egyetemi belklinika. Zürich): Schweizerische med. Wochenschr. 1967, *67*, 979—980.

A subtotalis dosisban adott tuberculostaticumok helytelen voltának bizonyítására a belklinika meningitis tbc. anyagából 13 esetet demonstrál.

Következtetésként levonja:

1. Tisztázatlan eredetű meningitisek eseteiben, mint kombináló gyógyszert Streptomycint nem szabad adni.
2. ha ex iuvantibus diagnosist akarunk csinálni, akkor a therapia vagy teljesen aspecifikus, vagy teljes értékű antitub. legyen.
3. A tuberculostaticumok teljes dosisban adandók, mert a kisebb dosisok elmossák a kórképet és a spec. meningitis lefolyását megváltoztatva, sem klinikai, sem bact. vagy egyéb úton, oki diagnosist csinálni nem sikerül.

Szántó Endre dr.

LEVELEK A SZERKESZTŐHÖZ

A belgyógyászati osztályok intoxicatiós anyaga

T. Szerkesztőség! Érdeklődéssel olvastam a Hetilap f. évi 7. számában az *Iványi János dr.* főorvos osztályáról megjelent, „468 mérgezéses eset elemzése" c. dolgozatot (1), melynek a közel félezer eset rövid, de mintaszerű feldolgozásán és az irodalom ismertetésén kívül az is nagy érdeme, hogy rámutat arra: mennyire időszerű — sajnos — hazai viszonylatban is az eddig nagyon mostohán kezelt témakörrel való foglalkozás. Eredményeik ugyancsak kiemelendők.

Talán nem lesz érdektelen, ha röviden ismertetem régebbi munkahelyemen összeállított, hasonló jellegű, bár egy évtizeddel korábbi időből származó beteganyagunkat (2). Ez az áttekintés a Szabolcs-Szatmár megyei Kórház I. és II. Belgyógyászati Osztályainak 1950. január 1—1958. április 30-ig terjedő 100 hónapos intoxicatiós beteganyagát tartalmazza. Fenti időszakban a két belosztály 100—120 ággyal működött s ellátási területe kb. 400 000 lélekszámú volt. Összesen 575 mérgezeses esetünk volt; ebből azonban — hogy az összeállítás hasonló legyen a szerzők anyagához — le

kell számolnunk 253 állati és növényi eredetű élelmiszerrel történt intoxicatiót. Ezekről a betegekről csak annyit, hogy közülük hetet vesztettünk el: ötnél amanita phalloides (= gyilkos galóca)-mérgezés volt a halálok.

A maradék 322 eset (a szorosan vett intoxicatiók) közel 2/3-ában (199 alkalommal, azaz, 61,8%-ban) tudtuk biztosan kimutatni az öngyilkossági szándékot; feltehető, hogy ez az arány valójában ennél magasabb volt. A mérgezést (dominánsan) gyógyszer idézte elő 195, míg vegyszer 127 esetben. A 195 gyógyszer-intoxicalt kb. fele — 101 — barbiturátot vett be.

A 322 mérgezett közül 17-et vesztettünk el (5,28%). Ez jó eredménynek mondható, mert a szerzők által is említett, ún. „skandináv módszer" szerint kezeltek 1950—58 közötti halálozási átlaga az irodalomban 6,3% volt. Ezen betegeink többsége a *Reed és mtsai* szerinti csoportosítás IV. kategóriájába tartozott. Aetiológia szerint részletezve: 8 barbiturát-, 5 sósav-, 1 natriumhydroxyd-, 1 morphin-, 1 atropin- és 1 phosphorsavas ester okozta mérgezés.

A 199 suicidiumot elkövető 4/5-e nő volt (79,4%) s kb. ennyien kerültek ki a 14—40 éves korosztályból is (83,9%). Ez utóbbi adat is azt bizonyítja, hogy elsősorban nem az életuntság volt eseteinkben a kiváltó ok, s ezt kézenfekvően szemlélteti egy fiatal nőbetegünk megnyilatkozása, aki felvételekor a következőket mondta: „Biztosított vagyok, nekem ingyen jár a mentő, a kórházi ápolás, a gyógyszer és a táppénzt is folyósítják. Férjemre feltétlenül komolyan rá akartam ijeszteni. Ha összetörtem volna valami értékesebb dolgot otthon, az nagy kárt jelentett volna, így viszont olcsóból megúsztuk és az eredmény legalább olyan jó". Ezt az adott esetben világosan kifejtett, de nagyon sok más suicid kísérlettel beszállítottnál ki nem mondottan meglevő s az egészségügyre feleslegesen terhet rovó magatartást nem commentáljuk.

Néhány érdekesebb esetünk: egyik betegünk, miután öngyilkossági szándékkal bevett ötféle tablettát, nyers gombát is evett rá. Egy másik beteg dohánylé és mákfőzet keverékét itta meg. Volt, aki »Nitro« hígítót, más pedig szénkéneget fogyasztott. Egy idősebb nő pedig, miután többféle gyógyszert beszedett, beugrott a falu szélén folyó kanálisba. Végül egyik fiatal vidéki leánybetegünk bátyja izzadás elleni ecsetelőjét itta meg.

Érdemes megemlíteni, hogy egyik 44 éves, III. Reed-stádiumban levő betegünk fél nap alatt csak strychninből 36 ampullát kapott (à 1 mg) s az egyszeri maximális adag 19 mg (!) volt nála, minden különösebb mellékhatás nélkül (a beteg gyógyultan távozott).

Ugyancsak rá kell mutatnunk arra is, hogy anyagunkban a vizsgált időszak elején és végén az intoxicáltak részesedése az összbetegforgalomban 0,53%, ill. 2,38% volt. Ez a frequentiaemelkedés még szembetűnőbb, ha csak a suicid anyagot vizsgáljuk, mert az 1951. évi minimumnak (= 0,3%) az 1958. évi maximum (= 1,95%) több mint hatszorosa!

Fentebb ismertetett intoxicatiós, ill. suicid anyagunk kapcsán mi is a hivatkozott dolgozat szerzőivel hasonló következtetésre jutottunk, vagyis, hogy ennek a sajnos, nem elhanyagolható nagyságú és súlyosságú beteganyagnak egyre inkább fokozottabb figyelmet kell szentelnünk.

IRODALOM. 1. *Tarnóczky J., Libor J., Iványi J.:* Orv. Hetil. 1968. *109.* 364. — 2. *Major L.:* »A belgyógyászati kezelést igénylő suicidiumokról.« (Előadás a DOTE Ülésén, 1961. márc. 2-án.)

Major László dr.

☆

T. Szerkesztőség! Major László dr. főorvos hozzászólását toxicologiai tárgyú dolgozatunkhoz köszönjük. Nagyon örülünk, hogy idézett előadásában Major dr. már 1961-ben nagyjából ugyanazokat a megállapításokat tette öngyilkos eseteivel kapcsolatosan, mint mi jelenlegi munkánkban.

Hozzászólása azt is jelenti, hogy más, vidéken dolgozó, s hozzánk hasonló nehézségekkel küzdő kolléga is jól látja a problémákat, amelyek az általános belosztályokon az egyre szaporodó mérgezéses esetek kezelése, elemzése során előfordulnak.

Magunk is gondoltunk 468 esetünk feldolgozása során arra, hogy a legtöbbször demonstratív célból elkövetett öngyilkossági kísérletek „szenvedő alanyaival" valamilyen szankciót kellene alkalmazni. Megerősített bennünket ebben a gondolatban a hozzászóló egyik esete, aki azt hangsúlyozta kórházi kezelése során, hogy biztosított és ezért szállítása, kórházi ápolása és gyógyszerelése, sőt a táppénze is az államot terheli. Talán nagyon sok meggondolatlan lépéstől el lehetne venni az ilyenek kedvét azzal, hogy a *részegekhez* hasonlóan nekik is meg kellene fizetniük a szállítást, a kórházi kezelést és táppénz sem járna nekik. Feltehetően csökkene számuk, s osztályaink orvosai, ápoló személyzete is többet foglalkozhatna az osztály egyéb, legtöbbször önhibáján kívüli súlyos állapotba került betegével.

Tornóczky János dr.
Libor János dr.,
Iványi János dr.,

A szerkesztőség megjegyzése

A szocialpsychologiai problémát jelentő suicidiumok fokozódó elterjedése az egészségügyi hálózatot kétségkívül nagymértékben terheli, érthető tehát és valószínűleg egyesek egyetértésével is találkozik majd a fenti javaslat, ti. a theatralis jellegű suicidiumok esetében a térítéskötelezettség bevezetése. A szerkesztőség a javaslattal kapcsolatban mégis szükségesnek tart néhány elvi ellenvetést.

A suicid kísérlet mindig kóros lelkiállapot: az életösztön tartós vagy akár csak pillanatos reductiójának, felfüggesztettségének eredménye, mely csak az esetek kis részében jött létre tudatos megfontolások alapján, az esetek nagyobb többségében psychopathologiai történések, indulati vagy érzelmi eredetű tudatszűkült állapot. Vonatkozik ez a célzatos hysteriás, theatrális suicidiumokra is, amelyekben a célképzet pathologiás túlértékelése teszi képtelenné a beteget adaequát magatartásmód tanúsítására. A suicidiumot elkövetők egy része psychotikus, másik része határeset, többsége pedig situative került olyan állapotba, mely őt a helyes ítélet kialakítására képtelenné tette. E szempontok háttérbe szorítása a psychologiai — meg nem érteni — akarás szentesítését jelentené, ami az orvosi humanummal nehezen egyeztethető össze. Az egészségügyi preventiónak ily módszerekkel való gyakorlása általában nem orvosi feladat, amelynek végrehajtásában esetleg az életvédelmi osztálynak lehet szerepe.

A büntető jellegű discriminatio a somatikus ellátással amúgy is túlterhelt belosztályok orvosait megoldhatatlan feladat elé állítaná és ethikailag is nehéz helyzetbe hozná. Meghaladja ez a tevékenység a konzultáló psychiaterek jogkörét és lehetőségeit is. A „könnyű" suicidiumok adminisztratív úton való „büntetése" pedig azt a látszatot keltheti, hogy azt büntetjük, akinek „nem sikerült".

A szerkesztőség véleménye szerint a megoldás a psychiatriai utókezelés kiterjesztésében keresendő és nevelő jellegű psychologiai tevékenységet igényel. *F. T. dr.*

KÖNYVISMERTETÉS

Überempfindlichkeit und Immunität. Handbuch der Allgemeinen Pathologie. 7. kötet II. rész, Springer Verlag, Berlin, 1967. DM 192.

A 7. kötet első része »Gyulladás és immunitás« címmel még 1956-ban jelent meg és most 10 év után követi a II. rész, a »Túlérzékenység (allergia) és immunitás«, mely távolról sem öleli fel mindazt, amit

erről a témáról mondani lehetne, hanem csak három önálló fejezetet tartalmaz. A 460 oldalas oktáv méretű — a régi „Handbuch" méretekhez képest szokatlanul kicsi — kötet több mint felét (254 oldal) Erich *Letterer* (Tübingen) morphologiai tanulmánya tölti ki: »Morphologie der immunopathischen Reaktionen«. Ezután mindössze 46 oldal Edward E. Fischel (New York) immunologiai fejezete: »The immunochemical basis of hypersensitivity and immunity«, és 70 oldal F. Scheiffarth és L. Zicha (Erlangen) fejezete a mediator anyagokról: »Mediatoren des anaphylaktischen Schoks und der hyperergischen Entzündung«. Mindegyik fejezet a Handbuch tradíciónak megfelelően hatalmas irodalmat ad és a szép kiállítású kötetet az angol fejezetet is felölelő német nyelvű jó név és tárgymutató zárja be (a visszakeresést és az egyes független fejezetek használhatóságát jobban szolgálta volna az egyes fejezetek végén levő saját nyelvű külön tárgymutató).

Az immunologia-allergologia olyan hatalmas fejlődésben van, hogy időnként szükséges egy-egy összefoglalás arról, hol is tartunk. Furcsa benyomást kelt, hogy az első kötetet 10 évvel követte a második. A közbeeső fejlődés nagy eredményei miatt nehezen tekinthető tehát az 1967-ben megjelenő II. kötet a 10 év előtti I. kötettel egységet alkotó munkának. Egy 1967-es kiadású könyvtől mindenesetre azt várnánk, hogy legalább 1966-os szemléletben és szinten legyen. Ebben a várakozásban kezdtem először csak gyors tájékozódásra átlapozni a kötetet és kerestem az izgalmas, aktuális problémákat. Különösen az immunchemiai részben kerestem az immunglobulin synthesis inductiójának, a specificitás chemiájának, a kötődési módok különbözőségének, a C'-faktorok reactió láncának eredményeit, a csak lymphocytákkal transferálható immunreakciók és az immundefectusok chemiáját, a különböző immunglobulinok viszonyát stb., stb. Kerestem, de sajnos hiába. A rövid alfejezetecskékben, de még csak az irodalmi utalásokban sem találtam meg ezeket még említve sem. Egyre inkább az volt a benyomásom, hogy ennek a II. kötetnek nem a megírása késett 10 évet az első után, hanem inkább csak a kiadása. A szerzők a fejezeteket 1960—1963 közt írhatták, majd a kézirat elfeküdt. Ezt bizonyítja az irodalomjegyzék is, melyben csak mazsolaként akad egy-két 1963 utáni adat, noha az immunologiai közlemények ekkor kezdtek óriási mértékben szaporodni. Még ezek a relatíve frissebb adatok is csak utólag kerülhettek említésre, talán a korrektúrában, mert a szöveg fölépítésének conceptióját már nem befolyásolták. Sajnos nemcsak az immunochemiai fejezetben ez a helyzet, hanem a mediatorokéban is. Egy orvosi könyv akkor értékes, ha vagy a legfrissebb szemléletet adja a jövőbe mutatóan, vagy legalább 50—100 éves és történeti érdekességű. Egy néhány évvel elmaradt könyv mai dátummal olyan mint egy tegnapi zsömle, frissként nem élvezhető, de morzsának még nem elég száraz. Mégis nagy értéke e kötetnek Letterer morphologiai fejezete, mert ebben a tárgykörben jó összefoglaló munka nagyon kevés van. Különösen a klinikus számára érdekes, hogy ezen a téren legkiválóbb morphologusok egyike hogyan látja a maga oldaláról az immunológiát, immunphysiológiát és pathologiát. Letterer munkája a klasszikus német iskola nyomdokain halad és a morphologiai alapelemek felől próbálja az immunologiát magyarázni. Ezen a téren kitűnő klasszikus munka. Klasszikus, de a klinikusnak mégis hiányérzete van, a merev morphologiai szemlélet a maga részletképecskéivel nehezen áll össze klinikai kórképpé. Nagyon hiányolható, hogy hiányzik ebből a morphologiából magának az immun-systemának (szervezeti szétszórtsága ellenére is ma már jól összeálló) önálló problematikája. A lymphocyták mai nagy problemaköre helyett alig 1 oldalt, az immun-systema egyik centrális szerve, a thymus histologiájának fejtegetése helyett pedig csak egy eldugott másfélsoros mondatot kapunk. Mindezen hiányok ellenére Letterer munkája jó olvasmány, mert nem összevágott irodalom, hanem egy a problemát megérteni és megértetni kívánó, kétségeit is feltáró kutató morphologiai szemléletét adja. Azt hiszem a mediátor fejezet is csak mint elég rövid összefoglalás értékes, az ezzel a kérdéssel foglalkozók azonban részleteiben többet és több újabbat várnának.

Petrányi Gyula dr.

☆

Antihypertensive therapy. Principles and practice an International Symposium. Szerkesztők: F. Gross, S. R. Neageli, A. H. Kirwood. Springer. Berlin—Heidelberg—New York. 1966. 632 oldal. DM 48,—

Az utolsó években az arteriás hypertensió kezelésére vonatkozó ismereteink nagyon gazdagodtak, és therapiás lehetőségeink lényegesen kibővültek. Ezt a haladást tükrözi ez a könyv. Az előadássorozat nemcsak a gyakorlat szempontjait veszi tekintetbe, hanem feltárja az idevágó alapkutatások minden lényeges eredményét. Az elméleti háttér kijelöli a jövő kutatásának az irányát. A legfontosabb témák a következők: Az antihypertensiv kezelés kísérleti alapja, a hypertensio és érbetegségek viszonya, az antihypertensiv kezelés alapelvei, a rövid és a hosszú kezelés. Gyakorlati szempontból legfontosabb az elnyújtott gyógyítás, de a hypertóniás krízis azonnali, erélyes kezelésének lehetőségeit is részletesen megismerhetjük. Külön előadás foglalkozott a terhesség és hypertonia viszonyával. A belgyógyászati kezelés mellett az arteriás hypertensio sebészi kezelésének mai indicatiója is részletes megvitatásra került. Végül néhány más aktuális problémáról is olvashatunk, így a renovascularis hypertensio korszerű diagnosztikájáról és a nephritishez társuló hypertensio pathomechanizmusáról.

A könyv elolvasása után nem marad kétség, hogy kitűnő gyógyszerek állnak rendelkezésünkre, és ezeknek a célszerű megválasztása, illetve kombinációja lényegesen megnöveli a hypertoniás betegek életének kilátásait. A therapiás eredmények kimérése a legszigorúbb kritikai szemlélet alapján történt, figyelemmel a betegek szelekciójára, a kísérleti és kontroll csoportok homogenitására, a vérnyomásmérés módszertanára, a vérnyomás spontán változásaira. Ugyanilyen gonddal elemezték a szerzők a mellékhatásokat. Mindezekből kiderült, hogy az antihypertensiv kezelésnek alig van kontraindikációja. A kezelést időben kell kezdeni, és a mellékhatások könnyen eliminálhatók. A sebészi therapiának csak kivételesen van létjogosultsága, különösen akkor, ha a türelmetlen beteg nem vállalkozik a hosszú kezelésre.

A kitűnő könyv majdnem minden orvos érdeklődésére számot tarthat.

Hámori Artur dr.

☆

»Anaesthesie in der Gefäss- und Herzchirurgie.« O. H. Just und Zindler. Springer Verlag. Berlin—Heidelberg—New York. 1967. (209 old. 70 ábra.)

O. H. Just és *M. Zindler* által egybeszerkesztett mű azokat az előadásokat és kerekasztal konferenciák anyagát tartalmazza, amelyek az osztrák, NSZK-beli és svájci anaesthesiologus társaságok 1965. évi, közös tudományos előadásán Zürichben hangzottak el.

Az 1965. szept. 16—18 között megtartott tudományos ülés témája az »ér- és szívsebészeti anaesthesia« volt.

Az *előadás-sorozat első részében* az előadók az *érsebészeti anaesthesia* sajátos problémáit tárgyalták. *O. H. Just, H. Lutz* és *C. Müller* bevezető előadásukban az érsebészeti beavatkozásra kerülő betegek életkorával, az elváltozást előidéző alapbetegség és a kísérő betegségek kérdéseivel és ezek anaesthesiológiai vonatkozásaival foglalkoznak. Felhívják a figyelmet a műtét alatti *vérvolumen* és *sav-bázis egyensúly változásaira, a hőregulatió*

kérdéseire és a *véralvadási mechanizmus* eltéréseire. *F. Bömert, G. Horkenbach* és *M. Rummel* a kísérő betegségek (arteriosclerosis, coronaria sclerosis, légúti megbetegedések, szívelégtelenségek stb.) kérdéseit ismertetik. Az érzéstelenítés során az anaesthesiologusnak mindezekre tekintettel kell lennie. A szerzők az érsebészeti beavatkozásokban a legmegfelelőbbnek a barbiturat-nitrogénoxydul-kurare és a barbiturat-Halothan narkozist, valamint a peridural anaesthesiat tartják. *U. Henneberg* a centrális vénás nyomás jelentőségét ismerteti érsebészeti műtéteken. *F. L. Seleny* egy módosított Engström készüléket ismertet, amelyet gyermekek szív- és érsebészeti érzéstelenítése során alkalmaz. Felhívja a figyelmet a *légzés*, a *narkotikumok koncentrációjának*, a *hőmérséklet* és a *folyadékegyensúly változásainak* fontosságára. *J. Wawersik* az újszülött és kisgyermek korban végzett szívkatheteres vizsgálatok anaesthesiájával foglalkozik.

Az *első kerekasztal konferencia* anyaga szintén az *érsebészeti anaesthesia* kérdései voltak. A konferenciát *O. H. Just* vezette. *Résztvevői; H. G. Lasch. H. Lutz, K. G. Pulver, H. Stoeckel, J. Vollmar* és *L. H. Wildmer* voltak.

J. Vollmar a műtétek során jelentkező technikai nehézségekről és azok anaesthesiologiai vonatkozásairól számol be. *O. H. Just*, majd *L. K. Widmer* a belgyógyász szerepét hangsúlyozza ezen műtéteknél. *O. H. Just* a műtéti manipulatio sajátos következményeit ismerteti. Az erek leszorítása, majd felengedése hatással van a vérnyomásra, ezek érintik az anaesthesiologus tevékenységét. Szól a váratlanul, de nem ritkán bekövetkező műtét alatti vérzésekről, amelyek esetenként meglehetősen jelentősek lehetnek. *H. Lutz* a vérvolumen intraoperatív változásainak kérdésével és az ellenőrző módszerek értékelésének jelentőségével foglalkozik. Foglalkozik a műtéti hypothermia kérdéseivel is. *H. G. Lasch* a véralvadási mechanizmus intra- és postoperatív változásaival és az alkalmazott therapiával *K. G. Pulver* a Ductus Botalli persistens és az aorta isthmus stenosis műtéteinek anaesthesiologiai kérdéseivel foglalkozik, *H. Stoeckel* az art. carotison végzett műtétek, valamint a portalis hypertensio csökkenése érdekében végzett beavatkozások műtéti és anaesthesiologiai problémáival foglalkozik. Tárgyalja a renalis hypertensio és a Trendelenburg-féle műtét kérdéseit is.

A tudományos ülés *második fele* ismét előadásokkal kezdődött. Ennek témája a *szívsebészeti anaesthesia* volt.

K. G. Pulver, S. Eunike és *R. Zähle* bevezető előadásukban azokról a hibákról és veszélyekről számolnak be, amelyek a nyitott szíven végzett műtéteknél, kontrollált hypothermia alkalmazása mellett következnek be. *J. Stoffregen, R. Schorer* és *Nassr-Esfahani* kritikai elemzéssel ismertetik érzéstelenítési eljárásaikat, amelyeket 710 szív-tüdő motorral végzett műtét során végeztek. *I. A. Sloan* és *E. B. Furman* a nagyerek teljes korrekciójának anaesthesiologiai kérdéseit ismertetik. *C. Müller* a kardiális beavatkozások anaesthesiologiai problémáival foglalkozik. Részletesen foglalkozik az intra- és postoperatív lélegeztetés kérdéseivel, a véregyensúllyal, az alkalmazandó módszerekkel. *O. H. Just* és *C. Müller* a műtét alatti és utáni ellenőrzés személyi és tárgyi feltételeit ismerteti, és kiemeli a folyamatos és rendszeres ellenőrzés jelentőségét. *J. C. Dorlas* és *J. W. Kleine* előadásukban a nyitott szíven végzett műtétek alatti mesterséges lélegeztetés kérdéseit ismertetik. Hasonló kérdést ölel fel *R. Dudziak* és *K. G. Pulver. O. Obinwa* a pacemaker beültetés anaesthesiologiai problémáival foglalkozik. *H. Vogel* szintén ezzel a kérdéssel foglalkozik. Az előadásokat *H. Brögli* és *P. Frick* előadása zárja, akik a heparinizáció kérdéseit ismertetik.

A zürichi közös tudományos üléseket a *második kerekasztal* konferencia zárta be, amelynek témája, az előadásokhoz csatlakozóan a *szívsebészeti anaesthesia* volt.

A konferenciát *M. Zindler* vezette. Résztvevői: *R. Beer, R. Gattiker, H. Harms, G. Rodewald* és *K. Wiemers* voltak.

K. Wiemers a mitralis stenosisok műtéteiben alkalmazott érzéstelenítési eljárások sajátos problémáit ismerteti. A morphologiai elemzés után a szövődmények kérdésével foglalkozik saját statisztikai adatainak tükrében. *R. Beer* a szívműtéteket követő keringési elégtelenségekkel, azok okaival foglalkozik. *R. Gattiker* a postoperatív szakban alkalmazott hyperbarikus oxygenizáció jelentőségét ismerteti. Befejezésül *M. Zindler* tartott előadást a pacemaker beültetések narkóziséról.

Lencz László dr.

☆

Recent Development of Neurobiology in Hungary I. Results in Neuroanatomy, Neurochemistry, Neuropharmacology and Neurophysiology. Edited by *K. Lissák.* Akadémia Kiadó. Budapest. 1967. pp. 139.

A MTA Idegrendszeri Kutatásokkal Foglalkozó Bizottsága (azelőtt 55. sz. Koordináló Bizottság) elhatározta, hogy évi kötetekben idegen nyelven tanulmánysorozatot publikál. A sorozat célja a hazai vagy hazai kollaborációban készült külföldi neurológiai jellegű kutatások közzététele. A széria első kötetét a bizottság elnöke, Lissák Kálmán akadémikus szerkesztette.

Ez a kötet a szerkesztő előszaván kívül öt tanulmányt foglal magában. Az elsőt a központi idegrendszer komplex integratív egységeiről Szentágothai János akadémikus írta. E kiváló összefoglaló cikkben a szerző kifejti a funkcionális neuronkapcsolatokról vallott jól ismert felfogását. Ismerteti a gerincvelői, a kisagyvelői, a thalamikus és a kérgi struktúrák neuronális szerveződésének főbb típusait és funkcionális jelentőségét. A kitűnő szerzőnek ez az összefoglaló tanulmánya fontos és elengedhetetlen forrásmunka mindazon szakemberek számára, akik a központi idegrendszer strukturális problémái iránt érdeklődnek. Külön kiemelendő a színes, remek ábraanyag.

A második cikk szerzője Wollemann Mária. A szerző ebben összefoglalja az agyi mediátorokkal kapcsolatos többéves biokémiai és farmakológiai vizsgálatainak eredményét. Ki kell emelnem a különböző kóros állapotokban végzett mediátor-biokémiai kísérletek értékes adatait.

A harmadik tanulmány Knoll József professzornak a központi idegrendszeri aktiváló mechanizmusokkal kapcsolatos jól ismert munkája több eredményét foglalja össze. A specifikus érzőpályák és a nem specifikus agytörzsi aktiváló struktúrák közötti junkció tulajdonságainak farmakológiai elemzése főleg szerző aktív gócelméletének szemszögéből és nem elsősorban gyógyszertani szempontból jelentős (bár a vizsgálatoknak ez az oldala is roppant fontos). A specifikus agytörzsi aktivációnak ez a teóriája sok lényeges és új szempontot nyújt mind a központi idegrendszer fiziológiája, mind pedig a pszichofarmakológia számára.

A kötet negyedik dolgozatának szerzői német fiziológusok: Lothar Pickenhain és Fritz Klingberg lipcsei kutatók, akik magyarországi kollaborációban végezték a publikált vizsgálatokat. A cikk a feltételes reflex késési mechanizmusának elektrofiziológiai és magatartási komponenseit elemzi.

A kötet utolsó közleménye a szegedi Ideg- és Elmeklinikáról származik. Ebben Domonkos J., Heiner L. és Latzkovits L. a tónusos és tetanuszos izomkontrakció szénhidrát anyagcseréjével foglalkozik. Az egyébként figyelemre méltó dolgozat témája kissé távolesik a kötet alapvető irányától.

Minden remény megvan arra, hogy az Idegrendszeri Bizottság iniciatívája eredményes lesz. A sorozatnak ez az első kötete a következő kötetekkel együtt teljes képet adhat a Magyarországon folyó világszinten álló idegrendszeri kutatásokról. A kezdeményezést remélhetőleg más tudományágak képviselői is átveszik.

Ádám György dr.

HÍREK

A Semmelweis Orvostörténeti Múzeum I. Apród utca 1—3. állandó kiállítása „Képek a gyógyítás múltjából" megtekinthető — hétfő kivételével — mindennap 10.30—18 óráig.

☆

Helyreigazítás

Az Orv. Hetil. 109. évf. 1495. oldalán *Regöly-Mérei Gyula dr. „Semmelweis és Markusovszky orvosi szemlélete"* c. közleményében a hasábok hibás összetördelése történt. Az 1496. oldal második hasáb első bekezdése 11. sorában kezdődő mondat helyesen így hangzik:

„Az egészséges és a beteg élet azonosságának elve, amit olyan szépen fejezett ki *Magendie* (13, 14) és *Claude Bernard* (17), még nem szilárdult meg a múlt század közepén, hiszen *Bernard* 1877-ben is indokoltnak tartja annak hangsúlyozását, hogy »a tényleges és egyedüli kérdés az élet jelenségeinek megismerése, ép és kóros körülmények között« (18). A sejtkórtan szélsősége ellenére is mennyire maradandó *Virchow* meghatározása: »Die Krankheit ist selbst Leben, Leben unter veränderten Bedingungen, seien nun die Bedingungen durch äussere oder innere Ursachen verändert.« (Maga a betegség élet, élet megváltozott feltételek mellett, legyenek bár a feltételek külső vagy belső okok miatt megváltozottak.) (19)"

Az 1497. oldal második bekezdésében a *Markusovszky idézet* a következőképpen hangzik: „A tudomány mai állásánál az orvos nem érheti be többé azzal, hogy a betegséget leküzdje, a szenvedést enyhítse, s az egészséget helyreállítsa, hanem oda kell törekednie, hogy a nemzedékek egészségi állapota általában emeltessék, s ezzel a nép ereje és boldogsága physikailag, szellemileg és erkölcsileg gyarapodjék." (24).

Az 1497. oldal második hasáb második bekezdés befejező mondatai a következők: „A XIX. sz. első harmadában *Lotze*, ill. *Henle* pedig már a betegség és a kórtényezők közötti kauzális összefüggés kifürkészését tartották fontos feladatnak. A kórok és a kauzalitás előtérbe kerülése nagymértékben hozzájárult az aetiológiai irányzat kialakulásához, de ez vezette *Reilt*, majd *Magendie*-t ahhoz a megállapításhoz is, hogy mindenfajta kezelés kizárólagos célja az élettani viszonyok helyreállítása."

Az 1496. oldal első hasáb 3. bekezdésében hypernosis helyesen *hyperinosis*, Scansoni helyesen *Scanzoni*.

Megjelent

EGÉSZSÉGTUDOMÁNY

1968. 2. szám

Losonczy György: Kórházi mosodák higienés vizsgálata alkalmával szerzett tapasztalatok.

Kertai Pál: A környezetünkben előforduló idegen anyagok biológiai hatásának módszertani kérdései.

Kelenffy Szilveszter: Polyciklikus aromás szénhidrogének szétválasztása vékonyrétegű chromatographiával.

Kertészné Sáringer Magdolna: A vékonyréteg-chromatographiás eljárás alkalmazása a levegőből nyert porminták 3,4-benzpyren tartalmának meghatározásánál.

Csanádi Mihály: Hazai eleveniszapos szennyvíztisztító berendezések hatásfoka.

Lehotzky Kornélia, Bordás Sándor: A metoxi-etil-higany-klorid (MEMC) subacutt neurotoxikus hatásának vizsgálata patkányokon.

Berencsi György, Imre Rózsa, Wéber Teréz: Adatok az orvosi és vegyi laboratóriumok munkaegészségügyéhez.

Százados István, Zaránd Pál: A Weir-módszer alkalmazhatósága üzemi körülmények között az anyagcsere kiszámítására.

Lakatos Mária: Az emberi brucellosis laboratóriumi diagnosisának javítása.

Sere Gabriella, Geck Péter: Clostridium perfringens E típusa által okozott nagyarányú ételmérgezés.

Kinda Kálmán, Dósa Endre: Dysenteria bacterium-ürítők előfordulásának gyakorisága egy ipartelep egészségügyi viszonyai között.

Nagy Ilona: A Proteus-Providence csoportba tartozó bacteriumok gyors biokémiai azonosítása.

Jurányi Róbert, Sztojkovné Mislóczky Margit: A chemoprophylactikus Enterobius assanatio.

Összefoglaló referátumok.

Polgár Erzsébet: A biosphera mesterséges radioaktívitása.

Pintér István: A nagyfrekvenciás elektromágneses sugárzás hatása a szervezetre.

ORVOSKÉPZÉS

1968. 3. szám

Petri Gábor dr.: A műtéti előkészítés és műtét utáni kezelés laboratóriumi vonatkozásai.

Noszkay Aurél dr.: A pyelonephritis sebészi és gyógyszeres kezelése.

László Béla dr.: Elektrolytek és szívműködés.

Boda Domokos dr., Koltay Miklós dr. és Virág István dr.: Cytostaticumok alkalmazása gyermekkori nephrosis syndroma kezelésében.

Radnót Magda dr.: A retina ultrastructurája és klinikai jelentősége.

Degrell István dr.: Lábelhalással végződő mélyvénás thrombosisok.

Jobbágyi Péter dr.: Az ultrahang szemészeti alkalmazásáról.

Sás Géza dr.: A defibrinációs syndromáról.

Szüle Endre dr. és Vanik Miklós dr.: Az urethro-vaginalis suspensio értékelése.

Héger Flóris dr.: Újabb adatok a szívtérfogat meghatározásokhoz.

Vajda István dr.: Az oedema-kezelés módszerei.

NÉPEGÉSZSÉGÜGY

1968. 3. szám

Mányi Géza dr.: Egy összehasonlító morbiditasi vizsgálat tapasztalatai és eredményei.

Tóth Károly dr.: Asztalisó-fluorozási módszerrel elért fogszuvasodás-csökkenés egy év alatt Deszken.

Szabó Gyula dr., Bőcsné Szabó Márta dr.: Vasipari tanulók részleges fogászati sanatiójának néhány tanulsága Győrött.

Hetessyné, Debreczeni Laura dr., Pongrácz Péter dr., Szekeresné, Rudas Lenke dr., Schranz Dénes dr., Új János dr.: A fogászati szűrővizsgálatok és a szisztémás kezelés jelentősége a fogszuvasodás mint népbetegség megelőzésében.

Tormási István dr.: Adatok a mozgásszervi megbetegedések gyakoriságához, a komlói szénbányák fizikai dolgozóin végzett vizsgálatok alapján.

Szerényi József dr., Székely András dr., Forgó Pál dr.: Jászberény város 0—6 éves korú gyermekeinek vizsgálata értelmi, érzék- és mozgásszervi fogyatékosság szempontjából.

Frank Kálmán dr., Pajor Géza dr.: Methaemoglobinaemiás megbetegedések gyakorisága Vas megyében, és a megelőzésük érdekében tett intézkedések.

Németh Lajos dr.: Gyógyítással kapcsolatos szemkárosodások közlekedésegészségügyi vonatkozásai.

Jónás Sándor dr.,: Kacsúr István dr., Takács János dr.: Különböző környezetben élő tanulók nemi érése.

Biró Zsigmond dr., Szabó István dr., Vincze Katalin dr., Gadó Istvánné dr.: Miskolc város és Borsod megye fekvőbeteg-intézeteinek higiénés állapota bacteriológiai vizsgálatok alapján.

Barkai László dr., Keresztury Sándor dr., Péter Ferenc dr.: A connatalis struma előfordulása Borsod-Abaúj-Zemplén megyében.

Fazekas Árpád dr., Váry János dr., Várady Jenő dr.: Sikvidéki golyvaendemia vizsgálata Tiszamogyorós községben.

Békefi Dezső dr., Kassai Stefánia dr., Póder György dr., Szamosfalvi Imre dr., Szegő Lívia dr.: A járóbetegforlom alapvető változása 100 év alatt a BOTE I. számú Gyermekklinikáján.

Somogyi Zsigmond dr.: A Teleia Egyesület 75 éve alakult.

Folyóiratismertetés: Megjelent a Demográfia 1967. évi 3—4. száma.

Könyvismertetés.

Kórházi ápolási esetek kórforma szerint 1966. évben.

MAGYAR RADIOLOGIA

1968. 3—4. szám

Szokolov J.: Üdvözlő levél Zsebők Zoltánnak.

J. Nagy Éva dr.: Köszöntő.

I. G. Lagunova dr., N. I. Ribakova dr., M. I. Drugobickij dr., L. Sz. Rosenstrauch dr.: Új eljárás a submaxillaris nyálmirigyek kimutatására.

Becker, J. dr. és zum Winkel, K. dr.: Endolymphaticus sugártherápia J-131 és P-32-vel.

Teschendorf, W. dr. és Schirmeisen, R. P. dr.: Az epehólyag összenövések felismerése.

Oeser, H. dr., Ernst, H. dr., Krüger, I. dr.: A bronchuscarcinoma diagnosztikája: tüdő-scintigraphia versus röntgenfelvétel.

Psenner, L. dr.: A fülészeti röntgendiagnosztika néhány differentialdiagnosztikai nehézségéről.

Shehadi, William H., M. D., F. A. C. R.: A cholecystochinin szerepe a cholecystographia és cholangiographia során.

Smokvina, M. dr.: Arthrodesis kapcsán az acetabulumon keresztül a medencébe vezetett Smith—Petersen szeg hegye körüli gyűszűszerű csontosodásról.

Kammerhuber, F. dr., Pirker, E. dr., Schreyer, H. dr., Vogel, F. dr.: Az angiographia szerepe a traumatológiában.

Wachsmann, F. dr., Drexler, G. dr.: Röntgensugár-spektrumok mérése germánium-félvezető detektorokkal.

Ratkóczy Nándor dr.: A lymphogranulomatosis diagnosztikája.

Lindgren, I. dr., J. Nagy Éva dr., Virtama, T. dr.: A hasüregbe fecskendezett kontrasztanyagok eliminációja állatkísérletben.

Kuttig, H. dr. és Becker, J. dr.: A Kobalt-60-teletherápia dóziseloszlásának egybehangolása az újabb röntgendiagnosztikai és nukleáris technikával.

Török István dr.: A szilárdtest-dozimetria alkalmazásának lehetőségei az orvosi radiológiában.

Nyirő László dr. és Szy Sándor dr.: Az emlőrák kezelése során szerzett tapasztalataink.

Petrányi Győző ifj. dr.: A röntgensugárzás és az R-49, valamint R-74 jelzésű cytostaticumok immunsupresszív hátásának jelentősége a tumortherápia szempontjából.

Zétény Győző dr.: Belső traumatizáló tényezők — elsősorban a spondylosis marginalis externa anterior et lateralis — szerepe a pathogenesisben.

Nitsche Hermin dr., Vályi Edit dr.: Megfigyeléseink a nyálmirigytájék gyermekkori daganatairól.

Tudományos gyűléseink.

Könyvismertetések.

KISERLETES ORVOSTUDOMÁNY

1968. 3. szám

Varga László, Tiboldi Tibor, Varga Gyula és Hegedűs Zoltán: Félévig tartó oestrogen és progesteron kezelés hatása a patkány serum fehérjékre és a fehérjékhez kötött szénhidrát komponensekre.

Szücs László, Krasznai Géza: A patkány JGS és mellékvesék homológ izom-, valamint heterológ vese-homogenisatummal történő kezelésre bekövetkező változása.

Ihász Mihály, Ludány György és Váczi Ferenc: Haemolytikus shock és a bélnyálkahártya.

Berek László, Bános Zsuzsanna, Szeri Ilona, Anderlik Piroska, Aszódi Károly: Újszülöttkorban thymus-irtott egerek csontelváltozásai.

Szilágyi Tibor, Tóth Sándor, Miltényi László és Jóna Gábor: A hyperbarikus oxygenisatio hatása a localis Shwartzman-jelenségre.

Bóbiás György, Perényi Éva, Vadász György: Tanninozott vörösvértestekkel végzett haemagglutinatiós vizsgálatok hepatitises gyermekeknél.

Gyertyánfy Géza, Földes János, Gesztesi Erzsébet és Takács Ilona: A serum szabad thyroxin tartalmának meghatározása gélfiltratiós módszerrel.

B. Pálfi Ágnes és Boda Andor: Állatkísérletes adatok az epsilon-aminocapronsav (EACS) septikus sebészi esetekben történő felhasználásához.

Csernáti István, Krizsa Ferenc és Rák Kálmán: Serum-fehérje-fractiók hatásának összehasonlító vizsgálata néhány kísérletes egér-thrombocytosisban.

Gazdagh István, Szórády István és Kiss Tóth Péter. További megfigyelések a pantothensav sugárvédő hatásáról.

Fűzi Miklós és Csukás Zsuzsanna: Pathogen leptospirák penicillin, methicillin, és oxacillin érzékenysége.

Bolla Kálmán és Rutkai Pál: Az ún. mannitol-nephrosis kísérletes modellje.

Kovács Kálmán, Zámbó Erzsébet és László Ferenc: Hypophysectomia hatása a mellékvesekéreg ischaemiás eredetű károsodására patkányokban.

Csernay László, László Ferenc, Kovács Kálmán: Hypophysectomia hatása a mellékvesék, pajzsmirigy és herék vérátfolyására patkányban.

Szabó György és Magyar Zsuzsa: Az arteria hepatica elzárásának hatása a májnyirok összetételére.

Domány Zoltán: Az állatok zsúfoltságának hatása a reprodukcióra.

Mocsári Endre és Szemerédi Gyula: A complementum-kötési próba és az immunfluorescens eljárás diagnosztikai értéke a toxoplasmosis laboratóriumi kórjelzésében.

Ihász Mihály, Füsy József és Kisida Elek: Ischaemiás shock hatása a bélmucosára.

Sebők János: A zsírszövet cholesterintartalma.

Lehotzky Kornélia, Péteri Ferenc: Egyszerű módszer reactió idő mérésére. Pro laboratorio.

Szabó Gábor és Rózsa Istvánné: Spektromom 201 átalakítása dezoxiribonukleinsav hődenaturálásának vizsgálatára.

Búzás Lajosné és Faragó Ferenc: Vérserum klorid és kálium tartalmának meghatározása variaminkék B redox indikátor jelenlétében.

Vadász György és Bácsy Ernő: Szárazon tárolható párhuzamos szeletek készítése keményítő gélből.

Magyar Élettani Társaság hírei.

SZEMÉSZET

1968. 1—2. szám

Radnót Magda, Follmann Piroska, Mucsi Gabriella: A neuroendocrin tényezők szerepéről a glaukoma kóroktanában.

Grósz István, Takácsi Nagy Géza, Dömökné Kis Vigh Lívia: Stabil 1%-os Adrenalin-szemcsepp előállítása és alkalmazása nyíltzugú glaukoma kezelésére.

Varga Margit, Lovas Béla: Az ép cornea centralis részének elektronmikroszkópos vizsgálata.

Podhorányi György, Valu László: A kötőhártya rácsrostrendszeréről.

Erdei Zoltán: Emberi könny szabad aminosavainak vizsgálata.

Réthy István, Gál Zsuzsanna: Befelé térő kancsalság javítása a manifest hypermetropia túlkorrigálásával.

Korecz Károly: Beta-sugárzás szerepe a recidiváló pterygium gyógyításában.

Szabó Zoltán: Expulsiv vérzés gyógyult esete.

Betkó János: Radioaktív izotópok szemészeti alkalmazásának lehetőségei.

Imre György: Intermittáló cornea oedema.

In memoriam Prof. Franceschetti.

A Magyar Szemorvostársaság Déldunántúli Sectio ülése.

Előadások.

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

68.1964 — 100 éves az Athenaeum Nyomda, Budapest — Íves magasnyomás — 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 30. SZÁM, 1968. JÚLIUS 28.

Debreceni Orvostudományi Egyetem, Szülészeti és Nőgyógyászati Klinika (igazgató: Árvay Sándor dr.)

A gerontológia gyneco-endocrinologiai vonatkozásai

Árvay Sándor dr.

Semmelweis Ignác születésének 150.
és az Orvosi Hetilap újraindulásának 20. évfordulójára, a szerkesztőség felkérésére írt tanulmány

A szülészetben és a nőgyógyászatban a betegágy mellett, de a kutató munka során is gyakran vetődik fel a nő biomorphozisa, a neuroendokrin működések által meghatározott egyes életszakaszok folyamán az öregedés kérdése, és ezzel vonatkozásban a neuroendokrin rendszer szerepe.

Mindjárt a *szüléssel* kapcsolatosan. Egy endokrin szerv, a lepény öregedése, ennek morphológiailag és funkcionálisan jól definiálható öregedési, regresszív, degeneratív változásai joggal és nagy jelentőséggel szerepeltethetők abban a komplex folyamatban — a neuroendokrin rendszer terhesség alatti működési változásaiban —, amelyek végeredményben a szülési folyamat megindulásához, a magzat megszületéséhez vezetnek. Abban tehát, hogy egy új élet a világra jön, döntő szerepe van egy szervben, egy endokrin mirigyben lejátszódó öregedési folyamatoknak.

A nő három fő életperiódusa közül mindjárt az első életszakasz, a *pubertás előtti kor* befejeződését, és a másodiknak: a reprodukciós phasisnak megkezdődését szintén egy szerv, a thymus öregedési, involutiós folyamata determinálja. A thymusban jól regisztrálható regresszív, involutiós folyamatok, e szerv funkcionális és strukturális öregedése, majd biomorphozisának befejeződése teremti meg a neuroendokrin rendszerben annak hormonalis feltételeit, hogy az ovariumokban megérik és megreped az első Graaf-tüsző, megkezdődik egy új életperiódus, s bekövetkezik annak első klinikai manifesztációja, az első menses.

Saját kísérleteink szerint (4, 5) — részleteiben ezekre a későbbiekben utalunk — *a reprodukciós életszakasz* folyamán, a terhességek alatt a neuroendokrin rendszer működési állapotának jellegzetes átállítódása hatással van a biomorphozisra, az anyai szervezet biológiai öregedésének ütemére.

A női szervezet biomorphozisával kapcsolatosan a petefészkekben már a reprodukciós szakaszban, a nemi teljesség korában jellegzetes öregedési folyamatok mutathatók ki. Nem szeretném itt azt az újabban felvetett kérdést tárgyalni, hogy vajon az az eddigiekben szinte általánosan elfogadott szemlélet, miszerint az újszülött petefészkében már adva van az összes elsődleges tüsző, elfogadhatóan bizonyítottnak tekinthető-e, vagy pedig lehet esetleg arról szó, hogy az élet folyamán — legalábbis a reprodukciós szak befejeződéséig — még keletkeznek új primordiális tüszők. Ha az eddigi felfogás a helyes, és elfogadjuk e vonatkozásban is első és legfontosabb kritériumnak az endokrin mirigyek öregedésénél azt, hogy e szervek öregedését elsősorban a secretorikus sejtek számának csökkenése jellemzi, akkor arra a következtetésre kell jutnunk, hogy a nők biomorphozisa során az ovariumok öregedése már a pubertás koráig is igen jelentékeny. Ezen időn belül, az élet első 12—13 esztendejében ugyanis a születéskor adott 3—400 000 primordiális tüsző 30—40 000-re csökken, és jól regisztrálhatóan megszaporodik a kötőszöveti állomány a működő parenchyma rovására. Ez pedig az endokrin mirigyek öregedésének egy másik, általánosan elfogadott kritériuma. A reprodukciós phasis alatt ez a kötőszöveti proliferáció már olyan kifejezett, s mellette az öregedés további ismérvei: a vascularis laesiók és bizonyos degenerációs jelek is annyira kifejezettek, hogy ezek alapján már a harmincas évek elejétől az ovariumok morphológiailag is jól dokumentálható, ilyen értelmű, kifejezett és gyorsuló öregedéséről lehet beszélni. Arra azonban utalnom kell, hogy a funkcionális disszociáció csak a változás korára jellemző.

A fogamzóképes kor folyamán a petefészkek funkcionális öregedésére utal — elsősorban a ger-

II. sz. SZÉLÉSZETI KLINIKA KÖNYVTÁRA

minativ működések vonatkozásában — az a klinikai megfigyelés, hogy a kor előrehaladtával nő az abortusok, a halvaszülések és a fejlődési rendellenességek aránya.

A nő biomorphozisa folyamán az egyik jellegzetes neuroendokrin viszonyok által jellemzett életszakaszhoz, a reprodukciós phasishoz kötött az is, hogy ekkor a legnagyobb a jóindulatú izom-, kötőszövet eredetű tumorok jelentkezési aránya. A biomorphozis adott stádiumában jellemző neuroendokrin miliőnek van-e vajon valami jelentősége abban, hogy az uterus hámeredetű malignus daganatai főleg a változás korában, vagy azt megelőző vagy követő néhány éven belül jelentkeznek a legnagyobb arányban? Vagy annak, hogy a méhtest adenocarcinomája a nő biomorphozisának egy meghatározott szakában, a seniumban a leggyakoribb?

A *változás korát* — a seniumba való átmenet idejét —, majd *az öreglcort* annyira karakterisztikus hormonális viszonyok, változások jellemzik, s ezek mellett az ovariumokban e szerv öregedésének oly kifejezett morphológiai jelei regisztrálhatók, hogy régebben, különösen *Brown-Séquard* (13), *Steinach* (23) és *Voronoff* (29) megfigyelései alapján az ivarmirigyekben lejátszódó öregedési folyamatoknak a szervezet öregedésében oki jelentőséget tulajdonítottak, sőt, ennek alapján a rejunvenizációt is megoldhatónak vélték. Az erre alapozott terápiás próbálkozások eredménytelensége és az idevonatkozó kutató munkák negatív megállapításai azonban nemcsak a kezdeti nagy lelkesedést hűtötték le, hanem teljesen elvetették ezek alapján a gonadoknak, sőt, az egész endokriniumnak a szerepét a szervezet öregedésében. E szemlélet mindaddig uralkodó volt, amíg — elsők között — a román gerontológiai iskola, *Parhon*, majd *Milcu* eredményei ismét e területre, a neuroendokrin rendszer jelentőségére irányították a figyelmet.

Milcu (21, 22) az öregedés folyamatát magyarázó elméleteket két csoportba sorolja: 1. azokra, amelyek szerint bizonyos anyagcsere-zavarok játszanak elsődleges szerepet, és 2. azokra, amelyek szerint a neuroendokrin rendszerben végbemenő folyamatok determinálják az öregedés folyamatát, annak ütemét.

Igen, ma már a neuroendokrin rendszerről kell beszélnünk: az idegrendszer és az endokrinium funkcionálisan is megbonthatatlan egységéről. Az utolsó évtizedek vizsgálatai szerint ma már vitathatatlan, hogy az egyes endokrin mirigyek működését nem lehet izolálva vizsgálni. Helyes szemlélettel, helyes eredményekre csak akkor juthatunk, ha az endokrin történéseket nemcsak az egymással kölcsönhatásban levő endokrin mirigyek vonatkozásában, hanem annak a szervezetnek egészében vizsgáljuk, melynek funkcionális egységét, a belső és külső környezeti hatások érvényesülését, a környezetével való összefüggését az idegrendszer biztosítja. Így kell látnunk ezt, amióta tudjuk, hogy az endokrin mirigyek „legfőbb kormányzó motora" nem az adenohypophysis, hanem magasabb szinten, a hypothalamus-hypophysis rendszerben, tehát idegi struktúrákban van, melyeknek működési állapotát részben corticalis, részben subcorticalis centrumokból érkező impulzusok irányítják.

A neuroendokrin rendszer működése megszabja nemcsak a legtöbb életfolyamatnak, anyagcserének, az anabolitikus és katabolitikus történések lefolyását és szoros kapcsolatban van az enzym-működésekkel is, nemcsak biztosítja a környezet és a szervezet el nem választható egységét, hanem — ezen belül — a legfőbb biztosítéka annak is, hogy a szervezet károsodás, vagy elpusztulás veszélye nélkül alkalmazkodik a környezeti hatásokhoz, azok változásaihoz.

Az adaptatiós készség — legyen az akár a szervi funkciókat érintő, akár az életkörülményekhez való psychikus alkalmazkodás — a biomorphozis folyamán kétségtelenül lényegesen csökken. Azt hiszem, nemcsak mint gynekologus láthatom úgy, hogy az élet folyamán a szervezet a legnagyobb alkalmazkodási készséggel *szülés alatt*, illetve közvetlenül a szülés után rendelkezik. A szervezet számára el lehet-e képzelni nagyobb különbséget a környezeti hatásokban, mint amilyen különbözőség van az intrauterin és a megszületés után a külső környezet viszonyai között. S ehhez a hatalmas változáshoz — amely a szülés alatt következik be — a legtöbb szervre, szervrendszerre vonatkozó, és több esetben nem is csak funkcionális jellegű, hanem strukturális átállítódásokkal szinte pillanatok alatt alkalmazkodik az újszülött szervezete.

Az élet első óráiban, napjaiban — ha másra nem is hivatkozunk — csak a környezet változó és az intrauterin élettől merőben különböző hőmérsékleti viszonyokhoz való alkalmazkodás, ill. a physiologiás testhőmérséklet fenntartása, az anyagcserefolyamatok biztosítása a merőben más körülmények között, még mindig hatalmas adaptatiós készséget követel meg. Azonban a szervezet legsúlyosabb károsodása nélkül már ekkor sem tudna — még csak megközelítő mértékben sem — olyan változásokhoz alkalmazkodni, mint amilyen különbségekhez adaptálódott csak néhány órával megelőzően is.

A nő reprodukciós életszakaszában — ha csak a graviditást is tekintem — a szervezetnek lényeges adaptatiós készséggel kell rendelkezni, hogy alkalmazkodva a terhesség által képviselt hatalmas megterheléshez, a messzemenően megváltozott környezeti — neuroendokrin — viszonyokhoz, biztosíthassa jelentékeny működési és alaki átállítódásokkal is a graviditás zavartalan lefolyását. Azonban már itt is az adaptatiós készségnek a biomorphozis előrehaladtával együttjáró csökkenését bizonyítja, hogy az egyébként még mindig jelentékeny, azonban feltétlenül sokkal kisebb környezeti változásokhoz való alkalmazkodás már nem minden esetben tökéletes. A klinikumban a gestatiós folyamatoknak több olyan zavarát ismerjük, ahol joggal szerepeltethető a szervezet adaptatiós készségének elégtelen volta is (korai és késői terhességi toxicosisok stb.).

Az adaptatiós készség további csökkenése a biomorphozis folyamán jellegzetes *az öregedésre* (24, 25). Sőt, egyes koncepciók szerint az öregedésnek az az oka, hogy a szervezet elvesztette alkal-

mázkodási képességét a környezeti hatásokkal szemben.

Nem lehet feladatom e helyen állást foglalni abban a kérdésben, hogy az adaptatiós készség csökkenése mennyiben lenne tekinthető az öregedés elsődleges okának, vagy pedig csupán az öregedési folyamatok következményének. Az azonban nem lehet vitás, hogy az adaptatiós készség fenntartásában a környezeti hatások érvényrejutását lehetővé tevő és az életfolyamatok zavartalanságát biztosító neuroendokrin rendszernek kimagasló jelentősége van. Másrészt az is mind több és több oldalról bizonyított, hogy a biomorphozis előrehaladtával — és így az adaptatiós készség csökkenésével együttjáróan — az endokriniumban jellegzetes alaki és működési változások következnek be. Joggal feltételezhető tehát, hogy azon komplex történések során, melyek a szervezet öregedését jellemzik — hangsúlyozva, hogy semmi esetre sem kizárólagos, vagy feltétlenül oki jelentőséggel —, de szerepének kell lenni a szervezet szinte valamennyi funkcióját döntően befolyásoló neuroendokrin rendszer működésének, illetve a biomorphozis során abban beállott változásoknak.

E feltevéssel kapcsolatban klinikánkon már évek óta több irányban vizsgáljuk azt a kérdést, hogy az endokriniumnak a biomorphozissal párhuzamos alaki és működési változásai milyen vonatkozásban vannak a szervezet öregedésével: egymás mellett párhuzamosan lezajló történésekről van-e szó, vagy pedig lehet-e támpontot találni a neuroendokrin rendszer valamilyen esetleges „pathogenetikus" szerepét illetően.

E problémakörön belül *Verzár* professzorral kollaborációban először azt a kérdést vizsgáltuk (2), hogy a reprodukciós folyamatokban való részvétel, a terhességek alatt mennyiségi és minőségi viszonyaiban alapjában megváltozott belső — endokrin — miliő van-e valamilyen befolyással kísérleti állataink biológiai öregedésének ütemére. A változásokra — *Verzár* alapvető megállapításai alapján — a kísérleti patkányaink farkából kipreparált kollagénrostok izometriás és izotoniás thermokontrakciójának nagyságából, a kollagénrostok labilis hydroxyprolin tartalmából, valamint különböző kísérleti feltételek mellett tartott állataink átlagos élettartamából következtettünk.

Első kísérleti sorozatunkban nőstény patkányainkat három csoportba osztottuk. Az első csoport 124 állata — a nemi érettség kezdetétől — egyik terhességét a másik után viselte ki. Az állatok átlag 8 alkalommal szültek. A második csoportba 119 állat tartozott. Ezeket a hímektől elkülönítve tartottuk, s így életük folyamán egyszer sem szültek. A harmadik csoport 108 álllatát 6 hetes korukban kasztráltuk.

E kísérleti sorozatunkban 6 hónaponként vizsgáltuk a kollagénrostok thermokontrakcióját, végeztünk hydroxyprolin meghatározásokat és regisztráltuk az állatok spontán elhullását. Eredményeink szerint a fenti három csoport között 12 hónapos korban biológiailag szignifikánsan fiatalabbak voltak azok az állatok, amelyek az addigiakban nem szültek, mint azok, amelyek a reprodukciós folyamatokban résztvettek. E két csoport között a kollagénrostok thermokontrakciójában és hydroxyprolin tartalmában az állatok 24 hónapos korában volt a legnagyobb különbség. Ugyanekkor volt a túlélési arányszámban is — a szeparáltan tartott nőstények javára — a legnagyobb differencia. Ettől kezdve azonban a viszony megváltozott úgy, hogy *az állatok 33 hónapos korában a reprodukciós folyamatokban részt vett állatok voltak biológiailag a legfiatalabbak és leghosszabb élettartamúak.*

Az állatkísérletekben nyert ezen eredményeinkhez bizonyos vonatkozásban hasonlóak a human populatióban nagy anyagra vonatkozó demographiai megállapítások is. Egyrészt Magyarország összlakosságára vonatkozó adatokat feltüntető Demographiai Évkönyv 1961—1963. évi — a családi állapotra és nem a gyermekek számára vonatkozó — adatai azt mutatják, hogy a 25. életévtől kezdve minden 5, ill. 10 éves évcsoportban magasabb a férjezetlen, mint a férjezett, özvegy és elvált asszonyok mortalitási aránya, másrészt, *a gyermekek számának növekedésével párhuzamosan az 50. életévtől kezdve* minden ötéves évcsoportban *magasabb a még várható élettartam* (6).

A reprodukciós folyamatok jól regisztrálható hatása ezek szerint ha részleteiben és ütemében másképp is nyilvánul meg az állatkísérletekben, mint a human populatióban, végeredményben egyöntetűen bizonyítja, hogy egyrészt a szaporodási folyamatokban való részvétel, az előzetes terhességek és szülések száma, másrészt a biológiai öregedés üteme, az egyes korcsoportokban még várható élettartam között feltétlen összefüggés van. A részletekre vonatkozó különbségek magyarázatára a későbbiekben térünk ki.

A továbbiakban azt vizsgáltuk, hogy vajon a terhességgel kapcsolatosan szóbajöhető számos tényező közül a neuroendokrin rendszerben bekövetkezett változásoknak lehet-e valami jelentősége?

Az idevonatkozó kísérleteinkben (4, 5) először azt néztük, hogy a patkányok 21 napos terhessége alatt a biológiai öregedés üteme mutat-e különbséget a kontroll, nem terhes állatokéval szemben. Eredményeink szerint a terhesség alatt a farok kollagénrostjainak thermokontrakciója és hydroxyprolin tartalma olyan változásokat mutat, amelyek a kollagénrostok öregedésének szignifikánsan meggyorsult ütemére utalnak.

A kollagénrostok terhesség alatti változásait kétségen kívül több körülmény eredményezheti. Ezek között gondolhatunk a graviditás alatt nemcsak mennyiségileg, hanem minőségileg is megváltozott hormonális miliő jelentőségére. Idevonatkozó kísérleteink szerint (5) az ACTH és a cortison kifejezetten emeli a thermokontrakció nagyságát. Ugyancsak emeli — ha kisebb mértékben is — az adagolt oestradiol-propionát. Az állatok idegi traumatizációjával kiváltott endogen ACTH produkció fokozódása épp úgy, mint az injekciók formájában adott ACTH, ill. hydrocortison emeli a kollagénrostok thermokontrakciójának amplitudóját, tehát fo-

kozza a biológiai öregedés ütemét. A progesteron vagy a HCG szignifikáns hatást nem fejtett ki.

Egyöntetű irodalmi adatok bizonyítják az adenohypophysis tropfunkciói között az ACTH graviditás alatti emelkedését s ennek következtében a mellékvesekéreg hyperfunkcióját (14). Eredményeink alapján tehát úgy látjuk, hogy abban, hogy a reprodukciós periódus alatt biológiailag azok a nőstények a legöregebbek, amelyek a szaporodási folyamatokban intenzíven részt vettek, és sokszor szültek, több más, még felvethető tényezőn kívül szerepet lehet tulajdonítani a terhesség alatt megváltozott endogén hormonmiliőnek, ebben is — vizsgálataink szerint — elsősorban az oestrogen, ill. az ACTH és a következményesen megváltozott corticosteroid-termelés terhesség alatti jellegzetes átállítódásának.

A reprodukciós phasist követően azonban ellenkező előjelűvé válik az említett két csoport közötti különbség és az idősebb korban azok a nőstények lesznek biológiailag fiatalabbak és — állatkísérleteink szerint, de a human populációban is — hosszabb élettartamúak, amelyek, illetve akik életük folyamán többször szültek.

A szervezetben a reprodukciós phasis alatt sok oly történés zajlik le és sok oly hatás érvényesül, melyek fokozott megterhelést jelentenek. Felvethetjük itt — többek között — azt a többletet, melyet a petefészekben lefolyó, állandóan ismétlődő ciklusos változások feltételeinek biztosítása és e változásoknak az egész szervezetre való kihatásai jelentenek. Gondolhatunk itt — saját kísérleteink szerint — az ovarialis steroidoknak a reprodukciós phasis alatti tartós megnyilatkozására, ezeknek a biológiai öregedés ütemét fokozó hatására, arra a terheléstöbbletre, melyet a graviditások jelentenek, ha e vonatkozásban csupán a graviditás alatti jellegzetes hormonális miliő fentiekben említett hatására utalunk. Mindezen megterhelések alól a szervezet a petefészek vegetatív és germinativ működésének megszűnésével mentesül. A szervezetben már bizonyított analóg történések alapján talán nem merész feltételezés, ha úgy véljük, hogy a szervezet reakciója a biológiai öregedés ütemét fokozó hatások alól való mentesülés után annál kifejezettebb, minél nagyobb volt a reprodukciós szak alatti megterhelés, minél több szülés volt ezen időszakon belül.

Utalnunk kell itt arra is, hogy az ovariumok vegetativ és generativ működésének megszűnése másként történik nőknél, és másként a patkányoknál (7—10, 12). Míg a nőknél a változás kora után a szabályos follikulus érési folyamatok aránylag rövid időn belül — általában — teljesen megszűnnek, addig a patkányoknál egész a késői seniumig az ovarialis működés morphológiai és funkcionális jelei — ha mindig kisebb és kisebb mértékben is, de — jól regisztrálhatók. Így tehát az oestrogeneknek a biológiai öregedés ütemét fokozó hatása később iktatódik ki a szervezetből patkányoknál, mint a nőknél, akiknél e hatás alól való felszabadulás már a 40-es évek második felében megtörténik. E különbözőség lehet a másik magyarázata annak, hogy a reprodukciós folyamatokban való részvétel hatása a biológiai öregedés ütemére — ha végeredményben egyező módon is, de lefolyásában — másként nyilvánul meg nőknél, mint a patkányoknál.

A nő biomorphozisa során a reprodukciós szakot követő *átmeneti periódust* a neuroendokrin rendszer jellegzetes funkcionális átállítódása jellemzi. *Zondek* (31) már a 30-as évek elején a változás korának három szakaszát különböztette meg ebben a vonatkozásban: 1. a kezdődő klimaxot jellemző polyfollikulin szakaszt, 2. a menopausa utáni oligofollikulin és 3. ehhez csatlakozóan a polyprolan phasist. Ezt követi a seniumban az oligohormonális szak.

Zondek beosztását — egyes lényegesebbnek vélt momentumok kiemelésével — többen módosították. Így *Beclère* (11), majd *Wenner* és *Hauser* (30), akik az első phasist, az abnormális ciklusok és a sterilitás szakát „alutein" szaknak, a másodikat hypo- vagy oligofollikulin szaknak nevezik. E szakaszt a seniumban a hypohormonális phasis követi. *Hamblen* (19) a mellékvesekéreg jellegzetes működési változásait is figyelembe véve a változás korának következő szakaszait különbözteti meg: 1. az ovulatio hiánya hypofollikulin viszonyokkal, 2. a hypophysis fokozott működésének szaka, 3. a mellékvesekéreg hyperfunkciója és 4. a kéregműködés stabilizációs szaka.

A neuroendokrin rendszernek a változás korára jellemző működésváltozásait, annak mechanizmusát a gonadműködés központi kormányzására vonatkozó kutatások világították meg. E kutatások során nyilvánvalóvá vált, hogy nemcsak az egyes endokrin mirigyek vannak egymással funkcionális kapcsolatban, hanem szoros összefüggés van az endokrinium és az idegrendszer között is és — tárgyunkkal vonatkozásban — a gonadok magasabb idegi struktúrák kormányzása alatt működnek. Nyilvánvalóvá vált, hogy a nő öregedése során a petefészkek már folyamatban levő — morphológiailag jól dokumentálható — öregedésével párhuzamosan az átmeneti korban az oestrogentermelés lecsökken arra a szintre, amikor a feed back mechanizmus útján a hypothalamus-hypophysis rendszer reguláló túlműködésbe csap át. S mivel a hypothalamus-hypophysis rendszerben az oestrogen szint csökkenése által kiváltott hyperfunkció nem korlátozódik csupán a gonadotropműködésekre (20) — sőt e rendszeren belül nemcsak az adenohypophysisre — érthetőek azok a pluriglandularis, de az idegrendszerre is vonatkozó működésállítódások, amelyek a változás korának oly sokrétű klinikai tüneteivel hozhatók kapcsolatba, és azok a hormonális változások, amelyek a fenti beosztások alapját képezik.

Gerontológiai vonatkozásban joggal merül fel a kérdés, hogy a nő öregedése során az annyira jellegzetes — és oly karakterisztikus klinikai tünetek által jellemzett — életszakasz bekövetkezésében a gonadok öregedésének milyen szerepe lehet. *Brown-Séquard* (13), *Steinach* (23) és *Voronoff* (29) megfigyeléseinek közlése után az ivarmirigyekben lejátszódó öregedési folyamatokat a szervezet öregedésében oki jelentőségűnek vélték. Az ebben az irányban végzett intenzív kutatások eredményeiből ma

azonban világosan látszik, hogy a gonadokban lejátszódó öregedési folyamatokat, a sexualhormonok jellegzetes változásait semmi esetre sem tekinthetjük az öregedés okának.

A gonadok centrális kormányzására vonatkozó ismereteink birtokában később felmerült a kérdés, hogy milyen indító szerepe lehet az ivarmirigyek közvetlen kormányzó szervében, a hypothalamus-hypophysis rendszerben lejátszódó öregedési folyamatoknak.

Az idevonatkozó morphológiai és funkcionális vizsgálatok megállapítására való utalás előtt megemlítem azokat a kutatásokat, amelyekben a hypophysektomia hatását nézték a somatikus öregedésre. Ezek közül — mint legújabbakra — *Verzár* (28) és *Everitt* (15, 16) munkáira hivatkozhatok, akik egybehangzóan azt találták, hogy hypophysektomia után a kollagenrostokban olyan változások regisztrálhatók, melyek a kollagénrostok lelassult öregedésére utaltak. Ugyanakkor azonban az állatok átlagos élettartama a kontrollokénak a felére csökkent.

Az adenohypophysis histológiai-cytológiai viszonyaiban — a szervezet öregedése során — bekövetkezett változások jellegével sokan foglalkoztak. Az eredmények sok vonatkozásban ellentmondóak.

A trophormontermelést illetően érdekes — és általánosan tett megállapítás —, hogy az öregedés folyamán az STH, a TSH és az ACTH termelés nem csökken. Így tehát ily vonatkozásban semmi bizonyítékát nem tudták szolgáltatni annak, hogy a megfelelő perifériás mirigyek öregedési változásait a trophormon-produkció csökkenése, tehát elsődlegesen az adenohypophysis öregedése váltaná ki (27). A GH-ra vonatkozó már régebbi és egyöntetű megállapítások szerint az öregedés folyamán e trophormon termelése — átmenetileg — fokozódik. Az adenohypophysis ezen átmeneti fokozott hormonális aktivitása az endokrinium biomorphozisa során különleges jelenség. A funkcionális dissociación kívül jellemző még az is, hogy a GH-féleségek fokozott termelése nem egyszerre, hanem bizonyos időbeli sorrendiségben következik be.

Gerontológiai vonatkozásban érdekesek *Friedman és mtsai*nak azon vizsgálatai (17, 18), amelyekben a neurohypophysis ily irányú jelentőségét vizsgálva kimutatták, hogy a neurohypophysis kivonattal — de még kifejezettebben ennek cortisollal való együttes adagolásával — állataiknál az élettartam signifikáns meghosszabbodását lehetett biztosítani.

Érthető érdeklődés nyilvánult meg a mellékvesekéreg, a harmadik gonad öregedési — morphológiai és funkcionális — változásaival vonatkozásban. Érthető volt ez az érdeklődés gynaekologiai vonatkozásban is, mert a mellékvesehormonok — az adrenalin épp úgy, mint a kortikoidok — olyan életfolyamatok irányításában játszanak fontos szerepet, amelyekben beállott változások az öregedés folyamán jellemzőek. Joggal vetődött fel itt is a kérdés: van-e kapcsolat a mellékvesék biomorphozisa és a szervezet somatikus öregedése között?

Az idevonatkozó vizsgálatok szerint a 17-OHCS szintje az öregedés folyamán signifikáns változást nem mutat, akár a vizeletben való ürítés mértékét, akár a szérum szintet, a „secretions-rate"-et, vagy az ACTH terhelést követő reakciót vizsgálták. Ezzel szemben a 17-KS mind a plasmában, mind a vizeletben végzett meghatározások szerint az öregedés előrehaladtával párhuzamosan csökken. *Abbo* szerint (1) a mellékvesekéreg biomorphozisának legjobban értékelhető parametere a 17-KS és a 17-OHCS ürítés közötti arány.

Amikor a gerontológiának gyneco-endokrinológiai vonatkozásairól beszélünk, eltérnénk tárgyunktól, ha a neuroendokrin rendszer egészének — részleteiben az idegrendszernek és az endokriniumnak, annak minden egyes tagjának a szervezet öregedésével kapcsolatos változásait vázolnánk. Tárgyunkkal vonatkozásban csupán azt szeretnénk még megemlíteni, hogy bár a sexualis hormonoknak a somatikus öregedésre való hatását sok irányban vizsgálták, és saját ismertetett vizsgálataink pozitív megállapításokra vezettek, úgy véljük, hogy a gonadok működésleállását semmi esetre sem lehet a nő somatikus öregedésénél mint felelős tényezőt szerepeltetni. Kétségtelen, substitutiós therapiával lehet befolyásolni a sexual-steroidok kiesése által okozott tüneteket — de csakis ezeket —, azonban az öregedési folyamatot megállítani nem lehet.

Végül, ha arra a kérdésre próbálnánk felelni, hogy a neuroendokrin rendszer és a szervezet somatikus öregedése között milyen kapcsolat van, úgy vélem, hiba volna e rendszer egészének vagy egyes részeinek, csak az idegrendszernek, vagy egyik vagy másik endokrin szervnek kizárólagos vagy — különösen — oki jelentőséget tulajdonítani. De ugyanakkor helytelen lenne tagadni a neuroendokrin rendszer bármi szerepét, s a szervezet és e rendszer öregedését két, egymástól függetlenül, párhuzamosan lezajló történésnek tekinteni. Ha egyetértünk azzal, hogy az öregedés folyamatában a genetikus és különböző környezeti tényezők interakciója, ennek kihatásai és az általuk eredményezett „károsodások" halmozódása a meghatározó momentum, akkor az öregedés vitatott mechanizmusában lehetetlen el nem ismerni a neuroendokrin rendszer jelentős szerepét. Ha úgy látjuk, hogy a faj átlagos és jellemző élettartamát a genetikus tényezők determinálják, az öregedés kezdetét, s annak lefolyását pedig a külső és belső környezeti hatások irányítják, akkor lehetetlen szerepet ne tulajdonítani annak a neuroendokrin rendszernek, amely a környezeti hatások érvényesülésének, a szervezet alkalmazkodási képességének, szinte valamennyi életfolyamat zavartalanságának, physiologiás lefolyásának legfőbb biztosítéka.

IRODALOM: 1. *Abbo, F. E.:* J. Geront. 1966, *21*, 112. — 2. *Árvay A., Takács I.* und *Verzár F.:* Gerontologia. 1963, *77*, 77. — 3. *Árvay A.* und *Takács I.:* Gerontologia. 1963, *8*, 81. — 4. *Árvay A.* und *Takács I.:* Gerontologia. 1964/65, *10*, 146. — 5. *Árvay A.* and *Takács I.:* Gerontologia. 1965, *11*, 188. — 6. *Árvay A.* and *Takács I.:* Geront. clin. 1966, *8*, 36. — 7. *Aschheim, P.:* C. R. Acad. Sc. Paris. 1961, *253*, 1198. — 8. *Aschheim, P.:* C. R. Acad. Sci. Paris. 1962, *255*, 3053. — 9. *Aschheim,*

P.: C. R. Acad. Sci. Paris. 1965, *260*, 5627. — 10. *Aschheim, P.*: Abhandlungen der Deutschen Akademie der Wissenschaften zu Berlin, Akademie Verlag, Berlin. 1966. pp. 481. — 11. *Beclère, C., Ferrier, M., Godlewsky, G., Herschberg, A. D., Huet, A.*: De la puberte à la ménopause. Paris: Masson 1948. — 12. *Bloch, S.* und *Flury, E.*: Gynaecologia. 1957, *143*, 255.; 1959, *147*, 414. und 1961, *152*, 414. — 13. *Brown-Séquard, C. E.*: Arch. de physiol. norm. et path. 1889. Sér. 5. Tome 1, 651. — 14. *Elert, R.*: Ned. T. Verlosk. 1963, *63*, 57. — 15. *Everitt, A. V.*: Gerontologia. 1959, *3*, 37. — 16. *Everitt, A. V.* and *Cavanagh, L. C.*: Gerontologia. 1966, *11*, 198. — 17. *Friedman, S. M.* and *Friedman, C. L.*: Nature. 1963, *200*, 237. — 18. *Friedman, S. M., Miyoshi Nakashima* and *Friedman, C. L.*: Gerontologia. 1965, *11*, 129. — 19. *Hamblen, G.*: Endocrinology of Woman, London, Springfield. 1949. — 20. *Julesz M.*: Orvosképzés. 1960, *35*, 283. — 21. *Milcu, S. M.*: Vortrag: Sommeruniversitätskurs in Debrecen. 1966. — 22. *Milcu, S. M., Pitis, M., Spandonide, T.* and *Dinulescu, E.*: In: International Conference on Gerontology (Ed. by Balázs A.) Publishing House of the Hungarian Academy of Science, Budapest. 1965. pp. 179. — 23. *Steinach, E. O.*: Verjüngung durch experimentelle Neubelebung der alternden Pubertätsdrüse. Berlin. 1930. — 24. *Verzár F.*: Lectures on Experimental Gerontology. Charles C. Thomas, Springfield. Ill. 1963. — 25. *Verzár F.*: The Role of Experimental Biological Research in Gerontology. Duke University Council on Gerontology. Seminar April. 21, 1964. — 26. *Verzár F.*: Biologie des Altern. In: Handbuch der praktischen Geriatrie. Ed. Doberauer, W., Hittmair, A., Nilssen, R. und Schulz, F. H.: Enke F. Stuttgart. 1965. Band. 1. pp. 101. — 27. *Verzár F.*: Anterior Pituitary Function in Age. In: Harris, G. W. and Donovan, B. T.: The Pituitary Gland, Butterworths and Co. Ltd. London. 1966. pp. 444. — 28. *Verzár F.* and *Spichtin, H.*: Gerontologia. 1966, *12*, 48. — 29. *Voronoff, S.*: Verhütung des Alterns durch künstliche Verjüngung. Berlin. 1926. — 30. *Werner, R., Hauser, G. A.*: Arch. Gyn. 1959, *193*, 58. — 31. *Zondek, B.*: Die Hormone des Ovariums und des Hypophysenvorderlappens. Berlin. J. Springer. 1931.

RETABOLIL ***olajos injectio***

ÖSSZETÉTEL: 1 ampulla (1 ml) 50 mg nandrostenolon. decanoic.-ot tartalmaz.
Minden olyan esetben alkalmazható, melyben erélyes és tartós anabolicus hatás szükséges, vagy az eddig ismert anabolicus készítmények hatástalannak bizonyultak:
diabeteses retinopathia, progressiv izomdystrophia, infantilis progressiv spinalis atrophia (Werdnig—Hoffmann-syndroma), mamma carcinoma.

ELLENJAVALLATOK: Prostata- és férfi emlőcarcinoma.
Társadalombiztosítás terhére szakrendelések rendelhetik.
Körzeti orvosok csak szakrendelés (fekvőbeteg-gyógyintézet) 2 hónapnál nem régibb keletű javaslata alapján rendelhetik.

CSOMAGOLÁS:

1×1 ml	48,— Ft
25×1 ml	1178,— Ft

Kőbányai Gyógyszerárugyár, Budapest X.

EREDETI KÖZLEMÉNYEK

Szegedi Orvostudományi Egyetem, Gyermekklinika (igazgató: Boda Domokos dr.) és Szülészeti Klinika (igazgató: Szontágh Ferenc dr.)

Incompatibilis vérsejtek kimutatása immunfluorescentiás módszerrel művi terhességmegszakításon átesett nők vérében

Boda Domokos dr., Osváth Pál dr., Godó Béla dr., Gellén János dr. és Szontágh Ferenc dr.

A morbus haemolyticus neonatorum pathologiájának igen sokoldalúan bizonyított alaptétele, hogy az anyai isoimmunisatiót a terhesség alatt, főleg a szülés folyamán a szervezetbe jutó heterospecifikus magzati vérsejtek okozzák. Számos megfigyelés szól amellett, hogy hasonló sensibilisatio a terhesség művi megszakítása alkalmával is bekövetkezhetik. Ilyen esetekről *Neubauer* és *Backhausz* (6) korai keletű közleménye is beszámol. *Batizfalvy és mtsai* (2) szerint a művi terhességmegszakítás alkalmával a sensibilisatio veszélye sokkal erősebb, mint kiviselt terhesség esetén, mert a kaparás alkalmával a magzati sejteket az anya szervezetébe valósággal bepréselik. A klinikai tapasztalatok alapján *Waltner* (9) is hangsúlyozza a terhesek immunizálódásának művi vetélés útján lehetséges veszélyét és e károsodás elhárításának szükségességét. Több hazai és külföldi szerző adatainak összefoglalása alapján *Valló* (8) is egyértelműen ugyanilyen következtetéshez jut. *Sauer* és *Kulich* (7), *Bajtai és mtsai* (1) az AB0, ill. az Rh-rendszer ellenanyagjainak interruptiót követő titer-emelkedésének kimutatásával támasztották alá ezt a lehetőséget. Magunk *(Gellén és mtsai,* 5) savi elutiós módszerrel találtunk foetalis jellegű sejteket terhességmegszakításon átesett nők vérében. Úgy gondoltuk, hogy a terhességmegszakítás isoimmunisatiós ártalmára még döntőbb bizonyíték lenne, ha a beavatkozás után a vörösvérsejteknek az anya számára idegen voltát *specifikus immunológiai* módszerrel is ki tudnánk mutatni. Ezért megvizsgáltuk, hogy az — ebben a vonatkozásban *kétségkívül specifikus — immunfluorescentiás módszerrel* Rh-negatív vércsoportú nők terhességének megszakítása után kimutathatók-e Rh-pozitív vérsejtek a keringésben. Pozitív esetben ui. ez nemcsak azt bizonyítja, hogy magzati eredetű vérsejtek jutottak az anya szervezetébe, hanem egyben azt is mutatja, hogy a szóbanforgó sejt a különleges veszélyt magában rejtő vércsoport-tulajdonságokkal is rendelkezik.

Vizsgálati anyag és módszer

Vizsgálatainkat összesen 36 művi terhességmegszakításra kerülő, Rh negatív vércsoportú asszonyon végeztük. A terhesség megszakítasa a graviditás II—III. hónapjában történt. Közvetlenül a beavatkozás előtt, majd azt követően legfeljebb 24 óra múlva vért vettünk, a vizsgálati anyagot 3 napon belül *Cohen és mtsai* (3) szerint immunofluorescens módszerrel vizsgáltuk meg. Az első eseteket követően a szubjektív hiba kizárására kettős vak módszert alkalmaztunk.

Cohen és mtsai (3) általunk használt módszerének menete röviden a következő. A sós oldatban suspendált vörösvértesteket Rh-pozitív savóval kezeljük, majd mosás után fluorescein isothyocyanáttal conjugált magas titerű anti-humán globulin lósavóval* hozzuk össze. Újabb mosás után a sejtsuspensiót fluorescens mikroszkóppal vizsgáljuk.** A módszer megbízhatóságát mesterségesen 1:100 hígításban Rh-pozitív vérsejteket tartalmazó Rh-negatív vér egyidejű vizsgálatával ellenőriztük. Előkísérletek során az eredeti leírásnak megfelelően mi is úgy tapasztaltuk, hogy az in vitro készített kontroll csőben az adott körülmények között az Rh-pozitív sejtek 1:100—1:1000 közötti hígításban, de olykor 1:10 000 hígításban is agglutinatumként voltak észlelhetők. (Erős pozitivitás.) Ennél nagyobb hígításban pedig fluoreszkáló, tehát pozitív sejtek a sötét látótérben egyenként tűntek fel. A pozitivitás kritériumaként azt tekintettük, ha látóterenként legalább egy fluoreszkáló vörösvérsejtet észleltünk.

Eredmények

Vizsgálati eredményeinket az *1. táblázat* foglalja össze. Amint látjuk, a 36 vizsgált eset közül 23 esetben találtunk az interruptio után Rh-pozitív vérsejteket a terhesek vérében mégpedig oly módon, hogy 14 alkalommal agglutinált vérsejtek voltak láthatók a mikroszkóp alatt (1. ábra). Megjegy-

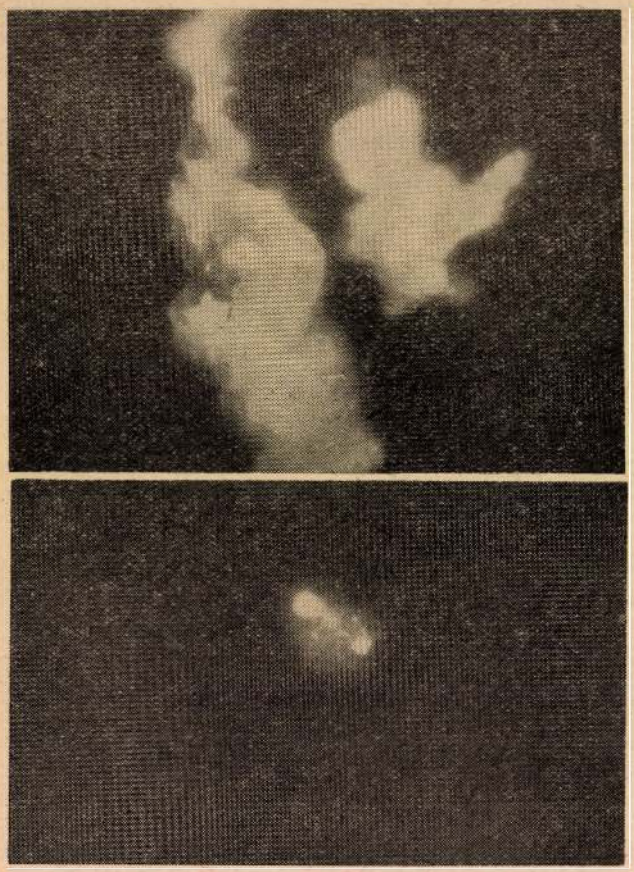
1. táblázat

Rh-pozitív vérsejtek jelenléte Rh-negatív vércsoportú terhesek vérében a terhesség művi megszakítás előtt és után

			Interruptio után		
			Negatív	Pozitív	
				Izolált vérsejtek	Agglutinált vérsejtek
Interruptio előtt	Negatív		11	8	6
	Pozitív	Izolált vérsejtek	2	1	6
		Agglutinált vérsejtek	—	—	2

* A vizsgálatokhoz szükséges Coombs-savót Backhausz dr. (Humán Oltóanyagtermelő és Kutató Intézet, Budapest) volt szíves rendelkezésünkre bocsátani.

** A vizsgálatok többségét HBO-Zeiss fluorescentiás megvilágítóval BG 4/3 szűrő használatával, 200×-os nagyítással, a fényképfelvételeket igénylő vizsgálatokat Osm. HBO higanygőz lámpa megvilágításával, Zeiss mikroszkóppal, automatikus fotoberendezéssel, 40-es objektív felhasználásával végeztük. Az eszközök használatánál végzett segítségükért Vass Zoltán dr. tanársegédnek és Csillik Bertalan dr. docensnek tartozunk köszönettel.



1. ábra. Fluoreszkáló agglutinált Rh-pozitív magzati vérsejtek a vérkeringésben interruptio után.

zendő, hogy az interruptio után pozitívak közül már a beavatkozás előtt két esetben erős, hét esetben mérsékelt pozitivitást észleltünk, de az utóbbi csoportból hat esetben a pozitivitás az interruptio utáni vizsgálat alkalmával erősebbé vált. A beavatkozás után 13 esetben kaptunk negatív leletet, ezek közül kettőnél a beavatkozás előtti vizsgálatok során egyes fluoreszkáló sejteket találtunk, tehát pozitív eredményt kaptunk. E jelenség feltehető magyarázatára visszatérünk.

Megbeszélés és következtetések

A vizsgálati eredmények egyértelműen bizonyítják, hogy a terhesség művi megszakítása alkalmával magzati vérsejtek juthatnak be a gravida szervezetébe. Elméleti számítások alapján körülbelül olyan arányban várható, hogy az Rh-negatív vércsoportú anya magzatának vércsoportja is Rh-negatív, amilyen mértékben negatív eredményt kaptunk. Az viszont, hogy negatív eseteket csak ilyen arányban találtunk, arra mutat, hogy interruptio közben úgyszólván minden esetben jut be magzati vér a terhes szervezetébe.

Nem tudjuk pontosan értelmezését adni annak, hogy több esetben már az interruptio előtt beavatkozás nélkül is pozitív leletet kaptunk. Ismert adat, hogy kis mennyiségben a terhesség folyamán bejuthatnak magzati sejtek az anya vérkeringésébe. *Cohen és mtsai* (4) néhány tájékoztató vizsgálat során csak a terhesség utolsó hónapjaiban tudták ezt bizonyítani. Figyelembe veendő az is, hogy anyagunkban — *Cohen*ék adataival szemben — kizárólag nem kívánt terhességekről van szó. Ennek megszakítására az asszonyok által végzett esetleges eredménytelen beavatkozások alhasi vérbőséget, méhkontrakciókat, akár kisebb magzati erek beszakadását, ezzel együtt magzati sejteknek az anya szervezetébe való bejutását idézhetik elő.

Végeredményben, még ha feltételezzük is, hogy normális körülmények között a terhesség korai szakában is juthatnak magzati vérsejtek az anyai szervezetbe, amit érzékeny módszerünk jelezni tud, bizonyos, hogy ez a terhesség művi megszakítása alkalmával elkerülhetetlenül bekövetkezik. Adataink jelentőségének mérlegelésekor rá kell mutatni arra is, hogy az orvosi beavatkozás során ilyen módon az anyai szervezetbe viszonylag nagy mennyiségű magzati vér jut be. Az észlelt agglutinált conglomerátumok sokkal inkább gyakorolhatnak stimulálást az ellenanyagképzésre, mint egy-egy Rh-pozitív vörösvértest. Bár a módszer akár milliós hígításban is képes a heterospecifikus vérsejtek kimutatására, a pozitivitás általunk megszabott kritériuma *Cohen és mtsai* (4) szerint 0,4—4,0 ml körüli foetalis vérnek az anyai szervezetbe történő bejutását jelenti.

De itt kell rámutatnunk arra, hogy a jelenlegi vizsgálatainkban használt módszer — specificitása ellenére — quantitativ szempontból legfeljebb csak fokozati különbség megállapítására jogosít fel. A kontrollként beállított Rh-negatív vérrel hígított Rh-pozitív vér specifikus fluorescentiájának mértéke nem szükségképpen azonos a szervezetben egy ideig keringő vér pozitivitásával.

Az, hogy esetleg ilyen nagy vérmennyiségről van szó, bizonyos mértékig meglepő. Kérdésként vethető fel, hogy ilyen korú magzatnak egészében véve lehet-e ennyi vére? A foetalis élet korai szakában placentáris vér mennyisége a magzatban levőének hússzorosára tehető. Gondolni kell arra is, hogy a terhesség időtartamának megállapítása nem lehet egészen pontos, éppen terhességmegszakítás esetén lehet az anamnesis pontatlan.

Ami ezekután a terhesség művi megszakításának indikációját illeti, klinikai tapasztalatok alapján eddig is bizonyos volt, hogy vércsoport-incompatibilitás esetén — a terhesség művi megszakítása a terhesek isoimmunisatiójához vezethet. Mégis, a beavatkozást követően magzati eredetű, ráadásul más csoportú vérsejteknek a gravidák keringésében való kimutatása alapján ennek veszélye súlyosabban esik latba. Még ha mai tudásunk szerint potentialis veszélyt ez csak a főcsoportok és az Rh-vércsoportok incompatibilitása esetén jelent, megállapításainkból még akkor is következik, hogy a terhesség művi megszakítása fogamzóképes és a későbbiekben terhesség kiviselésére vállalkozó asszonyok esetében ellenjavallt a szülők szigorú vércsoportvizsgálata nélkül. Mivel az ezzel járó veszélyeket maga a terhes megítélni nem tudja, így a művi terhességmegszakítás terén fennálló gyakorlatunk e szempont alapján is sürgősen revízióra szorul.

Összefoglalás. 36 Rh-negatív asszony terhességének művi megszakítása során immunofluorescens eljárással vizsgáltuk az interruptio után Rh-pozitív vércsoportú sejtek megjelenését a keringésben. Adataink szerint a beavatkozás folytán szabályszerűen és feltehetően jelentős mennyiségben jutnak magzati vérsejtek az anya keringésébe, ami az anya sensibilisatióját válthatja ki. Ennek értelmében a beavatkozás — vércsoport összeférhetetlenség esetén — fogamzóképes és a későbbiekben terhesség kiviselésére vállalkozó asszonyok esetében ellenjavallt.

IRODALOM: 1. *Bajtai G., Ambrus M., Székely J.* és *Thán E.*: Haematologia Hungarica. 1966, *6*, 255. — 2. *Batizfalvy J., Sas M., Iványi Gy.* és *Komáromi O.*: Orv. Hetil. 1952, *93*, 225. — 3. *Cohen, F., Zuelzer, W. W.* és *Evans, M. M.*: Blood. 1960, *15*, 884. — 4. *Cohen, F., Zuelzer, W. W., Gustafson, D. C.* és *Evans, M. M.*: Blood. 1964, *23*, 621. — 5. *Gellén J., Kovács Z., Szontágh F.* és *Boda D.*: Orv. Hetil. 1966, *107*, 732. — 6. *Neubauer Gy.* és *Backhausz R.*: Orv. Hetil. 1952, *93*, 1217. — 7. *Sauer, J.* és *Kulich, V.*: Čas. Lék. čes. 1966, *105*, 1319. — 8. *Valló D.*: *in. Valló—Perkedi—Holló:* Újszülöttek haemolytikus betegsége. 52. old. Medicina, Budapest, 1961. — 9. *Waltner K.*: Orv. Hetil. 1957, *98*, 665.

Budapesti Orvostudományi Egyetem, III. Sebészeti Klinika (igazgató: Stefanics János dr.)

A keringő vérmennyiség ismételt meghatározásának lehetőségei és sebészeti jelentősége

Gaál J., Csengődy J., Benyó I. és Bárdosi Z.

Az adequat volumenpótlás feltétele a pótlandó folyadék mennyiségének és minőségének meghatározása. Egy hypovolaemiás betegen a jelenleg elérhető legpontosabb módon meghatározott keringő vérmennyiség (KVM) azaz az izotópmódszerrel mért, összeadott vörösvértest és plazmatérfogat — sem ad kielégítő választ arra a kérdésre, hogy mennyi a pótlandó folyadékmennyiség, mivel az adott hypovolaemiás beteg normális állapotban mért vérvolumene nem ismert. Ilyenkor, a folyadékhiány megállapításakor, a testsúly kg-ra, vagy testfelszínre vonatkoztatva számított normális (= előírt) értékekre vagyunk utalva. Ezek részben a tényleges normális vérvolumen igen nagy egyéni szórására, részben a magaslati helyeken, ill. respiratórikus megbetegedésben szenvedők kompenzáló polycythaemiájára való tekintettel jelentős eltérést mutatnak a tényleges értékektől. Ezt a hibalehetőséget akkor küszöbölhetjük ki, ha az adott hypovolaemiás beteg normális értékeit ismerjük és ehhez az értékhez viszonyítva pótoljuk az adott pillanat deficitjét.

Ilyen meggondolás alapján klinikánkon minden nagyobb műtétre kerülő ill. minden műtétre kerülő idősebb betegnél meghatároztuk a KVM-t, így ezen betegek normális értékeit hypovolaemiás komplikációk esetén már ismertük.

Módszerek

A keringő vérmennyiség meghatározására az izotópos és festékhígításos módszerek látszanak a klinikai gyakorlat számára alkalmasnak. Az izotóp módszerekkel nyert eredmények jól egyeznek a festékhígításos módszerek eredményeivel (30, 37), ezért a sugárzó anyagot nem igénylő festékdilutios eljárások közül az Evans-kékkel végzett plazmavolumen meghatározást alkalmaztuk (22).

Éhgyomorra, ágynyugalomban, karvénából kb. 20 ml vért vettünk; néhány ml-t haemoglobin ill. haematokrit meghatározáshoz olyan csőbe engedtünk, melyben néhány csepp heparint 37° C-os vízfürdőben beszárítottunk, majd jégszekrényben tároltunk. Azon a tűn keresztül, melyen a vérvétel történt, 0,5%-os Evans-kék oldatból 5 ml-t adtunk iv. A fecskendőben maradt festéket a vérpályába háromszor bemostuk. A festékbeadás után 10, 20, 30 perccel 10—12 ml vért vettünk. A vérmintákat lecentrifugáltuk, a festékbeadás előtt levett plazmából kétszer 3,6 ml-t mértünk ki. Az elsőhöz 0,4 ml fiziológiás NaCl-ot („vak"), a másodikhoz 0,4 ml „hígított festékoldat"-ot mértünk („standard"). A „hígított festékoldat"-ot a következőképpen készítettük el: ugyanabba a fecskendőbe, mellyel a beadást végeztük, ismét 5 ml festéket szívtunk fel, és fiziológiás NaCl-dal 250 ml-re hígítottuk fel. A fecskendőben maradt festéket itt is háromszor bemostuk a hígításba. A „standard" és a 10, 20, 30 perces minták extinctióját a „vak"-kal szemben 610 nm-en olvastuk le, „Spektromom 360" fotométeren. A keringő plazmamennyiséget a következő képlet adja meg:

$$\text{keringő plazmamennyiség} = 2{,}5 \times \frac{E_{st}}{E_u}$$

Az E_u a „vak"-kal szemben leolvasott 10, 20, 30 perces minta extinciójának 0 percre történő extrapolálásával kapott érték (15).

Az E_{st} a „vak"-kal szemben leolvasott „standard" extinctiója. A keringő vérmennyiséget a keringő plazmamennyiségből a haematokrit segítségével számítottuk.

$$\text{Keringő vérmennyiség (ml)} = \text{plazma (ml)} \times \frac{100}{100 \times \text{ht}}$$

A karvénából nyert vér haematokrit értéke nagyobb, mint a teljes keringő vérmennyiség haematokritja (10, 14, 6, 7, 33, 17), ezért a mért plazmamennyiség és haematokrit alapján számított keringő vérmennyiség értéke átlag 10%-kal kisebb, mint a jelzett vvt-kel meghatározott vérvolumen (20, 21, 14, 23, 26, 2, 24, 34, 4, 16, 32, 11), ezen kívül korrigálnunk kell a „trapped" plazmát is (1, 38, 27, 9), ezért a mért haematokrit értékeket 0,9-del szoroztuk és a továbbiakban ezzel az értékkel számoltunk.

A haemolysisből eredő hibát az extinctiók két hullámhosszon (620 nm, 540 nm) történő leolvasásával küszöböltük ki (13).

A módszer pontosabbá tétele érdekében a festékbeadáshoz speciális, tuberculin fecskendőhöz hasonlóan nyújtott 5 ml-es fecskendőt használtunk, melynek dugattyúszárát úgy képeztük ki, hogy az 5 ml-es jelnél gyengén megakadjon, ezáltal a festék „standard" hígításakor pontosan ugyanannyi festéket tudtunk 250 ml-re felhígítani, mint amennyit a betegnek beadtunk.

Ha a keringő vérmennyiség meghatározást perifériás keringési elégtelenségben szenvedő betegen végeztük, a festéknek a vérpályában való eloszlási ideje je-

lentősen megnőtt. Tapasztalataink szerint ez a 18—20 percet is elérheti. Ez alátámasztja *Birkeland* (5) megfigyelését, aki shockos betegeken ennél is nagyobb eloszlási időket mért. *Wolheim* (37) véleménye szerint Evans-kék módszerrel, *Nylin* (25) és *Strumia* (29) jelzett vvt-módszerrel normális keringésű betegeken meghatározva az ún. „aktív" keringő vérmennyiséget, az eloszlási idő nem haladja meg a 3 percet. A keringési elégtelenségben szenvedő betegeknél célszerű az ún. „Branüle" kanül használata, melynek segítségével egyszeri szúrással egymás után több, tetszés szerinti időközönként válik lehetővé a vérvétel és a 10 percenként levett vérminták extinctiójának logaritmusát azután 0 percre extrapolálhatjuk.

A haemoglobin meghatározást a haemoglobin cyanid módszerrel végeztük (3). A keringő vérmennyiség testfelszínre számított normál értékeként Allen adatait fogadtuk el (31).

Eredmények

5 esetben hasonlítottuk össze a festékbeadás utáni 10, 20, 30 perces vérminták extinctiojának 0 percre történő extrapolálásával nyert eredményeket a csak 10 perces minta extinctioja alapján számított és a Harrison-módszerrel* kapott értékekkel. 1. táblázat.

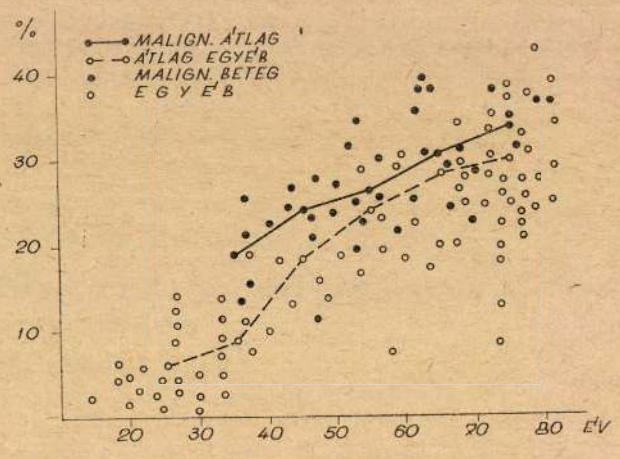
1. táblázat

Keringő plazma mennyiség

10 perces minta alapján (ml)	Diff. (ml)	10, 20, 30 perces minták 0 percre extrapolálása alapján (ml)	Diff. (ml)	Harrison (ml)
2150	50	2100	25	2125
3805	85	3720	70	3790
1780	90	1690	30	1720
2170	90	2080	20	2100
2410	40	2370	10	2360
átlag:	71		31	

A három módszer eredményei között olyan csekély eltérést találtunk, hogy az alábbi ismertetésre kerülő 116 esetben, ahol rutinszerűen határoztuk meg a keringő vérmennyiséget, már egy vérvétellel extrapolálás, ill, extinctio korrigálás nélkül végeztük el a meghatározásokat.

Eddig 116 esetben határoztuk meg műtét előtt a keringő vérmennyiséget. Azon betegeknél, akiknél a meghatározott érték és a testfelszínre vonatkoztatva számított (= előírt) normális érték között nagyobb volt az eltérés, mint az egyéni szórásokkal magyarázható lett volna (exsiccosis, anaemia, volumen regulatio zavara) a haematokrit érték figyelembevételével (vvt massza, plazma, teljes vér) műtéti előkészítésképpen pótoltuk az eltérést és a továbbiakban ezt a korrigált mennyiséget tekintettük normális értéknek. A 116 esetből 92 alkalommal volt szükség a fentiek alapján vérpótlásra (10% deficit felett). Az 1. ábrán a KVM meghatározások eredményeit tüntettük fel a testfelszínre vonatkoztatva számított normál értékek %-ban kifejezve. Az életkor előrehaladásával a KVM deficitje átlagosan növekszik, mely a volumenregulatio fokozódó zavarára enged következtetni. A malignomás betegek KVM deficitjének átlaga minden korcsoport-



1. ábra. 116 KVM meghatározás eredménye a testfelszínre vonatkoztatva számított (= előírt) normál értékek %-ában kifejezve.

ban magasabb a nem malignomás betegek átlagainál.

Ezen 116 betegnél — akiknél vagy pótoltuk a deficitet, vagy pótlásra nem volt szükség, tehát közel normovolaemiás állapotban kerültek műtétre — a műtét alatt hypotensiv komplikáció mindössze 3 esetben jelentkezett, ezek közül 2 esetben splenectomia történt. Hypotensiv komplikációnak tekintettük, ha a kiindulási tensio 30%-kal vagy többel csökkent. Transfusiora csak jelentősebb műtéti vérvesztés esetén került sor.

Esetismertetés

T. K. 40 éves férfibeteg több éves ulcusos anamnesis után rendezett serum Na, K, összfehérje értékekkel került műtétre. Technikai okok miatt *nem határoztuk meg a műtét előtt a keringő vérmennyiséget.* Műtét alatt a 160/100 Hgmm tensiója az átlagot meg nem haladó műtéti vérvesztés mellett többször 60/40 Hgmm alá csökkent. A vérnyomásesést transfusióval, ill. 1 μg/perc Isuprel infusióval és 500 ml Rheomacrodexszel normalizáltuk. Műtét után 8 órával tensiója ismét zuhanni kezdett, a gyomorból 380 ml vért szívtunk le. Tensioja, pulsusa 1360 ml transfusiora rendeződött. Az *ezután* meghatározott KVM a testfelszínre vonatkoztatva számított normál értékhez képest 1000 ml deficitet mutatott. A haemoglobin conc. 15,1 g%, a haematokrit 45% volt. Az 1000 ml deficit vérrel történő pótlása után újabb keringési elégtelenség nem mutatkozott a későbbiek folyamán.

Véleményünk szerint felmerül annak lehetősége, hogy a beteg a hosszabb ideig fennálló stenosis miatt hypovolaemiás állapotban került műtétre. Ha a KVM meghatározás alapján a műtét előtt transfundáltuk volna és így normovolaemiás állapotban került volna műtétre, a műtéti hypotensiv komplikációk esetleg nem, vagy csak enyhébb formában jelentkeztek volna.

* Harrison (19) azt véve alapul, hogy a festékbeadás utáni első órában az injiciált festék mennyiségének 10%-a hagyja el az érpályát, a festékbeadás után 10 és 20 perccel levett minták extinctióját 100/98,3, ill. 100/96,7-tel szorozva, majd a két értéket átlagolva adja meg az E_u-t.

Amennyiben feltételezhető, hogy a keringésben levő vörösvértest, ill. abszolút haemoglobintartalom nem változik a legutolsó KVM meghatározás óta, a továbbiakban elegendő volna egy haemoglobin concentratio, vagy haematokrit meghatározás ahhoz, hogy a következő képletek valamelyikével a KVM-t — annak külön festékdilutioval történő meghatározása nélkül — megállapíthassuk. Így ellenőrizhetjük a legutolsó KVM meghatározás óta adott volumenpótlás eredményességét, ill. megállapíthatjuk a további folyadékbevitel mennyiségét és minőségét.

$$KVM_1 = KVM_0 \times \frac{Hgb_0\ (g\%)}{Hgb_1\ (g\%)}$$

$$KVM_1 = KVM_0 \times \frac{Htk_0\ (\%)}{Htk_1\ (\%)}$$

Elméletileg azonban számos lehetőség van arra, hogy a keringésben levő vörösvértest, ill. abszolút haemoglobin tartalom vérvesztés nélkül is változzon (vérraktárak feltöltődése, keringésből való sequestrálódás, „sludge" képződés), ezért megvizsgáltuk, hogy az említett képletek, melyek a haemoglobin, ill. haematokrit változás segítségével adják meg a KVM-t, alkalmasak-e erre a célra. Különböző nagyságú plazma és volumen pótszer infusioval létrehozott volumen növelések előtt és után meghatároztuk a keringő vérmennyiséget Evans-kék módszerrel, a haemoglobin concentratio, ill. haematokrit változás alapján. A három módon nyert eredményeket összehasonlítottuk. 2. táblázat.

A haemoglobin concentratio változás alapján számított értékek — az általunk vizsgált néhány esetben — 116 ml-es (3%) hibahatáron belül 47 ml-es átlag hibával a haematokrit alapján számított értékek 181 ml-es (6%) hibahatáron belül 126 ml-es átlag hibával egyeztek az Evans-kék módszerrel nyert eredményekkel. Ez a pontosság nem meglepő akkor, ha figyelembe vesszük, hogy abban az esetben, ha az abszolút haemoglobin tartalom nem változik és a haemoglobin meghatározáshoz történő vérvételkor mind a két esetben azonos pangást hozunk létre, 0,1 g% hiba a haemoglobin meghatározásban egy 4000 ml-es vérvolumennel, 15 g% haemoglobinnal rendelkező beteg esetében 26,8 ml-es eltérést, 1%-os hiba a haematokrit meghatározásban ugyanennél a betegnél 88 ml-es eltérést okoz.

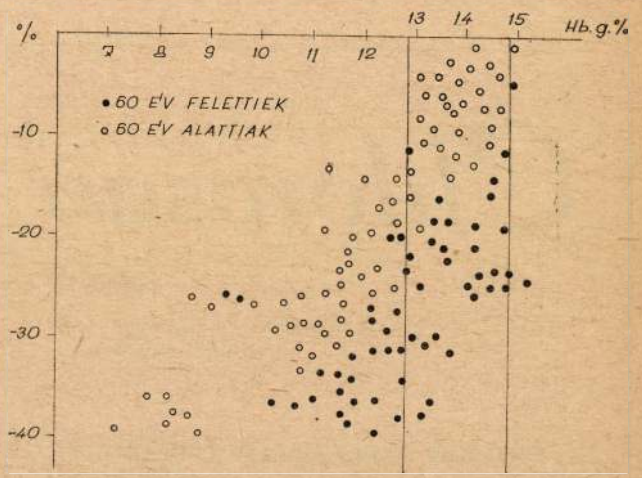
2. táblázat

	Haemoglobin		Diff. ml	Evans kék KVM ml	Diff. ml	Haematokrit	
	g%	KVM m				%	KVMm
500 ml Plazma							
Előtt	16,7	—		4030		43	—
Után	14,6	4606	26	4580	147	39	4433
850 ml Plazma							
Előtt	12,3	—		6330		36	—
Után	10,7	7273	53	7220	181	32	7121
2000 ml Ringer							
Előtt	10,9	—		3930		41	—
Után	10,2	4197	107	4090	136	38	4236
500 ml Rheomacrodex							
Előtt	14,2	—	50	2860		46	—
Után	11,8	3440		5010	168	37	3554
Előtt	13,8	—		5010		42	—
Után	12,0	5761	61	5700	164	38	5536
Előtt	15,0	—		4010		45	—
Után	13,1	4591	14	4605	116	40	4511
Előtt	14,8	—		5500		43	—
Után	13,1	6209	1	6210	60	38	6220
Előtt	14,6	—		3440		44	—
Után	12,0	4186	116	4070	133	36	4203
500 ml Haemacceel							
Előtt	14,0	—		5200		30	—
Után	12,6	5777	63	5840			
		Átlag:	47		138		

Megbeszélés

Ismeretes, hogy a *keringő* vérmennyiség — bármely módszerrel meghatározva — nem ad felvilágosítást a teljes vértérfogatról. Az eltérés fiziológiás körülmények között is ingadozik, pathologiás viszonyok esetén még nagyobb. Ez limitálja a KVM meghatározásának értékét a klinikai gyakorlatban. Tájékoztató adatok szerzésére azonban véleményünk szerint feltétlenül alkalmas. Hazánkban Somogyi (28 a, 28 b) és Bado (I.) alkalmazott Izotopdilutios Plazmavolumen meghatározást belgyógyászati ill. sebészeti beteganyagon. A KVM meghatározást magunk minden nagyobb műtétre kerülő, ill. minden műtétre kerülő idősebb beteg műtéti előkészítésében fontosnak tartjuk. Ennek több célja van.

1. Ha a beteg már praeoperative hypovolaemiás, mennyiségileg és minőségileg adequat módon normovolaemiás állapotig kap pótlást. Nyilvánvaló ugyanis, hogy hypovolaemiás állapotban kisebb behatás (vérvesztés, fertőzés, hypoxia, hasi szervek vongálása) eredményez tensiocsökkenést mint normovolaemiás állapotban. Ez nemcsak a műtéti hy-



2. ábra. A 116 beteg KVM meghatározásának és az egyidejű haemoglobin conc. értékei. 13—15 g%-os haemoglobin értékek jelentős volumen deficitet takarhatnak, különösen a 60 év feletti életkorban.

potensiv komplikációk, esetleg a műtéti shock gyakoriságát csökkentheti, hanem a műtét alatt szükséges transfusio mennyiségét is. Ismert kísérleti tény, hogy a vérvesztéses shock prognozisa annál jobb, ill. a keringés végleges rendeződéséhez szükséges vérmennyiség annál kisebb, minél korábban kezdjük el a vér pótlását (12, 36, 35). Csengődy (8) mutatta ki, hogy minél korábban kezdik a műtéti vérpótlást, annál kevesebb vérre van szükség. A műtét előtti keringő vérmennyiség meghatározás és a deficit pótlása ennek a szemléletnek a prevencióig történő kiterjesztése volna.

2. A postoperativ olygo-anuriák megelőzésének fontos feltétele, hogy a beteg normovolaemiás állapotban kerüljön műtétre (28).

3. Birtokunkba kerül a beteg normál állapotban mért keringő vérmennyiségének értéke, mely lehetővé teszi egy esetleges későbbi vérzés nagyságának meghatározását és a postoperativ szakban az adequat volumenpótlást.

A 2. ábrán párhuzamosan ábrázolt KVM meghatározások, ill. az egyidejű haemoglobin conc. értékei mutatják, hogy a 13—15 g%-os haemoglobin értékek jelentős volumendeficitet takarhatnak, különösen a 60 év feletti korban.

Ezúton mondunk köszönetet dr. Köves István főorvos úrnak a keringő vérmennyiség meghatározásokkal kapcsolatban adott értékes tanácsaiért.

Összefoglalás. A szerzők különböző módszerekkel számított keringő vérmennyiség (KVM) meghatározások eredményeit hasonlították össze. A csekély eltérés következtében a KVM-et rutinszerűen a 10 perces minta alapján számították ki. 116 esetben határozták meg a KVM-et a praeoperativ szakban Evans-kék festékdilutios módszerrel. Ennek felhasználásával végezték műtéti előkészítésben a volumendeficit pótlását. Az életkor növekedésével az átlagos volumendeficit nagyobb. A malignomas betegek átlagos deficitje minden korcsoportban nagyobb volt a nem-malignomásokénál. Véleményük szerint az *ismételt* KVM meghatározást bizonyos esetekben helyettesítheti a haemoglobin koncentráció, illetve a haematokrit meghatározása, de az első meghatározásnál nem, mivel normális haemoglobin értékek is jelentős volumendeficitet takarhatnak.

IRODALOM: 1. Bado Z. és mtsai. Orv. Hetil. 1967, *108.* 1800. — 1. a. *Barnes:* Clin. Sci. 1948. 7. 135. — 2. *Barnes:* Loutit Reeve, Clin. Sci. 1949. 7. 155. — 3. *Benedek:* Haemat. Hung. 1963. *3.* 177. — 4. *Berson:* Jalow, J. Clin. Invest. 1952. *31.* 572. — 5. *Birkeland:* Proceedings Of The XXXII. Congress Of The Nordic Surgical Society. Acta chir. scand. Suppl. 357. — 6. *Burton:* Visceral Circulation. Ciba. Found. Symp. Churchill, London p70. — 7. *Chaplin:* J. Clin. Invest. 1953. *32.* 1309. — 8. *Csengődy és mtsai:* Sebész Nagygyűlés Budapest, 1966. — 9. *Elek:* Folia Haematologica 1966. *2.* 86. — 10. *Ebert, Stead:* J. Clin. Invest. 1941. *20.* 317. — 11. *Everett, Simmons, et al.:* Circulat. Res. 1956. *4.* 419. — 12. *Frank:* J. Clin. Invest. 1945. *24.* 435. — 13. *Gibson:* J. Clin. Invest. 1938. *17.* 153. — 14. *Gibson, Peacock et al.:* J. Clin. Invest. 1946. *25.* 238. — 15. *Gregerson, Rawson:* Am. J. Physiol. 1943. *138.* 698. — 16. *Gray, Frank:* J. Clin. Invest. 1953. *32.* 1000. — 17. *Hoyter:* (1965) Cit: The British Journal Surgery 1967. *54.* 109. — 18. *Harrison:* Lancet 1967. *1.* 20. — 19. *Harrison:* J. Obstet. Gynec. Br. Commonw. 1966. *73.* 717. — 20. *Hahn, Balfour, et al.:* Science 1941. *93.* 87. — 21. *Hevesy, Köster, et al.:* Acta. Med. Scand. 1944. *116.* 561. — 22. *Kovách:* Kísérletes Orvostud. Vizsg. Módszerei 1957. III. — 23. *Neneely, Wells, et al.:* Amer. J. Physiol. 1947. *148.* 531. — 24. *Nahman, James, et al.:* J. Clin. Invest. 1950. *29.* 259. — 25. *Nylin, Hedlund:* Amer. Heart. J. 1947. *33.* 770. — 26. *Reeve, Gregersen, et al.:* Amer. J. Physiol. 1953. *175.* 195. — 27. *Shohl:* J. Lab. Clin. Med. 1941. *26.* 1829. — 28. *Smith:* The British Journal Of Surgery 1967. *54.* 109. — 28 a. Somogyi Gy.: Orvosképzés 1963, *38.* 24. — 28. b. Somogyi Gy. és mtsai Orv. Hetil. 1967, *108,* 1709. — 29. *Strumia, Colwell et al.:* Blood 1953. *8.* 128. — 30. *Skarloff:* Amer. J. Röntgenol. 1956. *75.* 1082. — 31. *Allen, T. H., Peng, M. T. et al.:* Metabolism 1956. *5.* 328. — 32. *Verel:* Clin. Sci. 1954. *13.* 51. — 33. *Wasserman:* Am. J. Physiol. 1955. *182.* 419. — 34. *Wasserman, Yoh. et al.:* J. Lab. Clin. Med. 1951, *37,* 342. — 35. *Walker:* J. Amer. Physiol. 1959. *197.* 773. — 36. *Wiggers:* Physiology Of Shock. New York. 1950. — 37. *Wollheim, Becker et al.:* Klinische Wochenschrift 1958. *36.* 800. — 38. *Gregersen:* Am. J. Physiol. 1938. *121.* 284.

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 !

Budapesti Orvostudományi Egyetem, II. Sebészeti Klinika (igazgató: Mester Endre dr.)

Az intrahepatikus epehólyagról (vesica fellea intrahepatica seu parenchymatosa seu occulta)*

Mincsev Mihály dr.

Ismereteink az epehólyagról az utóbbi években nagymértékben megnövekedtek. Ennek köszönhető, hogy a szerv ritkábban előforduló kórképeivel is behatóan foglalkozunk. Vonatkozik ez a májban fekvő epehólyagra is, amelynek nemcsak a fejlődéstani, hanem a klinikai vonatkozásai is fontosak.

Több állatfajtában — pl. cápák, egyes hüllőfajták, menyét, disznó stb. — az epehólyag normálisan a májban fekszik. Emberben az intrauterin élet 2. hónapjáig szintén a májban van az epehólyag, és normális fejlődés mellett kb. ebben az időben foglalja el rendes helyét. Ez a folyamat azonban megakadhat és az epehólyag a májban megrekedhet, vagy elhúzódhat, és csupán a születéskor vagy a méhenkívüli élet első hónapjaiban zárul le. *Dévé* [(1) 1903] és újabban *Sosnovik* (2) 3 hónaposnál fiatalabb csecsemőknek a máját vizsgálva leírják, hogy a máj az esetek 10—13%-ában az epehólyag szabad falára kisebb-nagyobb mértékben rákúszik. Véleményük szerint ez nem sorolható a fejlődési rendellenességek közé *[Vereshchagina* (3)] és atavistikus jel az, amikor májszövetet találunk az epehólyag falában (4). *Wieder* (5), majd *Stetten* (6), később *Gugushvili* (7) olyan „rejtett" fekvésű epehólyagokat ismertettek, amelyek a máj veleszületett mély barázdáinak (hepar lobatum congenitum) egyikében helyezkedtek el. Előfordul az is, hogy a máj vagy egyik lebenye (lobus quadratus) rendellenes helyen (pl. jobb mellüregben, veleszületett amnionsérvben) foglal helyet, és a májágyban levő epehólyag is itt fekszik. A máj fölös számú lebenye, az ún. „Riedel-lebeny" nyelv alakúan fedheti az epehólyag fundusát. Mindezek természetesen nem sorolhatók az epehólyag fejlődési rendellenességei közé.

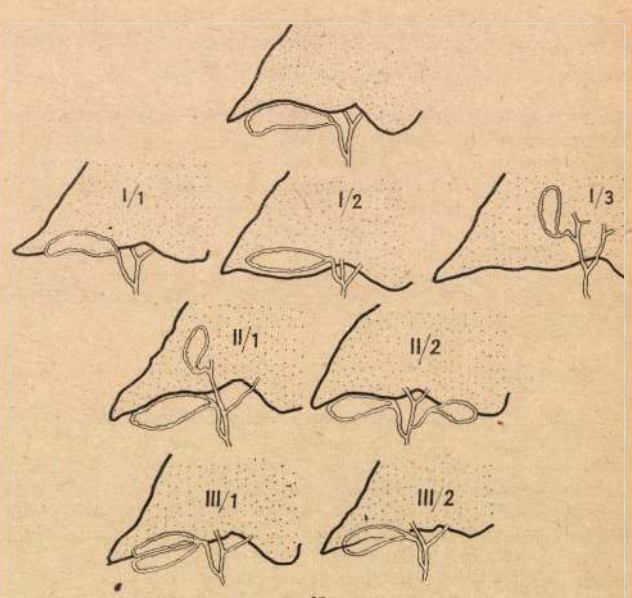
Az intrahepatikus epehólyagok klinikai vonatkozásaival a legújabb közlemények (8, 9) és kézikönyvek (10, 11, 12, 13, 14) is alig foglalkoznak. Ez meglepő, mert az elérhető esetismertetésekből kitűnik, hogy a szerzőknek minden esetben nagy nehézségeik voltak a felismerés, az elkülönítés és a kezelés terén. Kitűnik, hogy az esetek többségében, még a műtőasztalon is, véletlenül fedezték fel a bajt, a kezelés is improvizált volt és sokszor nem egészen korszerű. Fel lehet tételezni, hogy sok esetet, mivel azok az orvos tehetetlenségét példázták volna és a sikertelen kezelés miatt is, nem közöltek. Mindezek késztettek minket arra, hogy az irodalomban elérhető eseteket elemezzük és a belőlük levonható tanulságokat közöljük.

Az intrahepatikus epehólyagokat *Gross* (15) közlése óta két csoportra osztják: *a)* részben, *b)* teljesen a májban fekvők. Mi klinikai szempontok miatt ezeknek 3 typusát különböztetjük meg:

I. Az epehólyag a máj jobb lebenyében fekszik, tehát veleszületett elhelyezkedési (fekvési) rendellenessége van.

II. Két epehólyag található és közülük az egyik a fossa vesicae felleae-ban, a másik pedig a máj jobb vagy bal lebenyében van. Ilyenkor a fejlődési rendellenesség kettős: számszerinti (kettős epehólyag) és fekvési (intrahepatikus).

III. Kétlebenyű epehólyag van és az egyik lebeny intrahepatikusan helyezkedik el. A fejlődési rendellenesség szintén kettős: alaki (kétlebenyű) és helyzeti (intrahepatikus) (1. ábra).



1. ábra.

Ismerve az epehólyag fejlődésének bonyolult folyamatát, el lehet képzelni egyéb typusú anomáliákat is. Az ismertetett beosztásban az epehólyag azon fejlődési rendellenességeit vettük tekintetbe, amelyeket az elérhető irodalomban találtunk, vagy mi észleltünk.

I. typusú intrahepatikus epehólyag

Ezeket 3 csoportra osztjuk:

1. a májba *részben* beágyazott;

* Az „occulta" jelző rámutat ugyan a szerv „rejtett" fekvésére, de nem jelöli meg intrahepatikus elhelyezkedését. Az epehólyag „rejtett" fekvése pedig sokféle lehet.

2. a májba *teljesen* beágyazott, de a fossa vesicae felleae-hez közel, attól kb. 2—4 cm mélyen fekvő és

3. a májban *mélyen* elhelyezkedő epehólyagok (1. ábra).

A javasolt felosztásnak klinikai szempontból is van jelentősége. Az esetleírásokból kitűnik, hogy a 2. csoportba sorolt epehólyagok a fossa vesicae felleae-nak megfelelően a májat elődomborítják. Tehát a máj jobb lebenyének alsó felszínén az epehólyag ágyát képző behúzódás (vályu) helyett, ott, vagy annak közvetlen környékén, ezekben az esetekben a máj elődomborodását találjuk. A 3. csoportba sorolt epehólyagok esetén szintén nincsen fossa vesicae felleae, elődomborodást sem észlelünk; a máj alsó felszíne tehát sima. Ezenkívül az epehólyag-vezeték, amely *Kaufmann* (18) szerint minden intrahepatikus epehólyagnál kanyargós lefutású, a különböző csoportokban más és más epeúthoz kapcsolódik. Az 1. csoportban levő epehólyagok vezetéke rendszerint a ductus hepaticus villától távolabb és ritkábban ahhoz közel, de minden alkalommal a ductus choledochussal egyesül. A 2. csoportba tartozó epehólyagok vezetéke rendszerint a ductus hepaticus extrahepatikus szakaszához, ritkábban az intrahepatikus részéhez és még ritkábban közvetlenül a hepaticusok villája alatt a ductus choledochushoz kapcsolódik. A 3. csoportban levő epehólyagok vezetéke minden esetben a ductus hepaticus intrahepatikus részével van összefüggésben. A felsorolt anatómiai jelek adott esetekben segíthetnek a rendellenesség felismerésében.

Ad 1. Az irodalomban közölt esetek száma kb. 30. Valószínűleg gyakrabban fordul elő, de nem minden feltárt esetet írtak le. *Gross* (15) és *O'Day* (6) 1—1 betegénél az epehólyag fundusa volt a májban. *Vereshchagina* (3) és *McNamee* (17) betegeinek epehólyagja nagyobbrészt látható volt és csupán híd alakú máj vette körül félkörben az epehólyag testének szabad falát. Ezekre jellemzőek még a következők: néha a collum, minden esetben az infundibulum és a ductus cysticus extrahepatikusan fekszik.

Eseteink

1. F. N., 49 éves nőbetegnek 6 év óta ismétlődő epegörcsei vannak. Rtg: nem telődő epehólyag. Műtétkor 7 cm hosszú, környezetével szálagosan összenőtt, megvastagodott falú epehólyagot találunk, melynek fundusa és teste részben a májban foglal helyet; csupán alsó falának vékony sávja, nyaka és vezetéke van májon kívül. A ductus cysticus kb. 2 cm-rel a ductus hepaticusok villája alatt kapcsolódik a ductus hepatico-choledochussal. Az epehólyag szabad falát a funduson megnyitjuk, tartalmát (epe és 3 borsnyi kő) eltávolítjuk, az epehólyagba draint helyezünk.

2. N. A., 38 éves nőbetegnek 4 év óta vannak epekőre utaló panaszai. Rtg: nem telődő epehólyag. A műtét alkalmával az előző esetünkhöz hasonló leletet találunk, azzal a különbséggel, hogy az epehólyag zsugorodott és kövekkel teljesen kitöltött volt. Műtét az előzőével azonos.

Diagnosis: Műtét előtt nem lehetséges abban az esetben sem, amikor a rtg kimutatja az epehólyagot, vagy a köveket, mert azok a normális helyen, vagy ahhoz közel fekszenek. Műtőasztalon a felismerésük a leírt jelek alapján nem nehéz.

Therapia: 1. A köves epehólyag műtéttechnikai problémát jelenthet. Legtöbb esetben cholecystostomiát végeztek. Egyesek az epehólyag megnyitása és tartalmának eltávolítása után a nyálkahártyát elektromos késsel égették, a májon kívül fekvő collumot és ductus cysticust eltávolították, mások szabályos cholecystektomiát végeztek. Véleményük szerint, a sebészet mai állása mellett, a cholecystektomia a legtöbb esetben elvégezhető.

2. Ép és követ nem tartalmazó epehólyag esetén nehezebb lehet az orvos helyzete, mert az intrahepatikus epehólyag élettani functiói közül az összehúzódás és kitágulás nem, vagy nem kielégítő mértékben történhet meg. Ebből következik, hogy az a finom regulatiós mechanizmus, amely az epehólyag és a sphincter Oddi között ép viszonyok között megvan, itt felborulhat. *Rao* (9) szerint az intrahepatikus epehólyag sphincter Oddi hypertrophiát és sclerosist is előidézhet, ami belgyógyászati, esetleg sebészi kezelést tehet szükségessé.

Ad. 2. Lemon (19) műtét közben nem talált epehólyagot a megszokott helyen, de a máj jobb lebenyének alsó felszínén elődomborodást észlelt. Amikor utóbbit behasította, epe ürült és két epekövet távolított el. *Kehr* (20) négy hasonló beteget operált. *Walter* és *Neuman* (21), *Popescu és mtsai* (22), majd *Rao* (9) ismertetnek hasonló eseteket. Ezekből a következők tűnnek ki:

a) A betegek epekőre utaló panaszok és tünetek miatt, egyes esetekben lázzal és sárgasággal kerültek műtétre.

b) A sebész a műtőasztalon először agenesia cholecystae-ra gondolt.

c) Majdnem minden esetben a májágynak megfelelően behúzódás (vályu) helyett a máj elődomborodását észlelték és ez hívta fel a figyelmet az anomalia lehetőségére.

d) Néhány esetben a máj felső (domború) felszínén vékony májréteggel fedett elődomborodást vagy az epehólyagfenék végének előtüremkedését észlelték.

Az elmondottakból következik, hogy amikor typusos panaszok és tünetek alapján cholelithiasis, vagy choledocholithiasis kórismével operálunk és a megszokott helyen nem találunk epehólyagot, gondoljunk az intrahepatikusan fekvő epehólyag ezen typusának lehetőségére. Ha a ductus cysticust megtaláltuk, az rávezet minket a májban fekvő epehólyagra. Az explorált ductus cysticuson át cholecystographiát, majd cholangiographiát végezhetünk. A májágynak megfelelő helyen levő májelődomborodásban punctiót végezhetünk és segítségével készíthetünk cholecysto- és cholangiographiát.

Therapia: A szerzők többsége behasította a májat és az epehólyag falát, s az epehólyag tartalmát és köveket eltávolította. Mások choledochoduodenostomiát készítettek abból a meggondolásból, hogy a májban fekvő epehólyag és a papilla Vateri között a regulatiós mechanizmus megbomlik. Egyesek a műtét következményeitől félve nem végeztek műtéti beavatkozást. Betegeik további sorsa ismeretlen. Előfordulhat, hogy az ismertetett beavatkozások után, vagy a belgyógyászati kezelés ellenére a betegek súlyos állapota változatlan marad,

vagy rosszabbodik, ami rákényszeríthet minket a radikális műtét elvégzésére.

Ad. 3. McNamee (17) esetében a praeoperatív röntgenvizsgálat követ nem mutatott ki és műtét alkalmával nem találtak epehólyagot. A műtét utáni röntgenvizsgálat kimutatta a cholecystát, amely mélyen a máj jobb lebenyének hátsó részében helyezkedett el. Betege változatlan állapotban távozott. Ehhez hasonló esetet közöl *Gerota* (8) is. Betege több kórházban feküdt, különböző műtéteken esett át. Náluk elvégzett cholecystographia negatív volt. Laparoscopiával nem láttak epehólyagot. Műtét alkalmával cholecystát nem találtak, de a nagy összenövések miatt nem tudtak intraoperativ cholangiographiát végezni és a hasat zárták. A műtét után elvégzett cholangiographia kimutatta az epehólyagot, amely mélyen feküdt a máj jobb lebenyében és fundusával a máj domború felszíne felé nézett. Profil-felvételen látszott, hogy a cholecysta inkább a máj hátsó felszínéhez van közelebb és vezetéke a jobb májvezetékhez kapcsolódik szintén a májban. Betege változatlan állapotban távozott.

A rendellenesség felismerése tehát nehéz, különösen akkor, amikor a praeoperativ röntgenvizsgálat nem veti fel annak a gyanúját. Ha műtét alkalmával nem találunk epehólyagot és a fossa vesicae felleae is hiányzik, akkor az intrahepatikus epehólyag ezen typusára gondolhatunk. Az explorált epeutakon át, vagy májpunctio segítségével készíthetünk intraoperativ cholangiographiát. Ha megtaláljuk a rendszerint intrahepatikusan fekvő epehólyagvezetéket, azon át cholecysto-cholangiographiát lehet készíteni. Segíthet a rendellenesség felismerésében az első műtét előtt elvégzett laparoscopia és pneumoperitoneum is.

Elkülönítés: A 2. és 3. csoportba tartozó intrahepatikus epehólyagokat el kell különíteni az agenesia cholecystaetől. Láthattuk, hogy a sebészek majdnem minden esetben először erre a fejlődési rendellenességre gondoltak. Feltételezhető, hogy az agenesia cholecystae címen közölt eseteknek a zöme fel nem ismert intrahepatikus epehólyag volt, miként ezt többen (8, 17) is hangoztatják. Minden esetben tehát, amikor az epehólyagot nem találjuk meg normális helyén, a következő lehetőségekre kell gondolnunk: 1. előrement cholecystektomia, 2. aplasia, agenesia cholecystae, 3. intrahepatikus epehólyag, 4. egyéb „rejtett" helyen fekvő epehólyag (jobb májlebeny mögött retroperitoneálisan, bal májlebeny alatt, lig. hepatoduodenaleban, lig. falciformeban, stb.), 5. többszörös gyulladáson, súlyos zsugorodáson átesett, tönkrement epehólyag.

A hazai irodalomban többen közöltek agenesia cholecystae eseteket (23, 24, 25, 26, 27). *Mester* és *Bruzsa* (28) 2 betegük kapcsán részletesen foglalkoznak a kérdéssel.

Therápia: Köves epehólyag esetén cholecystektomia. Nagy beavatkozás csupán akkor végezhető, amikor a beteg panaszai és tünetei komolyak és megfelelően elő van készítve a műtétre. Egyébként megkísérelhető a belgyógyászati kezelés. Kő nélküli epehólyag esetén ne nyúljunk a cholecystához; ha a betegnek panaszai vannak, a kezelés belgyógyászati. Az intraoperatív cholangiographia segítségünkre lehet abban, hogy milyen legyen az esetleges sebészi kezelés.

II. typusú intrahepatikus epehólyag

Az idetartozó esetekre jellemző, hogy 2 epehólyag van és közülük az egyik a fossa vesicae felleaeban, a második pedig mélyen a máj jobb vagy bal lebenyében van. A májban fekvő epehólyag vezetéke a jobb vagy bal májvezetékkel kapcsolódik, szintén intrahepatikusan.

Az elérhető irodalomban csupán esetismertetéseket találtunk. *Agishev* (29) cholecystitis calculosa kórismével operált nőbetegnél a panaszokat és tüneteket megmagyarázó köves epehólyagot távolított el. A beteg 3 hónap után hasonló panaszokkal került vissza, status post cholecystektomiam kórismével. A röntgenvizsgálat kimutatta az epekövet és azt, hogy az epeutak nem tágultak, és hogy a jobb ductus hepaticus májon belüli szakaszából járat indul ki, amely a második epehólyaghoz vezet. Műtét alkalmával vastag falú, 3 borsnyi követ tartalmazó epehólyagot távolítottak el. Ez a máj jobb lebenyében mélyen, közel a bal lebenyhez feküdt. *Fredman* (30) az előbbihez hasonló esetet közöl. *Tridenti* (31) 9 éves leánybetegét acut cholecystitis kórismével, súlyos állapotban operálták. Az epehólyag fundusa gangraenás volt. Megnyitották: genny és kő volt benne. Drain-csövet helyeztek a cholecystába. Két hét múlva a drain-csövön át cholecysto-cholangiographia. Ekkor fedezték fel a második epehólyagot, amely intrahepatikusan feküdt és ductus cysticusa a jobb ductus hepaticus májon belüli szakaszával kapcsolódott (1. ábra). Később cholecystektomiát és choledochotomiát végeztek. *Gombkötő és mtsai* (32) 45 éves nőbeteget operáltak epekőbetegségre utaló typusos panaszokkal és tünetekkel. Műtét alkalmával a fossa vesicae felleae-ban megvastagodott falú, kő nélküli epehólyagot találtak és azt eltávolították. A choledochust megnyitották; abból több borsnyi követ távolítottak el. A choledochust a hepaticusok felé szondázva, kőnek imponáló nagy képletbe ütközött a szonda. Ekkor fedezték fel, hogy a máj bal lebenye alatt, részben a májban beágyazva, második epehólyag van, amelyben több követ tapintottak. Szabad falát megnyitották, belőle több nagy követ távolítottak el, de az epehólyagot a májból nem tudták kihámozni. Ezért retrocolikusan felvezetett jejunum-kacs és az epehólyag között összeköttetést létesítettek. Kialakult májtályogot a műtét utáni 54. napon fel kellett tárni, később kifejlődött általános hashártyagyulladás miatt a hasüreget megnyitották. A beteget moribund állapotban hozzátartozói hazavitték.

Az ismertetett esetekből a következőket lehet levonni: 1. A műtét előtti röntgenvizsgálat felkeltheti a kettős fejlődési rendellenesség (2 epehólyag és intrahepatikus elhelyezkedés) gyanúját. 2 Cholecystektomia utáni panaszokkal jelentkező betegek esetén feltétlenül gondoljunk ezen fejlődési rendellenesség lehetőségére. Feltételezhető, hogy a cholecystektomia utáni panaszok egy részében a háttér-

ben ez az anomália áll. 3. Dyskinesisre utaló panaszok esetén szintén gondoljunk arra, hogy azokat esetleg organikus ok, a májban fekvő második epehólyag okozhatja. Ilyenkor az elkülönítés azért is nehéz, mert az intrahepatikus epehólyag is okozhat hypotoniás, esetleg hypertoniás dyskinesist [*Rao* (9)].

A kórjelzésben segíthet az intraoperatív cholangiographia, a második epehólyag vezetékének a felfedezése, és az azon át, vagy a májpunctióval készített cholecysto-cholangiographia.

Therapia: A köves epehólyagot eltávolítjuk, az ép epehólyaghoz nem nyúlunk. Ha az ép epehólyag okoz panaszokat, belgyógyászati kezelés válhat szükségessé.

III. typusú intrahepatikus epehólyag

Az irodalomban 2 eset ismeretes. Mind a kettőt mi észleltük (33). Ennek alapján megkülönböztetünk: 1. V alakú epehólyagot, melynek egyik szára fekszik a májban (l. ábra) és 2. sövényes epehólyagot, amelynek egyik lebenye van a májban (l. ábra).

Kórjelzés: A műtét előtti röntgenvizsgálat a kövek elhelyezkedése, vagy a 2 üreg jelenléte alapján felhívhatja figyelmünket az alaki anomáliára, de az intrahepatikus fekvésre nem. Műtét alatt a V alakú epehólyag torz alakja könnyen felismerhető és annak alapján, hogy egyik szára a májban van, az elhelyezkedési rendellenesség is megállapítható. A sövényes epehólyagnál szembetűnő, hogy az részben a májban helyezkedik el. A kettőzöttség pedig legtöbbször csak szövettani vizsgálat alapján állapítható meg. Ebben segíthet a klinikánkon bevezetett eljárás (33).

Therapia: Köves epehólyag esetén cholecystektomia. Az intraoperativ cholangiographia fontos azért is, mert kimutatja az egyéb esetleges rendellenességet is. Kő nélküli epehólyag esetén úgy járunk el, mint a többi egészséges epehólyagnál.

Összefoglalás. Szerző az intrahepatikus epehólyagokat 3 typusra osztja: I. Egy epehólyag és az a jobb májlebenyben fekszik. Ezeket 3 csoportba sorolja: 1 részben, 2. teljesen, de a fossa vesicae felleae-nak megfelelően, attól 2—4 cm mélyen; és 3. mélyen a májban fekvő epehólyag. II. Két epehólyag, az egyik a fossa vesicae felleae-ban, a második a máj jobb vagy bal lebenyében fekszik. III. Kétlebenyű epehólyag és az egyik lebeny intrahepatikusan van. Ennek két formája lehet: 1. V alakú, 2. sövényes epehólyag. A felosztásnak klinikai jelentősége (felismerés, elkülönítés, orvoslás) van. Mindegyik typusból ismertet példákat. Foglalkozik azok felismerésével és elkülönítésével. Az I/2. és I/3. typust az agenesia cholecystaetől, a II. typust a cholecystektomia utáni panaszok egyéb tagjaitól és a dyskinesisektől kell elkülöníteni. Foglalkozik a kezelés kérdésével is.

IRODALOM: 1. *Dévé, F.:* Bull. et mém. Soc. anat. de Par. 1903, *78*, 261. — 2. *Sosnovik, I. I.:* Vestn. Khir. 1960, *85*, 8, 71. — 3. *Vereshchagina, L. N.:* Vestn. Khir. 1965, *95*, 6, 53. — 4. *Horányi J.* és *Füsy F.:* Magy. Seb. 1965, *18*, 294. — 5. *Wieder, H. S.:* Univ. Penn. M. Bull. 1905—1906, *18*, 213. — 6. *Stetten, D. W.:* Ann. Surg. 1933, *97*, 296. — 7. *Gugushvili, L. L.:* Vestn. Khir. 1959, *82*, 2, 50. — 8. *Gerota, D.:* Chirurgia (Buc.) 1963, *12*, 4, 597. — 9. *Rai Subba, Y. V.:* Abdom. Surg. 1966, *8*, 243. — 10. *Bockus, L. L.:* Gastroenterology sec. ed. Philadelphia and London. Sanders. 1965. vol. III. 590—608. — 11. *Gerlock, S.:* Diseases of the Liver and Viliarysystem. Oxford. Blackwell. 1956. — 12. *Hess, W.:* Die Erkrankungen des Gallenwege und des Pancreas. Stuttgart. Thieme. 1961. 11—13. és 117—121. — 13. *Spivack, J. L.:* The Surgical technic of Abdominal Operations. 5. ed. Springfield. C. Thomas. 1953. 587—603. — 14. *Maingot, R.:* Idézve: Smith R. and Sherlock S.: Surgery of the gall bladder and bile ducts. London. Butterworths. 1964. — 15. *Gross, R. E.:* Arch. Surg. 1936, *32*, 131. — 16. *O'Day J. D.:* J. Amer. med. Ass. 1905, *44*, 1281. — 17. *McNamee, E. P.:* Amer. J. Roentgenol. 1935, *33*, 603. — 18. *Kaufmann, E.:* Lehrbuch der speziellen Pathologischen Anatomie. 12. Auflage. Berlin. Gruyter. 1958. II. B. 2. Teil. 1270. — 19. *Lemon, F.:* Lancet. 1905, *1*, 1265. — 20. *Kehr, H.:* Chirurgie der Gallenwege. Stuttgart. Enke. 1913. Neue deutsche Chirurgie. *8*, B. 71. — 21. *Walter, O. M.* and *Neuman, A.:* Illinois M. J. 1931, *60*, 478. — 22. *Popescu és mtsai:* cit. Gerota. — 23. *Schmidt L.:* Orv. Hetil. 1928, *72*, 323. — 24. *Pólya J.:* Orv. Hetil. 1935, *79*, 715. — 25. *Róbert J.:* Magy. Seb. 1959, *12*, 31. — 26. *Nagy J.* und *Szendrői L.:* Zbl. Chir. 1958, *83*, 1973. — 27. *Bálint Gy.* és *Matos L.:* Orv. Hetil. 1961, *102*, 362. — 28. *Bruzsa B.* és *Mester E.:* Orv. Hetil. 1961, *102*, 925. — 29. *Agishev, A. V.:* Vestn. Khir. 1966, *97*, 7, 90. — 30. *Fredman, R. M.:* Alfred Hosp. Clin. Rep. 1959, *9*, 107. — 31. *Tridenti, V.:* Minerva chir. 1957, *12*, 893. — 32. *Gombkötő B., Kovács L.* und *Péntek L.:* Zbl. Chir. 1967, *92*, 868. — 33. *Mincsev M.:* Orvosképzés. 1967, *42*, 286.

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.

ÚJABB DIAGNOSZTIKAI ELJÁRÁSOK

Városi Tanács Rendelőintézete, Komló. Röntgen és Urológiai Szakrendelés

A mannit-vasopressin urographiáról

Laczay András dr. és Kupovics Gábor dr.

Az 1929-ben kidolgozott és azóta elterjedt rutinmódszerré vált kiválasztásos pyelographia az utóbbi években egyre többször vált kritika tárgyává. Több módon kísérelték meg értékesebbé, egyszerűbbé, tökéletesebbé tenni. E törekvések fő célja a retrograd módszer kiküszöbölése, veszélyeinek elkerülése volt. Olyan eljárást kerestek, mely vénás úton a retrograd pyelogrammnak megfelelő képet nyújt anélkül, hogy a beteg számára veszélyt jelentene. Erre több lehetőség mutatkozott:

1. az alkalmazott kontrasztanyagok tökéletesítése,
2. a bevitt kontrasztanyag mennyiségének fokozása,
3. a bevitt kontrasztanyag kiválasztásának gyógyszeres befolyásolása.

Az első tényező gyógyszerkémiai jellegű. Ezzel kapcsolatban azt mondhatjuk, hogy a rendelkezésünkre álló trijodált kontrasztanyagok minden tekintetben megfelelnek feladatuknak. A második tényező kihasználására évek óta folynak próbálkozások. Kezdetben az egyszerre beadott kontrasztanyag mennyiségét növelték (3, 4, 5), majd a nagyobb mennyiségű kontrasztanyagot hígítva, gyors infusióban adták be (2, 6, 7, 8, 9, 10, 12), elkerülve így a tömény anyag nagy mennyiségű beadása során esetleg fellépő kellemetlen reakciókat. Ezen ún. infusiós urographia bizonyult legjobbnak, legértékesebbnek az intravénás módszerek között. Az így bejuttatott nagy mennyiségű kontrasztanyag tartósan kirajzolja a veseparenchymát, plasztikusan kitölti a húgyutak üregrendszerét. Diagnosztikus értéke szinte minden esetben azonos a retrograd pyelographiáéval, sőt, nephrographiás effectusa révén annál lényegesen többet nyújt. Hátrányosnak csupán drágább és kissé időigényesebb volta tekinthető.

E hátrányok kiküszöbölésére a harmadik lehetséges tényezőt igyekeztek kihasználni *Taylor és mtsai* (11). Mások már régebben is foglalkoztak a vasopressin adiureticus hatásának szerepével a kiválasztásos pyelographia során (1), kihasználni igyekezve a tubularis vízresorptio koncentrációfokozó hatását a képkontraszt növelésére. *Taylor* a következő meggondolás alapján próbálkozott.

A vizsgálat előtt a beteget nem dehydrálták, sőt, ellenkezőleg, minél több folyadékot fogyasztattak. A vizsgálat során a betegnek intravénásan egyszerre beadtak 40 ml kontrasztanyagot, 40 ml mannitot és 0,1 ml vasopressint 100 ml-es fecskendőből. A vasopressin készítményt, annak hatóanyagtartalmát, valamint a mannitoldat töménységét nem közölték. Ily módon a beteg feltöltődött folyadéktereiből a kontrasztanyag és a mannit hirtelen komoly osmoticus diuresist indít meg, nagy mennyiségű glomerulusfiltratum képződik, mely természetszerűleg tartalmazza a kontrasztanyagot is. Vasopressin hatására a tubularis vízresorptio fokozódik, a kontrasztanyag erősen bekoncentrálódik, határozottabb, kontrasztosabb képet ad, egyben azonban gyorsabban is választódik ki és ürül lefelé a húgyutakban. *Taylor* szerint az így nyert urographiás képek az infusiós urogrammokkal azonos értékűek, előállításukhoz feleannyi vagy annál is kevesebb kontrasztanyag szükséges, s a vizsgálat ideje erősen, csaknem 10 percre megrövidíthető. 58 esete során káros mellékhatást nem észlelt.

Magunk rendelőintézetünkben az infusiós urographiát jó ideje rutinmódszerként végezzük. Örömmel fogadtuk azonban az azonos értékű, olcsóbb és gyorsabb eljárás lehetőségének hírét. A hagyományos, infusiós és mannit-vasopressin urographia teljesítőképességének összehasonlítása céljából a következő vizsgálatokat végeztük.

Eseteinket három csoportra osztottuk. Az első csoportot a hagyományos módon, 20—40 ml kontrasztanyag egyszeri beadásával végzett vizsgálatok képezték. A második csoportba tartoznak az infusiós urographiák, melyeket izotoniás dextroseval 250 ml-re hígított 80—100 ml Urografin gyors infusióban való beadásával készítettünk.

A harmadik csoport betegei a vizsgálat reggelén bőven fogyasztottak folyadékot. Két órával a vizsgálat előtt 2,5—5 egység vasopressint kaptak a nálunk is könnyen beszerezhető, intramuscularis olajos készítmény formájában (Pitressin Tannate). Két óra múlva vénásan egyszerre átlagsúlyú felnőttnek beadtunk 40 ml Urografint és 40 ml 10%-os mannitoldatot. A felvételeket ureterövkompressio mellett, 4, 7 és 10 perc múlva készítettük. Többnyire már a 4 és 7 perces képen komplett pyelum-uretertelődést kaptunk, későbbi felvételek csak speciális esetben váltak szükségessé. Ily módon egy vizsgálat összesen alig 15 percig tartott. A vasopressin ismert érrendszeri hatásai miatt hypertoniás vagy coronariakeringési zavarokban szenvedőket ily módon nem vizsgáltunk, s kizártuk a folyadékretentio jeleit mutató eseteket is. Ezen állapotokat potentiális contraindicatiónak tekintettük.

Mindegyik csoportból 30—30 esetet választottunk ki összehasonlítás céljából. Az egyes képsorozatokat jó, közepes és gyenge minőségűnek értékeltük. Az értékelésnél nem vettük figyelembe az esetleges kisebb technikai és előkészítési hibákat, csupán a vese és húgyutak kirajzolódását tartottuk szem előtt. Igyekeztünk, hogy az egyes csoportokon belül az esetek jelleg szerinti megoszlása lehetőleg azonos legyen, s egyik csoportban sem szerepelnek

retentio jeleit mutató betegek. Az osztályozás alapjául szolgáló megítélés ugyan szubjektív, de igyekeztünk azonos mércével mérni mindegyik sorozatban. Eredményeinket az alábbi táblázatban foglaljuk össze.

1. táblázat

	jó	közepes	gyenge	össz.
hagyományos	10	15	5	30
mannit-vesoprassin infusios	25	5	—	30
	28	2	—	30

Meg kell jegyeznünk, hogy az infusiós sorozat jó értékelése minőségileg többet jelent a másik két csoport hasonló megjelölésénél. Egyrészt a jó infusiós urogrammhoz tartósabb, kontrasztosabb, nephrotomographiára ideális lehetőséget biztosító nephrographiás kép is hozzátartozik, másrészt a húgyutak kitöltöttsége plasztikusabb, végül a hólyagtelődés megfelel egy komplett cystogramm képének. Ezeket a követelményeket a másik két csoporttal szemben természetszerűleg nem állíthattuk fel.

Ezek figyelembe vételével a mannit-vasopressin urographiát a következőképpen értékeljük. A hagyományos módszernél lényegesen megbízhatóbb, értékelhetőbb képeket ad azonos mennyiségű kontrasztanyag felhasználása esetén is. A beteg dehydrálását nem teszi szükségessé, sőt, hydrált állapotban végzendő, ami számos esetben előnyös — pl. vízlökés alatt is elvégezhető. A hagyományos módszernél kevesebb időt vesz igénybe, általában 15 perc alatt egy vizsgálat befejezhető.

Nem értünk azonban egyet Taylorral abban, hogy egyenértékű lenne az infusiós módszerrel. Nem ad azzal egyenértékű nephrographiás effectust, nephrotomographiára kevéssé alkalmas. A húgyutak feltöltése sem tekinthető azonos értékűnek, mictiós cysto-urethrographiára elégtelen. Ezenkívül elvi ellenvetésként fennáll, hogy a mannit és vasopressin alkalmazásával beavatkozunk a vesefunkcióba, s a kép, amit kapunk, végeredményben afiziológiás. Ennek gyakorlati jelentőségét felmérni pillanatnyilag nem tudjuk.

Nagy forgalmú röntgenosztályokon — mint sajátunk is — a mannit-vasopressin alkalmazását mindazonáltal hasznosnak és célszerűnek tartjuk azzal a fenntartással, hogy az infusiós urographiát teljes mértékben nem helyettesítheti, azzal nem versenyezhet. Magunk olyan esetekben, ahol a feltételezett kontraindikációk nem állnak fenn, a mannit-vasopressines módszert alkalmazzuk, s szükség esetén kiegészítjük az infusiós vizsgálattal. Hagyományos módon pyelographiát csak akkor végzünk, ha az új módszert veszélyesnek tartjuk, vagy a „washout" megítélésére törekszünk renalis hypertensio elkülönítése végett.

Végül pár szót az elnevezésről. Véleményünk szerint a régi pyelographia elnevezés törekvéseinknek már nem felel meg. Nem egyszerűen a pyelum kitöltése a célunk, hanem a veseparenchyma és a húgyutak komplett kirajzolása. Ezért helyesnek véljük főként az új módszerek jelölésére a megfelelőbb urographia elnevezést alkalmazni.

Összefoglalás. Ismertetik a hagyományos, infusiós és mannit-vasopressines urographiával kapcsolatos tapasztalataikat 90 eset kapcsán. A mannit-vasopressin urographia előnye, hogy a beteg hydrált állapotában végzendő, hozzá alig 15 perc szükséges, a hagyományos módszerhez szükséges kontrasztanyagmennyiséggel annál jobb, megbízhatóbb képet ad. Diagnosztikus értéke azonban nem éri el az infusiós urographiáét, azt teljes mértékben nem helyettesítheti.

IRODALOM: 1. *Bream, C. A.:* Am. J. Roentgenol. 1957, *78*, 343. — 2. *Dure-Smith, P.:* Brit. J. Radiol. 1966, *39*, 655. — 3. *Feldman, M. I. és mts.:* J. Urol. 1965, *94*, 196. — 4. *Friedenberg, M. J., Carlin, M. R.:* Radiology. 1964, *83*, 405. — 5. *Günther, H.:* Rad. Diagn. 1966, *4*, 441. — 6. *Harris, J. H., Harris, J. H.:* Am. J. Roentgenol. 1964, *92*, 1391. — 7. *Neal, M. P. és mts.:* JAMA. 1965, *193*, 1017. — 8. *Schenker, B.:* Radiology. 1964, *83*, 12. — 9. *Schenker, B. és mts.:* Am. J. Roentgenol. 1965, *95*, 283. — 10. *Schenker, B.:* Radiology. 1966, *87*, 304. — 11. *Taylor, D. A. és mts.:* Radiology. 1967, *88*, 1117. — 12. *Wendth, A. J.:* Am. J. Roentgenol. 1965, *95*, 269.

MEGRENDELHETI

külföldre bárhová, forintbefizetés mellett

az ORVOSI HETILAP-ot

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

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.

Orsz. Közegészségügyi Intézet (főigazgató: Bakács Tibor dr.) és Fővárosi László Kórház (igazgató: Román József dr.)

Adatok a galandférgesség klinikumához és therápiájához

Lengyel Anna dr., Bánki György dr. és Lévai János dr.

A galandférgesség pathologiai-klinikai képe meglehetősen jellegtelen. Az esetek zömében rendszerint az egyetlen panasz a féregízek ürülése. Pl. *Wigand* és *Warnecke* (1) 87 betegének 56%-ában csupán a féregízek távozása volt az egyedüli tünet. Az emésztőcsatorna irritáltsága bizonytalan gastrointestinalis panaszokban: émelygés, hányinger, hányás, hasi fájdalmak, teltségérzés jelentkezésében nyilvánulhat meg (1, 2, 3, 4). Főként saginata-taeniasisban fordul elő, hogy a beteg érzékeli a féreg mozgását. Relatíve gyakori az obstipatióval felváltva jelentkező hasmenés, az étvágytalansággal váltakozó farkasétvágy, a gyomorégés (5). Hosszú idő óta fennálló fertőzöttség fogyáshoz, ill. gyermekek esetében a gyarapodásban való megálláshoz vezethet. Végbéltáji viszketésről, bőrjelenségekről taeniás betegek változó gyakorisággal panaszkodnak (1). A fertőzést különböző ideges panaszok is kísérhetik, amelyek — feltehetően — toxikus anyagcseretermékek felszívódására vezethetők vissza. A fertőzöttek 10—40%-ában (1, 6) mérsékelt eosinophilia tapasztalható. A felsorolt tüneteken és panaszokon túlmenően a Diphyllobothrium latum fertőzést súlyos perniciosaszerű anaemia kísérheti.

Magunknak 64 kezelésre került beteg közül 58 saginata fertőzött adatait volt alkalmunk elemezni. Ezek szerint 38 esetben a betegek egyedül a féregízek távozására panaszkodtak.

Hogy emögött az „egyetlen panasz" mögött gyakran milyen súlyos probléma húzódik, ennek illusztrálására ismertetjük J. A. 55 éves férfibetegünk esetét. A beteg elmondása szerint 6 éve szenved galandférgességben. Az utóbbi 3 évben az ízürítés annyira fokozódott, hogy a napközben tömegesen ürülő ízek visszatartására bekötött szárú hosszú alsónadrágot volt kénytelen állandóan viselni. Ez az eset egyben újabb adat az egyesek által feltételezett emberi cysticercosis bovis kérdéséhez. A beteg ugyanis a lefekvés után távozó ízeket gyakran kezével morzsolta szét és — bár ez az állapot évek óta fennállt — a beható klinikai vizsgálat semmilyen cysticercosisra utaló tünetet, ill. elváltozást nem talált. Megemlítjük, hogy a betegből a kezelés eredményeként 2 kifejlett T. saginata példány távozott.

Az ízürítés mellett 12 beteg bizonytalan gyomor-bélpanaszokat jelzett. 3 időszakos hasmenésről, 2 beteg reggeli hányásokról panaszkodott. A fertőzés fennállása óta jelentkező fogyás 4 esetben volt észlelhető. Két esetben ismétlődő urticaria és végbéltáji viszketés szerepelt az anamnézisben. Két esetünkben az eltávolított gyulladásos appendix szövettani vizsgálatakor a féregnyúlvány lumenében érett Taenia saginata proglottist találtunk. 20 beteg esetében végzett vérképvizsgálat során 8 esetben találtunk kisfokú eosinophiliát.

Gyógykezelés

A taeniasisok therapiájában a hatásos, de veszélyesen toxikus Filix-mas után döntő változást jelentett az *acridin származékok* anticestoda hatásának felismerése. Azóta e vegyületeket (Pentilen, Atebrin, Acranil stb.) egyszeri nagy adagban oralisan vagy intraduodenalisan, ill. 3—5 napos kúrában eredményesen, 75—90%-os hatásfokkal alkalmazzák (7—19).

Az acridin származékok anticestoda hatása sajnálatos módon nem kellőképpen ismert. Régi, 2—13 éves anamnézisű betegeinknek csak mintegy a fele kapott előzetesen adaequat gyógyszert. A többi esetben Piperascattal, Genticiddel, Velardonnal stb. kísérelték meg a kezelést. Egyik betegünk pl. 7 ízben részesült 2 hetes Piperascat kúrában, egy másik pedig több mint egy éven át szedett folyamatosan Genticid tablettát!

Az elmondottakból egyúttal kitűnik, hogy az acridin származékok esetében is kell refrakter esetekkel számolnunk. Hátránya ennek a gyógyszercsoportnak, hogy a beteg kora (csecsemő, kisgyerek vagy aggastyán), sajátos állapota (terhesség) vagy alapbetegsége (decompensatio, máj-, epe-, vese-, és pajzsmirigybetegségek, alkoholizmus, ulcus, psychosis, stb.) kontraindikálhatja alkalmazásukat.

Időközben megjelent néhány új anticestoda, amelyek adagolása egyszerűbb, kontraindikációs területük szűkebb, és nincsenek toxikus mellékhatásaik.

Ezek közül a N-(2'-chlor-4'-nitro-phenyl)-chlorsalicylamiddal (Yomesan, Bayer)* volt alkalmunk tapasztalatokat szerezni.

Az N-(2'-chlor-4'-nitro-phenyl)-chlorsalicylamid** cestodaellenes hatását állatkísérletekben 1960-ban ismerték fel (20). A pharmacologiai vizsgálatok (21) a gyógyszert nem toxikusnak és jól tolerálhatónak találták. Az azóta végzett experimentális és klinikai vizsgálatok (22—28) a kezdeti eredményeket igazolták.

A niclosamidum sárgásfehér, szagtalan, íztelen por. A gyomor-bélnyálkahártyát nem izgatja. A gyógyszer 4 tablettás csomagolásban kerül forgalomba; egy tabletta hatóanyagtartalma 0,5 g. A kúra menete a következő: a kezelést megelőző napon könnyű étrend; este már csak folyadék (gyümölcslé, tea) fogyasztható. A kezelés napján a felnőttek éhgyomorra két adagban összesen 4 tablettát vesznek be. A két adag bevétele között egy óra szünet van. A tablettákat alaposan, finom

* A gyógyszer rendelkezésre bocsátásáért a Bayergyár képviselőinek e helyről is köszönetet mondunk.

** Továbbiakban a WHO által ajánlott niclosamidum néven szerepel.

péppé kell összerágni és kevés vízzel lenyelni. Gyermekek koruknak megfelelően kisebb adagokat kapnak. A második adag bevétele után 2 órával reggelizhet a beteg. Az elhalt féreg többnyire részletekben, rendszerint a kezelést követő 36 órán belül távozik. Ha a beteg krónikus obstipatióban szenved, a kezelést megelőzően gondoskodni kell a belek kiürítéséről, ill. a kúra utáni rendszeres székürítésről. Hashajtás különben a gyógykezelés kiegészítésére nem szükséges. Ha azonban igyekszünk a kezelés hatásosságáról azonnal meggyőződni, 2 órával a 2. adag bevétele után erélyes hashajtást végzünk. Így is előfordulhat, hogy a scolex, esetleg a finom nyaki ízek is áldozatul esnek a gyógyszer, ill. emésztőnedv hatásának. Ha a kezelés utáni vizsgálat a scolex távozását nem mutatta ki, akkor az eredmény megbízható ellenőrzése csak a késői (3 hónap után) megkezdett kontrollvizsgálatokkal lehetséges.

A niclosamidum adásának ellenjavallata nincs. Az irodalmi adatok (22, 23) szerint máj-, epe-, vese- és gyomorbetegségekben, továbbá graviditás és lactatio alatt is adható. Toxikus jelenségek fellépését adásával kapcsolatosan eddig nem tapasztalták. A kúra alatt az alkoholfogyasztást kerülni kell.

1965. január 1-től 1967. október 20-ig összesen 64 beteget (18 férfi, 46 nő) részesítettünk niclosamidum kúrában. Betegeink életkora 3—68 év között volt. Kórházi kezelésben 39 beteg részesült, míg 25 beteg ambulanter kapta a gyógyszert. Mellékhatást egy esetben sem észleltünk.

A gyógyszer hatékonyságának elbírálását a kezelés után közvetlenül végzett scolexkeresés és 3—6 hónap múlva végzett parazitológiai kontrollvizsgálat eredményeinek együttes értékelése alapján végeztük el. A késői kontrollvizsgálatok lebonyolítása ugyan szervezési nehézséget jelent, de a kezelés eredményességének megítélésében egyedül a közvetlen kontrollvizsgálatra nem támaszkodhatunk. A scolex távozásának megállapítása ugyanis még a gyógyult eseteknek is csak kisebb részében sikerült.

A scolexkeresés effektusát javítani tudtuk oly módon, hogy azt nem egyszerűen a 48 óráig gyűjtött székletből, hanem hashajtóval provokált székletből végeztük. A legjobb eredményt a gyógykezelés után 4 órával testmeleg vízzel végzett magas beöntés adta. 42 scolex ürítésre vizsgált székletből mindössze 16-ban tudtuk ily módon a gyógyulást megállapítani. A 16 scolexből kettőt gyűjtött székletben találtunk, 5 scolex hashajtó alkalmazása után ürült, s végül 9 scolexet nyertünk magas beöntéssel.

64 kezelt beteg közül 52 esetet tudtunk a fenti kritériumok figyelembe vételével kontrollálni. A kontrollált 52 esetből gyógyultnak minősítettünk 44 beteget, 8 személyben viszont a késői kontrollvizsgálatok szerint az íz-, ill. a peteürítés ismét megindult; így a gyógyszer therapiás értéke mintegy 85 százaléknak adódik. Megjegyezzük, hogy az elmaradt 12 beteg nagyobb része is — valószínűleg — gyógyultnak tekinthető, mivel 3 szűrővizsgálaton felderített eset kivételével, valamennyien önként, a kezelés és gyógyulás igényével fordultak hozzánk.

Összefoglalóan megállapíthatjuk, hogy a niclosamidum anticestoda hatása eléri az acridin származékokét, s acridin-rezisztens esetekben is sikerrel alkalmazható. Előnye az egyszerű és rövid per os adagolhatóság, a kontraindikációs terület teljes hiánya és mellékhatásmentesség. Ezek a tulajdonságok lehetővé teszik csecsemők, kisgyermekek, öregek, továbbá egyéb alapbetegségekben szenvedők kockázat nélküli kezelését.

Végezetül e helyről is köszönetet mondunk *Bodnár Sándor dr.* lab. főorvosnak, *Balogh László dr.* és *Lukács Dezső dr.* biológus parazitológusoknak szíves együttműködésükért.

IRODALOM: 1. *Wigand, R., Warnecke, W.:* Dtsch. Med. Wschr. 1953, *78*, 1493. — 2. *Penfold, H. B.:* Med. J. Australia. 1936, *1*, 385. — 3. *Swartzwelder, J. C.:* J. Trop. Med. 1939, *42*, 226. — 4. *Mazotti, L., Rodriguez, L., Trevino, A.:* Rev. Inst. Salubr. Enfern. Trop. 1947, *8*, 155. — 5. *Vieira, C. B.:* Fol. Clin. Biol. 1954, *21*, 3. — 6. *Hornbostel, H.:* Medizinische. 1954, *54*, 1273. — 7. *Makara Gy.:* Parazitás bélbetegségek. 1966. Budapest. Medicina. — 8. *Tompa S.:* Orv. Hetil. 1950, *91*, 999. — 9. *Kováts-Szabó K.:* Orv. Hetil. 1950, *91*, 665. — 10. *Széplaki S.:* Orv. Hetil. 1951, *92*, 684. — 11. *Tompa S.:* Orv. Hetil. 1958, *99*, 168. — 12. *Hornbostel, H., Dörken, M.:* Dtsch. Med. Wschr. 1952, *77*, 339. — 13. *Halama, J.:* Ther. Gegenw. 1955, *94*, 451. — 14. *Fabienke, Z.:* Ärztl. Fortb. 1954, *48*, 498. — 15. *Seaton, D. R.:* Lancet. 1955, *2*, 644. — 16. *Schneider, H.:* Münch. Med. Wschr. 1926, *73*, 1403. — 17. *Paeckelmann, K. M.:* Dtsch. Med. J. 1954, *5*, 244. — 18. *Nolte, K. A.:* Medizinische. 1954, *54*, 1219. — 19. *Schubert, R., Fischer, H.:* Klinik parasitärer Erkrankungen. 1959. Darmstadt. Dietrich Steinkopff dr. Verlag. — 20. *Gönnert, G., Schraufstätter, E.:* Arzneimittel-Forsch. 1960, *10*, 881. — 21. *Hecht, G., Gloxhuber, Chr.:* Arzneimittel-Forsch. 1960, *10*, 884. — 22. *Krall, F.:* Med. Klin. 1960, *55*, 1951. — 23. *Knorr, R.:* Med. Klin. 1960, *55*, 1937. — 24. *Tietze, A.:* Med. Welt. 1960, (Nr. 38.) 1995. — 25. *Haese, E. G.:* Ärztl. Praxis. 1961, *13*, 2635. — 26. *Beier, A.:* Z. Tropenmed. Parasit. 1966, *17*, 50. — 27. *Bánki Gy.:* Előadás az Állatorvosok Társaságának Parazitológiai Szakosztálya tudományos ülésén. Budapest. 1963. — 28. *Babos S.:* Előadás a Magyar Parazitológusok Társasága közgyűlésén. Budapest. 1966.

TOXICOLÓGIA

BM. Bűnügyi Laboratórium (vezető orvos: Földes Vilmos dr.)

Öngyilkosság natriumsilicofluoriddal

Kovács Margit dr. és Várnai László dr.

Az orvosszakértői gyakorlatban napjainkban ritkán találkozunk halálos kimenetelű fluormérgezéssel. A fluorvegyületekkel — főként nátriumsilicofluoridot (NaSiF) tartalmazó féregirtó szerekkel — elkövetett öngyilkosság, szándékos és véletlen mérgezés nagyobb számban az 1920—1930-as években fordult elő. Bár az irodalomban már 1899-ben találkoztunk fluormérgezésről beszámoló közleményel (1), ezt követően 1922-ig mindössze kilenc esetet írtak le (6). A fluortartalmú féregirtószerek elterjedésével emelkedett a fluormérgezések száma is. A szabadforgalomban levő NaSiF-ot tartalmazó féregirtó szerek sok esetben tévedés következtében vezettek halálos kimenetelű mérgezéshez (1, 13, 14, 15, 16). Több közlemény számol be NaSiF-dal elkövetett öngyilkosságról is (4, 12, 19, 20, 23). *Kockel* és *Zimmerman, Sedlmeyer* (12, 24, 25) eseteiben NaSiF tartalmú féregirtó szereket szándékos emberölésre használtak fel. *Gutzeit, Dumjahn és mtsai, Ingraham és mtsai* (3, 7, 10) tömeges NaSiF mérgezésekről számoltak be. A hazai irodalomban egy esetben találtunk említést könnyű lefolyású fluormérgezésről, amit a kismértékben szennyezett szikvíz okozott (9).

NaSiF-ot tartalmazó féregirtószerek nálunk már hosszú idő óta nincsenek forgalomban, ezért a fluormérgezés ritkaságszámba megy. Újabban az építőanyag-gyártásban — kész építőelemek, az ún. „perlit" téglák gyártása során (magyar szabadalom) — nagy mennyiségű NaSiF-ot használnak fel. Egy köbméter „perlit" tégla előállításához 20 kg NaSiF szükséges. A rendkívül mérgező fehér port nyitott tartályokban keverik. Ez a körülmény nagy veszélyt rejt magában, részben az anyag könnyű hozzáférhetősége, részben az idült légúti mérgeződés veszélye miatt.

Ismertetendő esetünk kapcsán szeretnénk felhívni a figyelmet a fluormérgezésre, mint ritkán előforduló, napjainkban csaknem elfelejtett mérgezési formára, a nagy mennyiségű fluor felhasználása során fennálló idült mérgezés veszélyeire és ezzel kapcsolatban bizonyos munkavédelmi kérdésekre.

Esetismertetés

Kórelőzmény: K. J.-né, 35 éves nő 1965. december 26-án 17.30 h-kor került kórházi felvételre igen elesett comatosus állapotban. Kísérője elmondta, hogy a beteg kb. déli egy órakor a férjével történt szóváltás után fehér, lisztszerű port oldott fel vízben és azt megitta. Kb. délután 3 óra tájban heves hányás, hasi görcsök, vízszerű hasmenés, majd izomrángások is jelentkeztek. Egy óra múlva állapota lényegesen rosszabb lett, a kislánya ekkor hívott orvost, aki a beteget mentőkkel kórházba szállíttatta.

Felvételi status: a comatosus betegnek profus hányása és hasmenése van. Az arc, ajkak, végtagok hűvösek, cyanotikusak, a pulsus nem tapintható, vérnyomás nem mérhető. A szájnyálkahártya halvány, a nyelv száraz, kisfokú tachypnoe észlelhető. Sejtes alaplégzés. Szívhangok alig hallhatók. A hasfal laza, a has behúzott, kóros resistentia nem tapintható. Nyomásérzékenység nem ítélhető meg. A máj alsó széle elérhető, a lép nem tapintható. A pupillák szűkek, fényre, alkalmazkodásra nem reagálnak. Inreflexek nem válthatók ki. A beteg vízszerű székletet ürít, amelyben áttetsző, kocsonyás cafatok vannak („rizslé széklet").

A rendkívül rövid észlelési idő miatt laboratóriumi vizsgálatok elvégzésére nem került sor.

A kórházban a beteg tünetei alapján arzénmérgezés gyanúja merült fel. A NaSiF mérgezés diagnosisát röviddel a halál beállta előtt bővebb anamnesticus adatok ismeretében állapították meg. Tüneti kezelést alkalmaztak (Tetracor, Coffein, Pulsotyl, Tonogen és K-Strophantosid). Infusiót technikai nehézségek miatt nem sikerült adni. Mivel a beteg alig több mint egy órás kórházi észlelés után — a méreg bevételétől számított 6 óra múlva — meghalt, adaequat kezelésre nem kerülhetett sor. *Kórházi diagnosis:* intoxicatio cum natriumsilicofluorid. Acut exsiccosis. Centrális és perifériás keringési elégtelenség.

Bonclelet: 35 éves, közepesen táplált nő holtteste. Kiterjedt, szürkés-szederjes hullafoltok. Az agyállomány duzzadt, az agytekervények lelapultak, a kisagymandulákon az öreglik benyomata látszik. A jobb szívfél tág, a szívizom barnásvörös, törékeny. A tüdők metszéslapjáról véres, habos tartalom ürül. A nyelőcső nyálkahártyája szürkés-fehér, duzzadt. A gyomorban 250 ml sötétvöröses-barna kávéaljszerű tartalom. A nyálkahártyán számos pontszerű vérzés van. A felmaródás szabad szemmel is észlelhető. Bővérűség és a nyálkahártya duzzadása észlelhető a vékony- és vastagbelekben is. A hasnyálmirigy feji részében pontszerű vérzések. A máj barnásvörös metszéslapján tűszúrásnyi sárgás foltozottság.

Szövettani vizsgálat: szívizom: az izomrostok haránctsíkolata elmosódott, a sejtmagok halványan festődnek. A segmentatio és fragmentatio jelensége szembetűnő. Az állomány pangásosan bővérű. Nyelőcső: a fal vizenyősen fellazult, bővérű. Gyomorfal: a hám felső rétege elhalt, helyét szövettörmelékből, néhány kereksejtből, neutrophil leukocytákból és vörösvértestekből álló beszűrődés foglalja el. A gyulladásos infiltratio a gyomorfal izomrétegére nem terjed rá. Vékony- és vastagbélfal: a heveny gyulladásos beszűrődés a nyálkahártya szerkezeti elemeit teljesen elfedi. Vese: a Bowman-tok alaphártyája megvastagodott. Az elsőrendű kanyarulatos csatornácskákban elszórtan a hámsejtek zsíros elfajulása látható. Tüdő: kisebb terjedelmű vérzéses infarctusok. Máj: az állományban főként centrolobularis, elszórtan periferiás, májsejtnecrosis észlelhető. Az elpusztult májsejtek helyét histiocyták foglalják el.

Vegyvizsgálat: a gyomor és tartalmából, a vékony- és vastagbélből, a veséből és végül a vérből is a fluorra eszközölt kémlés határozottan pozitív volt.

A kórelőzmény, a klinikai kép, a boncolási lelet és a vegyvizsgálat eredménye alapján biztonsággal állítható, hogy K. J.-né halálának oka heveny nátriumsilicofluorid mérgezés volt.

Megbeszélés

Ismertetett esetünkben a klinikai tünetek alapján a kezelőorvosok arzénmérgezésre gondoltak. Csak bővebb anamnesticus adatok beszerzése tette lehetővé a helyes klinikai diagnosis megállapítását. A heveny natriumsilicofluorid mérgezés diagnosisát a boncolás után végzett vegyvizsgálat igazolta.

A NaSiF halálos dosisa per os — különböző szerzők szerint — 4—5, 5—10 g (11, 16, 19). A fluorsav a nyálkahártyát és a szöveteket már 0,1—0,3 százalékos oldat formájában is károsítja. Az ép bőr ilyen töménységű oldatra nem érzékeny. A szervezetbe kerülő fluor csak ionisált állapotban hat. A gyomorban a következő kémiai reakció megy végbe:

$$3Na_2SiF_6 + 6HCl = 3H_2SiF_6 + 6NaCl$$

A NaSiF mérgező hatását egyrészt a belőle keletkező hydrogensilicofluorid maró, másrészt a felszívódó fluor calciumkötő hatása határozza meg. Klinikailag a heveny fluormérgezés tünetei két csoportba oszthatók: 1. nem specifikus — a fluorhydrogen maró hatása következtében fellépő, bármely savmérgezés tüneteivel megegyező tünetek; 2. specifikus — hypocalcaemiás tünetek. *Fasske* (5) újabb vizsgálatai szerint a fluor a glycolyticus enzymek bénítása útján súlyos károsodást hoz létre a glycogenben gazdag szervekben. Az esetünkben észlelt májsejtnecrosis feltehetően ezen enzymkárosító hatásnak tulajdonítható.

A savmérgezés tünetei közvetlenül a méreg bevétele után jelentkeznek, éles gyomortáji fájdalom, hányinger és hányás formájában. A véres hányadék, a szájzugra, állra lecsorogva a bőrön is felmaródást okozhat. A hányáshoz társuló hasmenés következtében exsiccosis alakul ki. A széklet eleinte véres, majd benne szürkésfehér cafatok jelennek meg. Az ún. „rizslészerű" széklet tévedésre adhat okot, a klinikus kórképet arzénmérgezésnek tarthatja. Ilyen tévedésről az irodalomban is beszámoltak (19).

A heveny fluormérgezés következtében fellépő hypocalcaemia tünetei a méreg bevétele után kb. 3—6 óra múlva jelentkeznek és a tetania olyan súlyosfokú lehet, hogy önmagában is halált okozhat (14, 15, 21). A tetania therapiásan igen jól befolyásolható. Az idejében adott calcium még a dosis letalis többszörösének bevétele esetén is életmentő lehet (19, 26).

A fluorvegyületek ipari felhasználása következtében növekszik az idült fluormérgezés lehetősége és veszélye. Az idült fluormérgezés klinikumát és pathologiáját *Brun és mtsai* (2), valamint *Roholm* (22) dolgozták ki. Megállapították, hogy az idült mérgezés napi 28 mg fluor szervezetbe jutása esetén évek során alakul ki, a fluorpor belégzése következtében. Idült mérgezést okozhat az ivóvíz fluorszennyeződése is (17).

Idült fluormérgezésben a napi fluorürítés — szemben az élettani 1 mg-mal — 43 mg-ra is emelkedhet (2).

A szervezetbe kerülő fluor calciumhoz kötődik és a csontokban rakódik le, típusos osteosclerosist okozva. Az osteosclerosist *Roholm* az általa vizsgált kryolitbányászok 84%-ában észlelte, mindenekelőtt a medence, a gerincoszlop csontjaiban és a bordákban. Elvétve osteomalatia kialakulását is megfigyelte. Az osteosclerosishoz — a velőűr beszűkülése miatt — anaemia csatlakozhat, nagyfokú étvágytalansággal és leromlással. A közvetlen halálok az esetek többségében cachexia, vagy a cachektisálódott betegnél fellépő szövődmény.

Spira (27) fluormérgezésben szenvedőknél jellemző fogelváltozásokat („mottled teeth"), a körmök növekedési zavarát (onychogryphosis, onychorhexis), a haj töredezését, dermatosist és paraesthesiákat észlelt.

Az idült fluormérgezés diagnosisa a csontok röntgenológiai vizsgálata és a vizelet fluortartalmának kimutatása útján lehetséges. Az osteosclerosis röntgenológiai jelei az emelkedett fluorürítés idült fluorártalom lehetőségére hívják fel a figyelmet. Ha ilyen jelenségek mutatkoznak, a beteget a veszélyeztetett környezetből el kell távolítani.

Az idült fluormérgezés aktualitása nem becsülhető le. Nálunk annál is inkább fontos felhívni erre a figyelmet, mivel az említett perlitüzemben a NaSiF felhasználása során mind ez ideig csak igen felületes munkavédelmi rendszabályokat alkalmaznak.

Összefoglalás. Szerzők NaSiF-dal elkövetett halálos kimenetelű öngyilkosság esetét ismertetik. Ennek kapcsán tárgyalják a heveny és idült (ipari) fluormérgezések megjelenési formáit és felhívják a figyelmet a napjainkban is előadódó fluormérgezés lehetőségére és veszélyeire.

IRODALOM: 1. *Baldwin, H. B.:* J. Amer. Chem. Soc. 1899, *21*, 517. — 2. *Brun, G. C., Buchwald, H., Roholm, K.:* Acta Med. Scand. 1941, *106*, 261. — 3. *Dumjahan, G., Engst, R.:* Münch. med. Wschr. 1961, *103*, 1539. — 4. *Dodinval—Versie, J., Dodinval, P., Andre, A.:* Ann. Med. leg. 1966, *46*, 155. — 5. *Fasske, E.:* Akute Fluorvergiftung. Toxikologie des Fluors. Symposium. Bern. 15. — 17. Oktober 1962. Schwabe und Co. Verlag. Basel/Stuttgart. — 6. *Fischer, H.:* Dtsch. Z. gerichtl. Med. 1922, *1*, 401. — 7. *Gutzeit, R.:* Arztl. Wschr. 1948, *3*, 188. — 8. *Henke, F., Lubarsch, O.:* Handbuch der Speziellen Pathologischen Anatomie und Histologie. X. Band. Berlin. 1930, 103, old. — 9. *Horváth I., Palicska J., Hanny I.:* Orv. Hetil. 1967, *108*, 289. — 10. *Ingraham, H. S., Flood, A. J.:* New York State J. Med. 1943, *43*, 41. — 11. *Issekutz B.:* Gyógyszertan. Medicina. Budapest. 1957. — 12. *Kockel, Zimmerman:* Münch. med. Wschr. 1920, *67*, 777. — 13. *Lidbeck, W. L., Hill, I. B., Beeman, J. A.:* J. Am. Med. Assoc. 1943, *121*, 826. — 14. *Maletz, L.:* New England J. Med. 1935, *213*, 370. — 15. *McNally, W. D.:* J. Am. Med. Assoc. 1923, *81*, 811. — 16. *Moeschlin, S.:* Klinik und Therapie der Vergiftungen Stuttgart. 1953. — 17. *Murray, M. M., Wilson, D. C.:* Lancet. 1946, *2*, 821. — 18. *Müller, W., Bock, K. D.:* Med. Klin. 1958, *53*, 502. — 19. *Peters, J. H.:* Am. J. Med. Sci. 1948, *216*, 278. — 20. *Pribilla, O.:* An den Grenzen von Medizin und Recht. Ferdinand Enke Verlag. Stuttgart. 1966, 140. old. — 21. *Rabinowitz, I. M.:* Canad. Med. Assoc. J. 1945, *52*, 345. — 22. *Roholm, K.:* Erg. inn. Med. 1939, *57*, 821. — 23. *Sedlmeyer, J.:* Dtsch. Z. gerichtl. Med. 1931, *17*, 234. — 24. *Sedlmeyer, J.:* Dtsch. Z. gerichtl. Med. 1931, *17*, 228. — 25. *Sedlmeyer, J.:* Dtsch. Z. gerichtl. Med. 1930, *15*, 369. — 26. *Sharkey, T. P., Simpson, W. M.:* J. Am. Med. Assoc. 1933, *100*, 97. — 27. *Spira, L.:* Dtsch. med. Wschr. 1951, *76*, 1558.

Fővárosi János Kórház (igazgató: Takó József dr.) Szemosztály (v. főorvos: Grósz István dr.) és Szájsebészeti Osztály (v. főorvos: Gyenes Vilmos dr.)

Az Ascher-syndromáról

Grósz István dr. és Gyenes Vilmos dr.

Laffer 1909-ben leírta már e tünetegyüttest, a kórkép mégis *Ascher* (1920) nevéhez fűződik (1). A világirodalomban eddig harminc esetet ismertettek; incomplet alakjai bizonyára gyakrabban fordulnak elő. Ide tartozik saját esetünk is.

A syndroma három jellemző tünete a *blepharochalasis, a kettős ajak és a normofunctiós struma.* Ez utóbbi gyakran hiányzik.

B. H.-né, 34 éves nőbeteg. Fiatal kora óta veszi észre szemhéjcsüngését és felső ajkának vastagodását. Anamnesisében gennyes vesegyulladás szerepel. 12 év óta psoriasisa van.

Jelen állapot: mindkét oldalt a felső szemhéj zsákszerűen püffedt. Ez felfelé nézéskor a szemhéj mozgását akadályozza. A szemhéj bőre elvékonyodott, néhány tágult ér; könnymirigy prolapsus nem áll fenn. A bulbus mindkét oldalt külsőleg és belsőleg ép. Látásélesség teljes, Schirmer-próba mindkét oldalon normális könnytermelést jelez. A felső ajak duzzadt, nyálkahártya kettőzöttség észlelhető, ez az ajaknak ormányszerű külsőt kölcsönöz. Az alsó ajak normális. A fogak épek, orthodontiai elváltozás nincs. Pajzsmirigy normális nagyságú. Mindkét könyök és térd táján typusos psoriasisos jelenségek (l. ábra).

Labor.: vérkép normális, serum K: 4,8 maeq/l, serum Na: 140 maeq/l, serum Ca: 5,1 maeq/l, serum cholesterin: 204 mg%, serum összlipoid 400 mg%. Vizelet: norm. Latex próba: neg. Vizelet 17-ketosteroid: 7 mg/die. Serum jód: 5,8 γ%.

Mellkasátvilágításnál kóros eltérés nem látható, hilusokban néhány apró meszes csomó. EKG: szabályos görbe.

Therapiás megoldásként mindkét szemhéjon és a felső ajkon plasticai műtétet végeztünk.

A szemhéjakon bőrmetszés, csík alakú kimetszéssel, majd j. o.-on 4, b. o.-on 3 matracvarratot helyezünk be, melyet a tarsus széléhez, illetőleg az ott tapadó m. levator inas rostjaihoz rögzítünk. Így oldottuk meg a redőképzést. Norm. sebgyógyulás. A szemhéj mozgása felfelé nézéskor is rendeződött.

A felső ajkon vezetéses érzéstelenítésben (a for. infraorbitalén keresztül) babérlevél alakú metszést ejtünk a nyálkahártyán, majd a felesleges nyálkahártya eltávolítása után a felszaporodott mirigyállomány nagy részét kivágjuk. Ezután a nyálkahártyát úgy varrjuk össze, hogy a kettőzöttség megszűnik. P. p. sebgyógyulás.

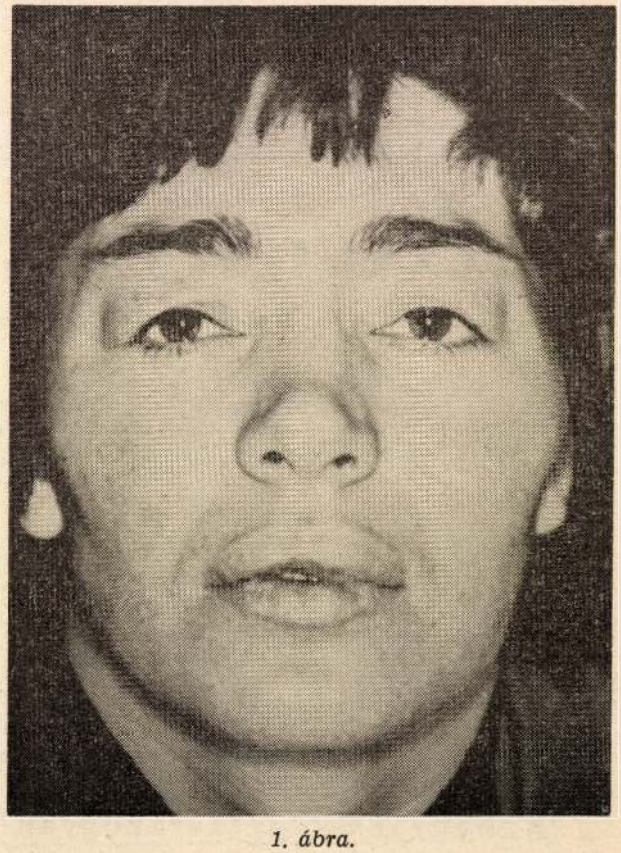
Megbeszélés

A vezértünet a kétoldali *blepharochalasis (Fuchs* 1896), melynek lényege a szemhéj bőrének elvékonyodása és rugalmasságának csökkenése. Az áttűnő érhálózat miatt az atrophiás bőr lilásan elszíneződött. Mivel ez zsákszerűen lóg a szemrés területébe, a látást is zavarja (pseudoptosis). Ha a fascia is részt vesz a sorvadásban, úgy már zsírherniával állunk szemben; a könnymirigy is prolabálhat (6). Az anamnesisben ismétlődő oedemák szerepelnek; a duzzanat, mely eleinte visszafejlődik, később állandósul.

A szemhéj ezen alakváltozása csak plasticai műtéttel szüntethető meg; az egyszerű bőrkimetszés nem elegendő. Fontos a szemhéjredő képzése. Több műtéti leírás ismeretes, ezek közül a *Kettesy*-félét emeljük ki, mert ezt tartjuk a legmegfelelőbbnek.

A syndroma másik fontos tünete a *kettősajak.* Hat typusa különíthető el (4, 14):

1. A buccalis nyálkahártya hypertrophiája. A deformitást a beszéd és mosolygás szembetűnőbbé teszi. Félhold alakú excisio jó megoldást nyújt.
2. Totalis hyperplasia. Ok a m. orbicularis oris hypertrophiája és emellett mirigy hyperplasia. Megoldás: ék alakú nyálkahártya- és izomkimetszés.
3. Levatorizmok hibás működése: mély tapadás, vagy túlműködése az izomnak. Megoldás: izomplastica.
4. A philtrum rövidsége mellett a nyálkahártya előboltosulása. Megoldás: izomplastica, nyálkahártyaplastica.
5. Rövid frenulum. Megoldás: a frenulum Y vagy V alakú metszéssel való meghosszabbítása. Esetleg Z plastica.



1. ábra.

6. Sérülés következtében létrejött hegek húzó hatása. Megoldás: hegkimetszés.

Esetünk a második típusba tartozik.

A syndroma harmadik, de többször hiányzó tünete az *inactiv struma,* dysfunctio azonban ritkán fordul elő (2).

Egyéb leírt, de nem jellemző tünetekként megemlítjük a neurovegetatív labilitást (dermographismus, akrocyanosis), dysmenorrhoeát és végül a status dysrhaphicust. Kapillarmikroskoppal gyakran kimutatható vasoneurosis.

A kórkép általában 13—16 életév között jelentkezik, néha előbb. Bár a blepharochalasis önmagában dominánsan öröklődik, elsősorban nőknél (9), az Ascher-syndroma örökletes volta nincs bizonyítva.

A *szövettani kép* elvékonyodott hámot mutat, a basalis rétegben vacuolákkal, a papillák eltűnnek. A hám alatti kötőszövetben sejtes beszűrődés, tágult venák, helyenként fibrinoid elváltozások az arteriolákban. A rugalmas rostok felrostozódnak a subpapillaris kötőszövetben, ez alighanem másodlagos jelenség (6).

Az *aetiologia* tisztázására irányuló vizsgálatok eredményei nem egybehangzóak. A bőr keringésének elégtelenségét jelzi a McClure—Aldrich-próba pozitív volta: az intracutan adott physiologiás NaCl elhúzódóan tűnik el, ugyanakkor az intracutan adott Evans-blue próba is kóros (8). Mások rheumás formakörre, vagy collagenosisra gyanakodnak. Elvétve van adat alacsony ketosteroid kiválasztásra, eosinophiliára (13). Az elektromyogramm az amplitudók alacsony voltát jelzik (8). Jódizotópos vizsgálatok eredményei normálisak.

Mindezen vizsgálatok nem adnak biztos választ az aetiologiára nézve: vasoneurosis, endokrin zavar, vagy konstitucionális elváltozásról van-e szó.

A *differentialdiagnosisban* a Melkersson—Rosenthal-syndroma jön szóba: facialis bénulástól kísért recidiváló arcoedema és ajakpüffedés, továbbá lingua plicata jellemzik.

El kell különíteni a Miescher-féle cheilitis granulomatosától is. Ezeket alighanem a sarcoidosis formakörébe sorolhatjuk. A gyermekkorban visszatérő szemhéjoedemától — ez túlnyomóan allergiás eredetű — könnyen elkülöníthető az Ascher-trias (eosinophilia).

Ugyancsak nem jelent nehézséget a bőr egyéb atrophiás bántalmaitól való elkülönítés sem.

Összefoglalás. Szerzők ismertetik az Ascher-syndroma — tudomásuk szerint — első hazai esetét. Foglalkoznak a trias klinikumával, kórtanával és műtéti therapiájával. Véleményük szerint konstitucionális elváltozásról van szó.

IRODALOM: 1. *Ascher, K. W.:* Klin. Mbl. Augenheilk. 1920, *65,* 68. — 2. *Bietti, B. G.:* Boll. Ocul. 1936, *15,* 514. — 3. *Eisenstodt, L. W.:* Amer. J. Ophthal. 1949, *32,* 128. — 4. *Fomon, S., Bell, I. W. etc.:* Arch. Otolaryng. 1960, *72,* 614. — 5. *Hartmann, K.:* Klin. Mbl. Augenheilk. 1932, *89,* 376. — 6. *Klemens, F.:* ibid. 1940, *105,* 474. — 7. *Löhr, K.:* ibid. 1949, *115,* 28. — 8. *Orlowski, W. J. etc.:* Ann. d'Ocul. 1963, *196,* 362. — 9. *Panneton, P.:* Arch. d'Ophthal. (Paris) 1936, *53,* 729. — 10. *Pirodda, A.:* Ann. Ottal. 1964, *90,* 577. — 11. *Rosenstein, M.:* Wien. Klin. Wschr. 1932, *45,* 1017. — 12. *Segal, P. etc.:* Ann. d'Ocul. 1961, *194,* 511. — 13. *Stehr, K. etc.:* Deutsch. med. Wschr. 1962, *87,* 1148. — 14. *Thoma, K. A.:* Oral Surgery, Mosby, St. Louis. 1963, *1254,* 1. — 15. *Towbin, B. G. etc.:* Graefe's Arch. Ophth. 1937, *126,* 367.

ACIGOXIN injekció és tabletta

ÖSSZETÉTEL:
1 ampulla (2 ml) 0,2 mg acetyldigitoxint, 1 tabletta 0,2 mg acetyldigitoxint tartalmaz. Elsősorban a tachycardiával járó keringési elégtelenség tartós kezelésére alkalmas, tekintettel arra, hogy az ingerképzést és ingervezetést kifejezetten csökkenti.

MELLÉKHATÁSOK:
Az Acigoxin mellékhatásai megegyeznek más digitalis készítmények mellékhatásaival.

MEGJEGYZÉS:
Társadalombiztosítás terhére szabadon rendelhető.

FORGALOMBA KERÜL:

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

FORGALOMBA HOZZA:
Kőbányai Gyógyszerárugyár, Budapest X.

KAZUISZTIKA

Orvostovábbképző Intézet, III. Belgyógyászati Tanszék (tanszékvezető: Strausz Imre dr.) és Ideggyógyászati Tanszék (tanszékvezető Miskolczy Dezső dr.)

Szív rhythmuszavar, valamint carotis interna elzáródás következtében kialakult agyi vérellátási elégtelenség

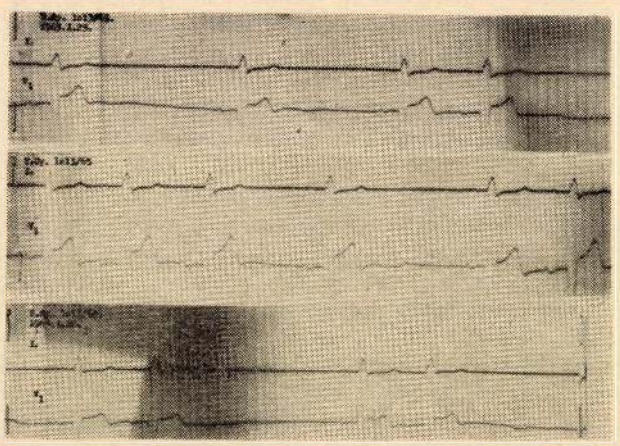
Kékes Ede dr., Barcsák János dr. és Dénes Iván dr.

Ismeretes, hogy a szív ingerképzési és ingervezetési zavarai, a keringés időleges meglassulása vagy megszűnése miatt, agyi hypoxia következtében heveny tüneteket (synkope, Adams—Stokes-syndroma) okozhatnak (2). Ha az agyi érrendszer valamely területén már előzetesen károsodás állott fenn (éranomalia, stenosis, occlusio), akkor idegrendszeri góctünetek alakulnak ki, illetve a már fennálló góctüneteket a rhythmuszavar következtében előálló keringésromlás súlyosbítja (1, 8). Az érfal betegsége a carotis sinusban, vagy annak közelében reflexmechanismus útján rhythmuszavart, szívmegállást idézhet elő.

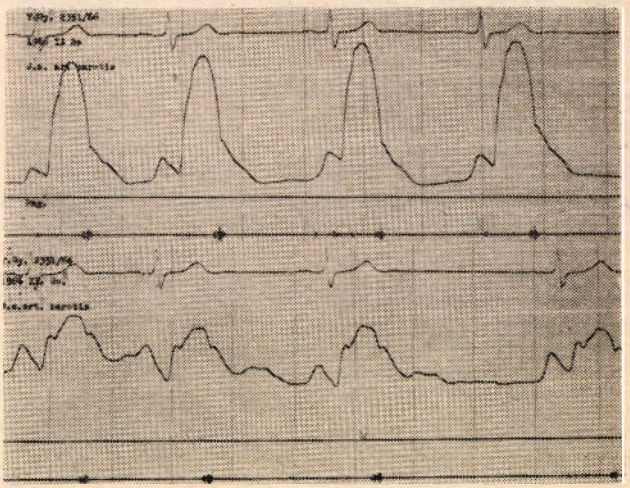
Fentieket példázza alább ismertetett esetünk:

T. Gy., 64 éves férfibeteg anamnesisében duodenalis ulcus miatt végzett gyomor-resectio szerepel. Évek óta angina pectorisra jellemző retrosternalis fájdalmai voltak, szívműködését időnként szabálytalannak érezte.

Első ízben 1965. I. 20-án került felvételre a III. Belgyógyászati Tanszékre. Felvételének napján hirtelen lett rosszul: szédülés, majd néhány perces eszméletvesztés következett be. Ezt követően jobb végtagjait átmenetileg zsibbadtnak, erőtlennek érezte. Felvételkor e panaszai már megszűntek, idegrendszeri tüneteket nem észleltünk, vérnyomása 140/80 Hgmm volt. A szívműködés bradykardiás, arrhythmiás, pulsusfrequentia 40/min. Az EKG légzéssel nem befolyásolható sinus arrhythmiát, időnként I. és II. typusú sino-auricularis blockot mutatott. A felvétel után közvetlenül készített EKG képen az egyes kamrai komplexusok közötti távolság 0,82—2,16″ között változott (1. ábra). A rhythmuszavarok Corontin (napi 3 × 15 mg) és ephedrin (3 × 0,05 g) adása mellett 2 nap alatt megszűntek. Háromhetes intézeti kezelés után kibocsátáskor szabályos sinus rhythmusa volt, 60/min frequentiával.



1. ábra. EKG felvétel 1965. január 20. Felső sor: légzéssel nem befolyásolható sinus arrhythmia nagyfokú bradykardiával. R—R távolság: 1,92—1,70—0,90—2,00″. Középső sor: sino-auricularis block I. typusa. R—R távolság: 0,82—0,87—1,27—1,70″. P—P távolság: 0,76—0,88—1,30—1,72″. Alsó sor: sino-auricularis block II. typusa. R—R távolság: 0,77—2,16—0,77—2,16″. Mindhárom sorban a P—Q távolság az R—R távolságtól függően 0,22—0,25″ között változik.



2. ábra. Carotis pulsus görbe 1966. február 20. Jobb oldali görbe: elektromechanikai intervallum: 0,12″, csúcsidő: 0,19″, ejectiós idő: 0,36″. Bal oldali görbe: elektromechanikai intervallum: 0,12″, csúcsidő: 0,23″, ejectiós idő: 0,36″, anacrot megtöretés 0,10″-ra a görbe kezdete után, 0,10″ tartamú platóképződés.

Másodszori felvételére 1966. IX. 16-án került sor, három nap alatt fokozatosan kialakuló, jobb oldali végtagbénulás és beszédzavar miatt. Ekkor centralis typusú facialis paresist, jobb oldali hemiparesist, senso-motoros aphasiát észleltünk. A beteg a bal oldali art. carotis communis oszlása tájékán kifejezett nyomásérzékenységet jelzett. A bal oldali carotis sinus felett hangos, fúvó jellegű systoles zörejt lehetett hallani. Az idegrendszeri tünetek magyarázatául carotis insufficientia syndromát tételeztünk fel. A mindkét oldalról felvett carotis pulsusgörbe oldal differenciát mutatott, amennyiben azonos elektromechanikus intervallum és ejectiós idő mellett, a jobb oldali carotis pulsusgörbén a csúcsidő 0,18″, a bal oldalin 0,23″ volt. Az utóbbin 0,10″-ra anakrot megtöretés látszott és 0,10″ időtartamú plateau-képződés is megfigyelhető volt (2. ábra). Az EKG kép megegyező volt az előző felvételkor észleltekkel: ekkor is sinus bradykardiát, és a már ismertetett ingerképzési és ingervezetési zavarokat mutatta. Anticoagulans és értágító (Diaphyllin) kezelést, valamint ephedrint (napi 3 × 0,05) adtunk. Állapota gyorsan javult. Az ingerképzési és vezetési zavarok 3 nap alatt megszűntek. A bal arteria carotis oszlása tájékán már nem volt nyomásérzékenység, s az arteria felett hallható systoles zörej intensitása csökkent. Hazabocsátásakor járóképes, a jobb oldali végtagok izomereje csökkent. Kóros reflex nem váltható ki, kisfokú motoros aphasia még fennállott.

Harmadik felvétele 1966. X. 27-én történt, angina pectorisnak megfelelő panaszok jelentkezése miatt.

3. ábra. Bal oldali percutan carotis angiographia 1966. október 30. A nyaki szakaszon csak az arteria carotis externa ágrendszere telődik. Az arteria cerebri media ágrendszere az arteria angularis-arteria ophthalmica anastomosis rendszeren keresztül halványan és részben telődik. Az arteria cerebri anterior nem ábrázolódik.

Ideggyógyászati statusában az előzőhöz képest változást nem észleltünk. A jobb oldali art. carotis communis felett halk, fúvó systoles zörejt lehetett hallani. Az előzőkben a bal carotis sinus felett észlelt hasonló típusú zörejt ekkor nem észleltünk és PKG-n sem tudtuk ábrázolni.

Az ezen alkalommal végzett kétoldali carotis pulsusgörbe vizsgálat oldalkülönbséget nem mutatott. A bal oldali percutan carotis angiographián látható, hogy az art. carotis interna oszlás után fél cm-rel elzáródott. A carotis externa ágrendszere jól telődött és az art. angularis-art. ophthalmica anastomosis rendszeren keresztül a carotis syphon, és az art. cerebri media ágrendszere halványan és részben telődik (3. ábra). A beteg anginás panaszai Corontin adása után megszűntek. Állandó ephedrin kezelés mellett az EKG sinus bradykardiát jelzett, 60/min frequentiával.

A beteg az előző intézeti kezelés után tíz hónap múlva is panaszmentes. Az 1967. VII. 19-én végzett ellenőrző vizsgálatkor a carotis pulsusgörbe és a carotis PKG változatlan. Az EKG-n 60-as frequentiájú sinusrhythmus észlelhető.

Megbeszélés

Ismertetett esetünkben nagyfokú bradykardiával járó, légzéssel nem befolyásolható sinus arrhythmiát, valamint I. és II. typusú sino-auricularis blockot észleltünk. Az egyes kamrai komplexusok közötti távolság (R—R intervallum) igen változó hosszúságú volt: 0,77—2,16″. Feltehető, hogy a beteg első felvétele előtt létrejött eszméletvesztés alatt az R—R távolság megnyúlása („sinus-pausa") az általunk észleltnél hosszabb ideig tartott és átmeneti agyi keringési zavart okozott határozott góctünetek nélkül. Ritkán előfordul, hogy sinus bradykardia, illetve sino-auricularis block az agyi vérellátás heveny elégtelensége következtében Adams—Stokes-syndromát hoz létre (2). Hasonló mechanismust tételeztünk fel betegünk első felvételét megelőző eszméletvesztés magyarázatául. Az ugyanekkor a jobb oldali végtagokban jelentkező zsibbadás az ellenoldali carotis interna keringési zavarát már ekkor jelezte.

A beteg ismételt felvételekor az aphasia, a jobb oldali hemiparesis, a bal oldali art. carotis interna renyhébb pulsatiója, a carotis oszlása tájékán hallható systoles zörej, bal oldali carotis insufficientia syndromára engedett következtetni (1, 6). Bizonyítékot szolgáltatott erre a carotis pulsusgörbe vizsgálata is, mely jobb oldalt normális viszonyokat, bal oldalt jelentős anakrot megtöretés mellett csúcsidő-késést és plateau-képződést mutatott. A carotis pulsusgörbe ezen egyoldali eltérését — egyéb jelek mellett — jellemzőnek tartjuk carotis insufficientia syndromára (3).

Az art. carotis extracranialis szakaszán keletkező kóros folyamatok (ruptura, bevérzés, stenosis, thrombosis) — különösen, ha azok a carotis sinusban, vagy annak közelében mennek végbe — az azonos oldali, vagy az ellenoldali carotis sinus reflexen keresztül bradykardiához, a kamraműködés tartós szüneteléséhez, synkopehoz vezethetnek (9). Időskorban, arteriosclerotikus betegeken gyakrabban jelentkezik a carotis sinus fokozott cardio-inhibitor hatása (5). Az első és második felvétel alkalmával észlelt rhythmuszavarok kialakulásában a coronariasclerosis és a carotis sinus fokozott ingerlékenységi állapota egyaránt szerepet játszhatott.

Az arteria carotis interna teljes elzáródása nem idézett elő újabb idegrendszeri tüneteket, mert a kialakult collateralis keringés biztosította a bal oldali agyfélteke ellátását (4, 7, 10). A collateralis keringés részben az azonos oldali carotis externa (art. angularis — art. ophthalmica), részben az ellenoldali carotis interna rendszeren (circulus arteriosus Willisii) keresztül valósult meg. A teljes elzáródás kialakulásakor a homolateralis oldali systoles zörej mindig megszűnik, és gyakran contralateralisan lép fel hasonló jellegű zörej, valószínűleg a fokozott (kompenzáló) áramlás következtében (6). Az azonos oldali zörej megszűnésével egyidőben gyakran a carotis pulsusgörbén látható oldaldifferencia is eltűnik, mint ez saját esetünkben is történt. E jellegzetes változásokat mind a carotis felett hallható zörej, mind a carotis pulsusgörbe vonatkozásában saját esetünkben is megállapíthattuk és ebből a pathológiai folyamat előrehaladására következtethettünk.

Esetünkben az art. carotis interna fokozatosan kialakuló elzáródása és a szív ismertetett rhythmuszavara feltehetően összefüggésben volt egymással. A carotis rendszerben lezajló folyamat — a carotis sinuson keresztül — befolyásolta a szív ingerképzését és vezetését. A rhythmuszavar rontotta az agyi vérellátást és a hosszabb asystolias periódusok az önmagában még klinikai tüneteket nem okozó carotis keringési zavart manifesztté tették. Az idegrendszeri tünetek javulásában a collateralis keringés kialakulásának, és a rhythmuszavar megszüntetésének egyaránt szerepet tulajdonítottunk.

Összefoglalás. Szerzők ritkán előforduló ingerképzési és ingervezetési zavart észleltek idegrendszeri tünetek jelentkezésével együtt. A tüneteket a rhythmuszavar, és a bal oldali art. carotis interna fokozatos elzáródása következtében létrejött agyi vérellátási elégtelenség okozta. A carotisok felett

hallható zörej változásából, valamint a carotis pulsusgörbe alakulásából következtetni tudtak a carotis interna fokozatos elzáródására. A rhythmuszavar keletkezésében a coronariasclerosison kívül, a carotis sinusból kiinduló reflexmechanismus is szerepet játszhatott. A rhythmuszavar gyógyszeres befolyásolása és megfelelő agyi collateralis keringés kialakulása az idegrendszeri tünetek csaknem teljes visszafejlődését eredményezte.

IRODALOM: 1. *Crevasse, L. E., Logue, K. B., Logue, K. B., Hurst, J. W.:* Circulation. 1958, *18,* 924. — 2. *Bellett, S.:* Clinical disorders of the heart beat. Lee and Febiger. 1963 Philadelphia. — 3. *Dénes I., Kékes E., Horányi P.:* Ideggyógyászati Szle. 1966, *23,* 353. — 4. *Fischer, M.:* Arch. Neurol. Psychiatr. 1954, *72,* 187. — 5. *Friedberg, Ch. K.:* Diseases of the heart. Saunders London. 1963. — 6. *Goldberger, E.:* Am. J. of cardiology. 1961, *7,* 456. — 7. *Martin, M. J., Whisnant, J. P., Sayre, G. P.:* Arch. Neurol. 1960, *3,* 530. — 8. *Millikan, C. H.:* Circulation. 1965, *32,* 438. — 9. *Ochs, L., Sensenbach, W., Madison, L.:* Am. J. of Med. 1954, *17,* 374. — 10. *Zappe L., Juhász J., Vidovszky T.:* Orv. Hetil. 1964, *105,* 1825.

Orvostovábbképző Intézet, II. Belgyógyászati Tanszék (tanszékvezető: Schwarczmann Pál dr.)

Addison-kór és diabetes mellitus

Holländer Erzsébet dr.

Addison-kór és diabetes mellitus társulása ritka (13). Az első megfigyelést *Ogle* (1866) tette (16). Az utóbbi évek irodalmában több közléssel találkozunk. A nagyobb gyakoriság egyik oka a felismerési lehetőségek javulása, továbbá, hogy e kettős endocrinopathiában szenvedő betegek életkilátásai megnövekedtek. Míg 10 évvel ezelőtt a két kórkép megállapítása után 1 évvel belül a betegek 60%-a meghalt, ma hatékonyabb gyógyszerek birtokában a prognosis javult. Valószínűleg ennek köszönhető, hogy a rendelkezésre álló irodalomban már 82 eset leírását találtuk (2, 4, 11, 15, 17, 18). Magyar szerzőktől két közlést találtunk (2, 8/a). Megkülönböztetik, hogy a biglandularis insufficientián belül mi az elsődleges történés:

1. Az esetek 57%-ában a diabetes megelőzi az Addison-kórt,
2. 26%-ban az Addison-kór a primer,
3. a két betegség szimultán indul 9%-ban,
4. 8%-ban bizonytalan az elsődlegesség (3, 7, 10, 20).

Saját alábbi esetünkben az Addison-kór a diabetes fellépését 5 évvel előzte meg.

A 72 éves férfibeteg anamnézisében izzadmányos mellhártyagyulladás, epidydimitis tbc és cholecystectomia szerepel. 1961-ben kezdődtek panaszai: fáradékonyság, fogyás, ájulásérzés. Vidéki kórházban Addison-kórt diagnosztizáltak, 1962 áprilisban DOCA-t implantáltak, majd Prednisolon kezelést kezdtek. Első felvétele alkalmával (1962 december) normotenzív volt, pigmentatiót nem, csak kreol bőrszínt láttunk. 17-ketosteroid ürítése normális, ACTH-terhelésre nem emelkedett. Szokatlan volt a vércukorterhelés görbéjének normál lefutása. Se. elektrolytek eltérés nélkül (táblázat). A laboratóriumi leletek discrepantiáját a megelőző DOCA implantatióval magyaráztuk, aktív specifikus folyamatot nagy valószínűséggel kizártunk. Az előrement eseményeket a jobb oldali supraclavicularis regio régi specificus folyamatának maradványai, valamint a mellékvesék vetületének megfelelően mindkét oldalt észlelhető calcificatio jelezte. 4 hónappal később változatlan panaszok, gyengeség, szédülés miatt a hypocorticismus bizonyítására újabb vizsgálatokat végeztünk.

Normalis, de ACTH után nem fokozódó 17-ketosteroid kiválasztás, positiv Robinson—Kepler-próba, enyhe hyperkalaemia és steroid-hormon substitutióra bekövetkező javulás az Addison-kórt igazolta. 1963 novemberben acut gastritist kísérő állapotromlás miatt újra-

	1961. december	1963. március	1966. október	1967. április
RR Hgmm	150/90	150/90	80/60 Shellong pos.	110/70 Shellong pos.
17-Ketosteroid ketogen steroid mg/24-	9,4 5,8	9,8 2,9	11	7,1
Oxysteroid 8 %			40	110
K m Equ/l	4,9	5,7	4,2	4,9
Na m Equ/l	4,9	5,7	4,2	4,9
Vércukor mg %	108	107	127	193—139
Vércukor terhelés	normális	normális	diabetoid	
Thorn test	positív	positív	positív	positív
Robinson-Kepler próba	negatív	positív	positív	positív

felvétel. Klinikai tünetekben, laboratóriumi mutatóiban lényeges változás nem volt. 1963-tól szed rendszeresen napi 5 mg Prednisolont, konyhasóban gazdag étrendet tart.

3 évi kielégítő állapot után 1966 októberben súlyos általános állapotban szállították be. Nagyon elesett, étvágytalan betegnél napok óta prolongált hányás lépett fel, 15 kg-ot fogyott. Végtagjai hűvösek, tensio 80/50 Hgmm. Shellong-tünet positiv. A beteg annyira adynamiás, hogy ágyában felülni sem képes. Vérképében eosinophilia, Thorn-test positiv, alacsony oxysteroid érték, positiv Robinson—Kepler-próba. Az Addison-kór klaszszikus képéből most is csak a pigmentatio hiányzott, ill. a normális 17-ketosteroid érték nem illett bele. Gyakori emesis miatt előbb parenteralisan cortisont, majd a súlyos hypadraeniás tünetek, így a hányás megszűnte után oralis Prednisolont adagoltunk. A steroid kezelés alatt, bár az adag csökkenésével párhuzamosan mérséklődő glykosuria és hyperglykaemia lépett fel, amit oralis antidiabeticumok (Bucarban, majd Oradian) adagolásával, quantitativ diaetával rendezni tudtunk. Antithyreoglobulint a beteg plasmájában nem találtunk. Kéthónapi kórházi kezelés után távozott. 1967 januárban és februárban a kontroll vizsgálatok kiderítették, hogy diabetese oralis antidiabeticumokkal nem rendez-

hető, a napi glykosuria elérte a 80 g-ot, vércukor 200 mg% körül, acidosisa nem volt. Feltételezhető volt diabetesének steroid eredete, továbbá vártuk, mint az hypadreniás állapotokban gyakori, hogy a beteg nagyfokban insulinérzékeny lesz. Insulinérzékenységi próba után insulinadagolást kezdtünk. Előbb kétszeri kristályos, majd 36 E kevert insulin hatására szénhidrát-anyagcseréje rendeződött. 9 hónapos megfigyelési idő alatt napi cukorürítése átlag 7 g volt, vércukor 150 mg%. 5 mg Prednisolon mellett manifest mellékvesekéreg insufficientiára utaló tünetei nincsenek.

Megbeszélés

Addison-kóros betegek vércukra alacsony, vagy normális, a vércukorgörbe lapos. A fokozott insulinérzékenység közismert. Diabeteses betegen fellépő hypadrenia a szénhidrát-tolerancia javulását idézi elő. Betegünknél az Addison-kór kialakulása után öt évvel jelentkezett manifeszt diabetes. A hypadrenia kialakulása fokozatos volt, az összes laboratóriumi ismérvek nem egyszerre mutatkoztak. Feltételezhetően a beteg idős kora is hozzájárult ahhoz, hogy az Addison-kór larváltan, tünetszegényen kezdődött, ill. a partialis mellékvesekéreg elégtelenséget idővel a teljes insufficientia váltotta fel. Eleinte csak a ketogen steroid ürítés volt alacsony, ACTH stimulatióra azonban a corticoid metabolitok ürítése nem emelkedett, s ez a mellékvesekéreg tartalék kapacitásának hiányát bizonyította. A vízkiválasztás zavarát a Robinson—Kepler-próba ismételten igazolta, kalium terhelést és natrium megvonást a vizsgálat veszélyessége miatt nem alkalmaztunk. A plasma elektrolyt eltérések közül többször a jellegzetesebbnek tartott hyponatraemiát, egy ízben hyperkalaemiát találtunk. A pigmentatio hiánya, különösen fehér bőrű, szőke embereknél az Addison-kórt nem zárja ki. Két utolsó észlelésünk során a beteg hypotoniás volt, a vérnyomás orthostaticusan csökkent. Adynamia, fáradékonyság, fogyás, étvágytalanság és hányás ugyancsak hypadreniára utaltak. A mellékvesetáji calcificatiót és spec. anamnesisét indirekt bizonyítéknak tartottuk.

A két betegség coincidentiája therapiás gondokat is jelent.

Gittler, Fajans és mások Addison-kóros diabeteses betegeken a tolbutamid therapia hatásosságát figyelték meg (9, 19). *Wehrmacher* betegei viszont nagy adag insulint kaptak, *Beavan* is 15 eset közül 11-nél insulin kezelést alkalmazott. Az ellentmondó therapiás adatok után betegünknél insulinérzékenységi próba történt (0,2 E insulin/kg). Mind ez, mind a későbbi insulin therapia során fokozott insulinérzékenységre utaló reakció nem volt. Ugyancsak irodalmi adatok hangsúlyozzák e betegek ketosisra való hajlamát, továbbá a diabetes familiaris halmozódását (1, 3, 12). Mi egyik körülményt sem tudtuk bizonyítani.

Moore és mtsai 1963-ban diabeteses betegek serumában pajzsmirigy elleni antitesteket találtak. Hasonló antitesteket mutattak ki Addison-kóros betegeken is (5). Addison-kór és hypothyreosis a *Schmidt* által leírt és róla elnevezett syndromaként több mint 40 éve ismeretes. Schmidt-syndromához gyakran társul diabetes, egyesek szerint, ha klinikailag nem manifestálódik, évek múltán latens formája mégis kimutatható (6, 8). *Beaven* és *Wehrmacher* ezért javasolják a Schmidt-syndroma endocrin triáddá történő kibővítését (3, 20). A fenti bi-, illetve triglandularis kórképek autoimmun eredete nem bizonyított, lehetséges, hogy a szöveti antigenek megjelenése nem oka, csupán következménye a betegségnek. Az eddigi megfigyelésekből annyi látszik bizonyítottnak, hogy tuberculoticus aetiologiájú Addison-kórban thyreoidea vagy egyéb szöveti antitestek megjelenése ritka, az idiopathiás mellékvesekéreg atrophiákban pedig gyakori.

Összefoglalás. Szerző 72 éves férfibetegen Addison-kórt, öt évvel később diabetes mellitust észlelt. A diabetest carbutamid nem, csak insulin befolyásolta. Ketosis hajlam nem mutatkozott. Az Addison-kór hátterében spec. folyamat valószínűsíthető. Irodalmi adatok thyreoidea ellenes antitestek gyakori előfordulását említik; szerző nem talált.

IRODALOM: 1. *Anderson, J. A., Lyall, A.:* Lancet. 1937, *1*, 1039. — 2. *Barna S.:* Münch. med. Wschr. 1956, *98*, 1648. — 3. *Beaven, D. W., Nelson, D. H.:* New Engl. J. Med. 1959, *261*, 443. — 4. *Bernstein, D. E.:* J. Clin. Endocrinol. 1948, *8*, 687. — 5. *Blizzard, R. M., Kyle, M.:* Lancet. 1962, *11*, 901. — 6. *Breslaw, L., Lashof, J.:* Ann. Int. Med. 1953, *38*, 338. — 7. *Carpenter, C., Solomon, N.:* Medicine. 1964, *43*, 153. — 8/a. *Csapó G., Dávid M.:* Acta med. Scand. 1963, *174*, 321. — 8. *Gastineau, C. F., Arnold, J. W.:* Proc. Staff. Meetings Mayo Clin. 1963, 31. — 9. *Gittler, R. D., Fajans, S. S.:* J. Clin. Endocrinol. 1959, *19*, 797. — 10. *Heim, W.:* Ztschr. Path. Frankfurt. 1940, *54*, 250. — 11. *Gowen, W. M.:* New Engl. J. Med. 1932, *207*, 577. — 12. *John, H. J.:* Arch. Int. Med. 1950, *33*, 925. — 13. *Julesz M.:* A neuroendokrin betegségek kórtana és diagnosztikája. Akadémiai Kiadó. 1957. 786. Budapest. — 14. *Moore, J. M.:* Lancet. 1963, *11*, 645. — 15. *DeMowbray, R. R.:* Proc. Roy. Soc. 1965, *58*, 578. — 16. *Ogle, J. W.:* St. Georges Hosp. Rep. 1866. cit.: *Wehrmacher, W. H.:* Arch. Int. Med. 1961, *108*, 182. — 17. *Phair, J. P.:* J. Clin. Endocrinol. 1965, *25*, 260. — 18. *Sunder, J. H.:* New Engl. J. Med. 1965, *272*, 818. — 19. *Simpson, S. L.:* J. Clin. Endocrinol. 1949, *9*, 403. — 20. *Wehrmacher, W. H.:* Arch. Int. Med. 1961, *108*, 114.

Budapesti Orvostudományi Egyetem, III. Belklinika (igazgató: Gerő Sándor dr.)

A vér-serum és nyirok glycoprotein szintje kísérletes gyulladásban

Jakab Lajos dr. és Fehér János dr.

Steril gyulladást okozó anyagok alkalmazására kialakuló szöveti elváltozásokon mint modellen tanulmányozhatók a szöveti és vér glycoproteinek (GP) kapcsolatának kérdései (3, 7, 8, 10).

A szöveti és serum GP-ek mennyiségi és minőségi összefüggései, a correlatio időbelisége, ezen anyagok mozgásának módja és iránya élő szervezetben máig sem tisztázottak (4, 9, 10, 18, 17).

Ezért kísérleteinkben az alábbi kérdésekre kerestünk választ: milyen változások figyelhetők meg lokálisan a szöveti GP anyagcserében kísérletes gyulladásban? Milyen törvényszerűségek észlelhetők a gyulladáshoz társuló serum GP concentratio változásaiban? Milyen a GP-k vándorlási iránya: a sérült szövetből a vérbe, vagy a vérből a szövetbe? Hogyan változik a GP anyagcsere az idő függvényében?

Anyag és módszer

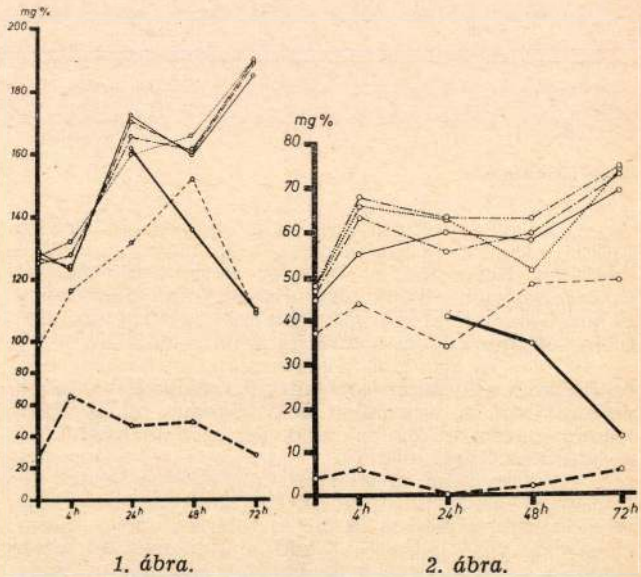
Kísérleteinket 12—29 kg-os, mindkét nembeli, chloraloseval altatott kutyákon végeztük. Az állatok 0,10—0,25 ml ol. crotonis és 0,40—0,25 ml ol. helianthi keveréket kaptak subcutan a *bal comb* distalis külső felszínébe. Az injectio beadása után 4, 24, 48 és 72 órával vizsgáltuk a localis szöveti elváltozást, valamint a GP-ek vénás, arteriás és nyirokbeli concentratióját. Középső nyaki metszésből kipraeparáltuk a ductus thoracicust és műanyag canült kötöttünk abba. Isoláltuk a véna jugularist, az arteria és véna femoralisokat. A jobb arteria femoralisba kötött higanyos manometerrel regisztráltuk a vérnyomást. A nyirokgyűjtési periódus közepén (kb. 8—10 ml nyirkot gyűjtöttünk) vért vettünk mindkét véna femoralisból, a bal arteria femoralisból, a véna jugularisból. Műtét alatt az állat pulsusszámát és a légzését is regisztráltuk. A vér-sérum és nyirokmintából meghatároztuk: a hexoset (galactose + mannose) *Stary és mtsai* szerint orcin reactióval (14), a hexosamint (galactosamin + glucosamin) *Rimington* módosítása szerint *Elson—Morgan-reactióval* (11), a sialinsavat *Ayala és mtsai* szerint diphenylamin reactióval (1) és a seromucoidot *Weimer* és *Redlich—Moshin* módszere szerint hexose tartalma alapján (16). Ezen fractiókat meghatároztuk a nativ nyirok állása közben kiváló és centrifugálva sedimentálódó placentában is. Előbb ezt az anyagot az eredeti nyirok mennyiségével egyenlő mennyiségű 0,1 n NaOH-ban oldottuk. Az esetek egy részében a gyulladásos oedemafolyadék GP tartalmát is meghatároztuk. Az eredmények statisztikai analysisét az egy, ill. kétmintás t próbával végeztük.

Eredmények

A crotonolaj keverék beadása után 4h-val már észlelhető volt oedema a beadás helyének megfelelően. Ez 24h után kiterjedtebb, gyakran haemorrhagiássá lett. 48h után néha a comb felső részén is túlterjedő, többször haemorrhagiás jellegű oedemán kívül szőrzetkihullást, hámfosztott területeket, nedvcsorgást is észleltünk. 72h után az oedema részben a törzsre is ráterjedt, a többi jelenség is kifejezettebbé vált. Egy-egy alkalommal bullosus jellegű bőrelváltozást is észleltünk. Az inguinalis nyirokcsomók megnagyobbodtak.

A biokémiai vizsgálatok eredményeit táblázatban és ábrákban (1—4) foglaltuk össze.

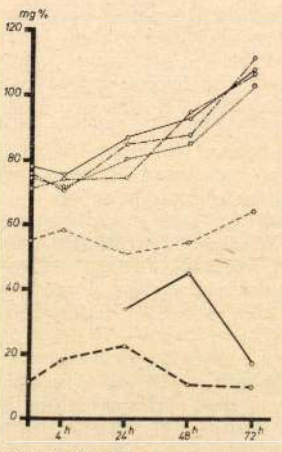
Egészséges, kezeletlen kutyákban a különböző helyekről származó arteriás és vénás vér GP concentratiója nem különbözik értékelhetően. A nyirok GP tartalma mind a vénás, mind az arteriás vérrel összehasonlítva alacsonyabb. Matematikailag analysálva is jelentősen alacsonyabb a nyirok hexose és sialinsav concentratiója, mint az arteriás és vénás véré.



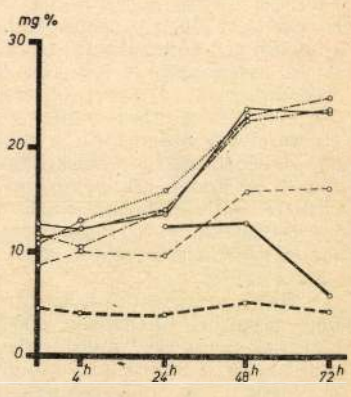
1. ábra.

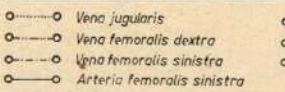
2. ábra.

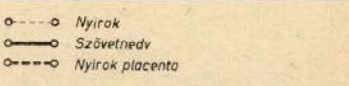
3. ábra.



4. ábra.







1. *Crotonolaj kezelés hatása a hexose szintre.*
2. *Crotonolaj kezelés hatása a hexosamin szintre.*
3. *Crotonolaj kezelés hatása a sialinsav szintre.*
4. *Crotonolaj kezelés hatása a seromucoid szintre.*

72h után a bal arteria és véna femoralis vérben a GP concentratio nem különbözik értékelhetően egymástól.

1. táblázat

A serum és nyirok glycoprotein concentratiojának változása croton olaj alkalmazása után 72h-val a kiindulási értékhez képest

	AFS								VFS							
	He		Ha		Si		Se		He		Ha		Si		Se	
	72h	alap	72h	alap	72h	alap	72h	alap	72h	alap	72h	alap	72h	alap	72h	alap
n	11	6	11	6	11	6	11	6	11	6	11	6	11	6	11	6
x	185,55	128,67	70,09	44,83	109,45	78,00	23,82	12,50	189,73	127,83	73,64	47,17	113,18	75,50	24,00	11,67
p%	<0,1		<5		<1		<5		<0,1		<5		<0,1		<1	

	VFD								VJ							
n	11	6	11	6	11	6	11	6	11	6	11	6	11	6	11	6
x	190,64	125,33	75,33	48,33	108,09	71,67	25,18	11,17	190,91	128,17	74,91	48,33	114,64	75,00	25,18	10,67
%	<0,1		<1		<0,1		<1		<0,1		<5		<0,1		<1	

	NY								NYP							
n	11	6	10	6	11	6	10	6	10	4	10	4	10	4	10	4
x	109,27	98,00	49,30	37,17	65,27	55,00	16,30	8,67	28,10	26,00	5,40	4,00	10,50	11,50	4,50	4,75
p%	>30		>10		>10		<5		>70		>70		>80		>90	

= állatszám
= átlag

alap = kiindulási érték

He = hexose
Ha = hexosamin
Si = sialinsav
Se = seromucoid

Rövidítések: AFS = arteria femoralis sinistra
VFS = vena femoralis sinistra
VFD = vena femoralis dextra
VJ = vena jugularis
NY = nyirok
NYP = nyirok placenta

A bal véna femoralisban (a gyulladásos oldalon) a sialinsav concentratiója significansan nagyobb, mint a jobb-ban. Ugyancsak a sialinsav concentratio significansan nagyobb a véna jugularisban, mint a jobb véna femoralisban. A nyirok GP tartalma significansan alacsonyabb, mint a bal arteria és véna femoralisé.

A 4h-s és az alapértékek összehasonlításakor legfeltűnőbb a hexosamin concentratio emelkedése minden vérmintában. A nyirokban is emelkedik minden GP fractio concentratiója, az emelkedés azonban csak a hexosamin esetében jelentős.

72h után mind az arteriás, mind a vénás vérben kifejezetten emelkedett minden GP fractio concentratiója az alapértékhez képest. A GP tartalom a ductus thoracicus nyirokban is nagyobb a kiindulási értéknél, a növekedés azonban csak a seromucoid esetében jelentős.

Megbeszélés

Szöveti sérülés, experimentalis (terpentin, crotonolaj) gyulladás (5, 6) esetében a sérült szövetben kifejezetten megszaporodnak a GP-ek és glycosaminoglycanok (3, 7, 10, 15). Szimultán számottevően emelkedik a serum GP concentratio is. A nyirok GP tartalma *Varga és mtsai* szerint csökken (15). A szöveti anyagcsere megváltozása és a vér glycoprotein tartalom közötti összefüggés azonban máig sem tisztázott. *Berencsi* és *Krompecher* szerint (2) a gümős gócban képződő mucopolysaccharid a nyirokereken át jut a keringésbe. *Houck* és *Jacob* (7), valamint *Shetlar és mtsai* (13) szerint a localis glycosaminoglycan felszaporodása a localis sejttevékenység fokozódásával jár együtt. *Varga és mtsai* szerint a gyulladt szövetben a vérből deponálódnak a GP-k.

Saját vizsgálataink szerint az arteriás és vénás vérben egyaránt jelentősen emelkedik a GP-ek concentratiója. A ductus thoracicus nyirok GP tartalma is emelkedik, a változás azonban nem olyan jelentős, mint a vérben. Az eredmények értékelését kétségtelenül megnehezíti az, hogy a ductus thoracicus nyiroknak jelentős része a gastrointestinalis rendszerből és főként a májból származik. Az egyik alsó végtagból eredő nyirok a ductus thoracicus nyiroknak csak igen kis hányadát jelenti. Azt kizárni tehát, hogy a gyulladt területről elvezetődő nyirok GP concentratiója emelkedik, nem lehet. Az eredmények azonban arra utalnak, hogy a májból eredő nyirok szerepe a GP-ek keringésbe juttatása szempontjából nem lehet jelentős. Valószínűtlen feltevés lenne, hogy a gyulladt végtagból származó nyirok GP concentratiójának csökkenését compensalná a máj fokozott synthetikus tevékenysége. A gyulladt területre vivő arteriás és az elvezető vénás vér GP concentratiójában értékelhető különbséget nem találtunk. 72h után minimálisan nagyobb (nem significans) a vénás vér GP concentratiója, mint az arteriás véré (induláskor nem ez volt a helyzet), ez azonban épp úgy szólhat minimalis depositio, mint enyhén fokozott elszállítódás mellett. Talán ez utóbbi mellett értékesíthető a bal és jobb véna femoralis vér enyhe GP concentratióbeli különbsége is, valamint az, hogy 72h után lényegesen nagyobb a különbség mind az arteriás vér és nyirok, mind a vénás vér és a nyirok GP tartalma között, mint a kísérlet kezdetén volt.

A gyulladás későbbi fázisára jellemző anyagcsereváltozások, valamint a vénás és nyirokrendszer szerepének pontosabb tisztázása a GP transportban további vizsgálatokat tesz szükségessé.

Összefoglalás. Szerzők kutyákban az egyik hátsó végtagon crotonolaj adásával létrehozott gyulladásban vizsgálták a vér és nyirok hexose, hexosamin, sialinsav és seromucoid concentratio változását. A serum hexosamin concentratiója már a gyulladás 4. órájában emelkedést mutatott. 24 és 48h után minden vizsgált anyag concentratiója emelkedett a serumban. 72h után mind az arteriás, mind a vénás vér glycoprotein concentratiója significansan megnövekedett. A ductus thoracicus nyirokban a seromucoid concentratio jelentősen emelkedett.

A matematikai analysis elvégzéséért köszönetet mondunk *Juvancz Ireneusz dr.*-nak és *Csáky Péter*nek (MTA Biometriai Kutató Csoport). A technikai munkában nyújtott segítségért *Laczkó Gábornét* illeti köszönet.

IRODALOM: 1. *Ayala, W., Moore, L. V., Hess, E. L.:* J. Clin. Invest. 1951, *30,* 781. — 2. *Berencsi Gy., Krompecher I.:* Tuberculosis. 1960, *13,* 97. — 3. *Berenson, G. S., Dalferes, E. R.:* Brit. J. Exper. Pathol. 1960, *41,* 422. — 4. *Budavári I., Posch E., Indi O., Sós J.:* Kísérl. Orvostud. 1967, *19,* 278. — 5. *Clarke, E., Hecker, E. H.:* Zschr. f. Krebsforsch. 1965, *67,* 192. — 6. *Hecker, E., Jarczyk, H., Meyer, J. G., Bresch, H., Brachmann, I.:* Zschr. f. Krebsforsch. 1965, *66,* 478. — 7. *Houck, J. C., Jacob, R. A.:* Proc. Soc. Exper. Biol. Med. 1964, *116,* 1041. — 8. *Houck, J. C.:* Ann. N. Y. Acad. Sci. 1963, *105,* 765. — 9. *Pearce, R. H.:* Glycosaminoglycans and Glycoproteins in Skin. In: The Amino Sugars. Vol. II/A.

Edit.: Balázs E. A., Jeanloz, R. W. Academic Press, New York. 1965. 149. old. — 10. *Prodi, G., Laschi, R.:* Nature (London). 1965, *205*, 184. — 11. *Rimington, C.:* Biochem. J. 1940, *34*, 931. — 12. *Sharon, N.:* Polysaccharides. Ann. Rev. Biochem. 1966, *35*, 623. — 13. *Shetlar, M. R., Lacefield, E. G., White, B. N., Schilling, J. A.:* Proc. Soc. Exper. Biol. Med. 1959, *100*, 501. — 14. *Stary, Z., Bursa, F., Kaleoglu, Ö., Bilen, H.:* Bull. Fac. Med. d'Istambul. 1950, *13*, 243. — 15. *Varga L., Piukovich J., Zoltán Ö. T., Gábor M., Földi M.:* Orv. Hetil. 1966, *107*, 1203. — 16. *Weimer, H. E., Redlich-Moshin, J.:* Amer. Rev. Tuberc. 1953, *68*, 594. — 17. *White, B. N., Shetlar, M. R., Shurley, H. M., Shilling, J. A.:* Proc. Soc. Exper. Biol. Med. 1959, *101*, 353.

HOR
MO
FORT

OLAJOS
INJEKCIÓ

ÖSSZETÉTEL: 1 amp. (2 ml) 0,25 g hydroxyprogesteron capron.-ot tartalmaz.

JAVALLATOK: Habituális és imminens abortus, sterilitas (hypolutein esetei), hyperplasia glandularis cystica endrometrii juvenilis és praeclimaxos vérzészavarok, meno-, metrorrhagiák (az esetleges malignitas kizárása után). Alkalmazható még hypogenitalismus esetén, valamint primaer és secunder amenorrhoeákban oestrogenadagolással együtt.

ADAGOLÁS: Habituális és imminens abortusok esetén 1—2 ml (125—250 mg) intramusculárisan, nőgyógyászati megbetegedésekben az esetleg szükséges oestrogen-szint biztosítása mellett ciklusonként 1—2 ml (125—250 mg) intramusculárisan. A progesteronszint csökkenése individuálisan változó időpontban következik be. Amennyiben a hormonszint csökkenése miatt a várt időnél korábban vérzés jelentkezik, az injekció ismétlése szükséges.

MELLÉKHATÁS: Nagy adagok oedemát okozhatnak: asthmás, epilepsiás, migraine-es betegeknél rohamot provokálhat.

MEGJEGYZÉS: Társadalombiztosítás terhére a szakrendelések szabadon rendelhetik, egyéb esetben csak szakrendelés (fekvőbeteggyógyintézet) javaslatára rendelhető.

CSOMAGOLÁS:
1×2 ml amp. 42,80 Ft
25×2 ml amp. 1040,— Ft

KŐBÁNYAI GYÓGYSZERÁRUGYÁR, BUDAPEST X.

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.

RÖVID MŰTÉTTECHNIKAI KÖZLEMÉNYEK

Újpesti Kórház, II. Sebészeti Osztály (főorvos: Winter László dr.)

Hasfalzárás a metszés hosszába ideiglenesen behelyezett fémhuzallal

*Faragó Péter dr. és Stella István**

A sebészeti szövetegyesítés még napjainkban sem tekinthető teljesen megoldott kérdésnek. A postoperativ sebruptura (7, 10, 21) és a fonalgennyedés (9, 12, 16) — a hagyományos szövetegyesítés következményeiként — a manuális szakterületek fő problémái közé tartoznak. A fonalgennyedés kezelése (4, 14, 16, 18) mind az orvos, mind a beteg részéről nagy türelmet és kitartást igényel. Ezért új hasfalzárási módszer kidolgozását sürgeti több tényező is: hosszan fennálló sipolyok, váladékozó sebek, sok kiesett munkaóra, a betegállományban tartott betegek nagy száma.

Fentiek késztettek arra, hogy — előzetes kísérleti megfigyelések után — új hasfalzárási eljárást vezessünk be, fémhuzal felhasználásával. Legideálisabb a biológiai ragasztás lenne — erre már kiterjedt kísérletek történtek (15) —, de ez a gyakorlatban még nem helyettesíti a hagyományos hasfalzárást. A behelyezett (akár legvékonyabb) fonalak tekintélyes mennyiségű idegentest mesterséges bejuttatását jelentik a szervezetbe. Ezen nem kívánatos iatrogen ártalom módszerünkkel teljes mértékben kiküszöbölhetőnek látszik. A fémhuzal sebgyógyulás utáni kihúzásával ugyanis a műtéti területen idegen anyag (néhány érligatura kivételével, bár a vérzéseket is inkább coaguláljuk) nem marad.

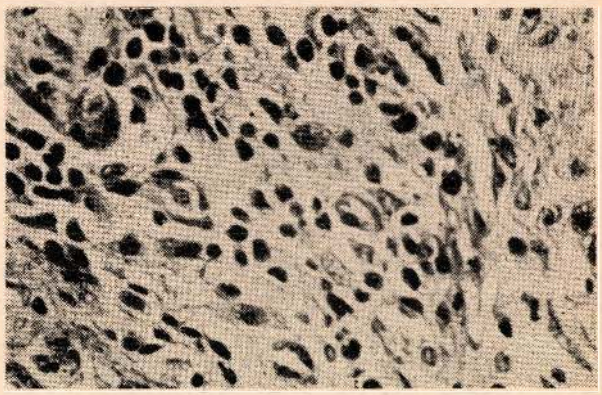
Fémhuzal alkalmazása az orvosi gyakorlatban nem újkeletű. Több szerző számolt be fémhuzal — rozsdamentes acél, ill. acélötvözet (2, 3, 4/a, 5, 10, 11, 13, 22, 23), ezüst (8, 19) — igénybevételéről hasműtétekkor, a seb-dehiscentia praeventiója céljából. A huzalt csak a hagyományos hasfalzárás megerősítésére használták, harántul, minden réteget átöltő, részben eltávolítható, részben bennhagyott formában. Feszítési próbák szerint a fémhuzallal erősített varrat significansan ellenállóbb (1, 17). A közölt eljárások azonban nem veszélytelenek (5, 6, 20), technikailag bonyolultak, a suppuratiót nem küszöbölik ki. Alkalmazásuk nem terjedt el.

Eljárás és beteganyag

Osztályunkon 1967. január óta abdominalis műtéteknél a hasfalzárást fémhuzallal végezzük. Tudomásunk szerint az irodalomban hasonló technikával végzett módszert nem közöltek. Eljárásunkhoz 0,5 mm vastag molibden (Mo**) fémhuzalt használunk. A molibden nagy tisztaságú, magas olvadáspontú, nagy szilárdságú rugalmas fém, mely savakkal szemben ellenálló, de kálilúg melegen gyengén támadja (autoklávban vagy száraz hőben sterilizálható).

Előzetes kísérletek: nyulakon végzett laparotomia utan a hasfalvarrat fémhuzallal történt. A műtéti behatolást az állatok jobb oldalán, hosszirányban végeztük, a has középvonalától 2—3 harántujjnyira. A bőr kivételével a hasfal rétegeit egybevarrtuk. A fémhuzal eltávolítása a leölés előtt 2 nappal történt. A nyulakat a műtét után 14, 16, 20 és 22 nappal öltük le. A varrt hasfalat szövettani vizsgálatra küldtük.

A szövettani lelet minden esetben majdnem azonos volt: „A kötőszövet rost- és collagendús. Nemcsak a kötőszöveti sejtek száma kevés viszonylag, de igen kevés a seb gyógyulásakor általában tapasztalható gyulladásos eredetű sejtek mennyisége is. Gennysejtek csak



1. ábra. A fémhuzallal varrt hasfalból készült metszet (H. E., 70×). A rostos kötőszövetben sejtes infiltratio, baktériumok, gennysejtek nem láthatók.

igen-igen elvétve láthatók, akkor is legtöbbször eosinophil-szemcsés cytoplasmával, ily módon majdnem kizárólag csak lymphocyták és plasmasejtek láthatók, és csak a varrat alkalmazásának helye körül láthatunk keskeny fibroblastok alkotta övezetet. Véleményem szerint rendkívül kedvező sebgyógyulási viszonyok látszanak, amennyiben kitűnő hegszövetképződés állapítható meg baktériumok és genny hiányával" (Várvédy János dr.).

Kísérleti adatainkból tehát kitűnik, hogy a behelyezett fémhuzal körül a szokásos szöveti reactio nem észlelhető, leucocytás beszűrődés nincs, a sebgyógyulás kifogástalan.

Osztályunkon 1967. január 1-től december 31-ig összesen 477 esetben alkalmaztuk módszerünket, az 1. táblázaton feltüntetett műtéti metszéseknél.

1. táblázat

Fémhuzallal zárt műtéti metszések megoszlása

Műtéti behatolás módja	Esetek száma
McBurney f. rácsmetszés	297
Felső median laparotomia	64
Jobb felső ferde rectus metszés	58
Ileocostalis metszés	17
Középső median laparotomia	15
Transrectalis metszés	14
Alsó median laparotomia	10
Pfannenstiel f. metszés	2
Összesen:	477

Fonalgennyedést nem észleltünk, a behelyezett huzal a kórházi ápolást nem hosszabbítja meg. Általában a gyakorlatban kialakult postop. napon engedjük haza a betegeket, akik a bentlevő huzallal távoznak, mely elmondásuk szerint mozgásukat nem korlátozza. A huzal eltávolításáig a fürdés nem engedélyezhető.

Varrási technika

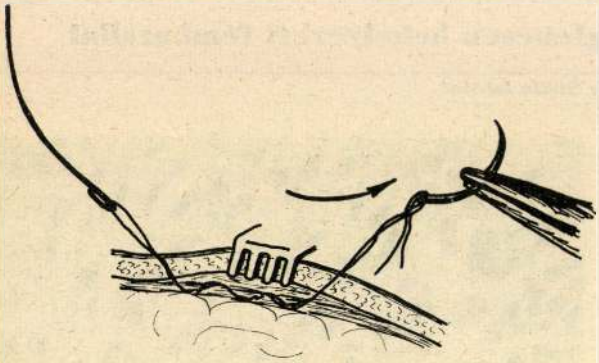
Különböző technikai változtatások kipróbálása után alakítottuk ki eljárásunkat. Nagy bőrtűbe dupla, erős (25—30-as) lenfonalat fűzünk. A tűvel a bőrt a

---

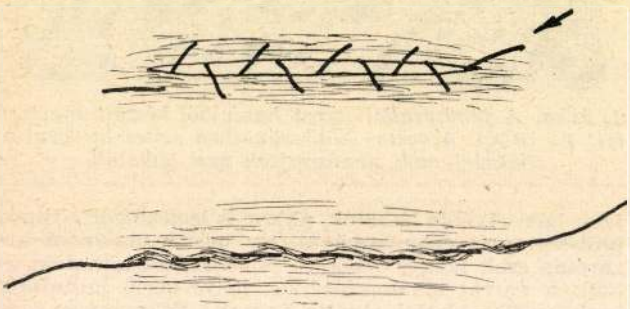
* Oszt. vez. mérnök. Munkahely: Távközlési Kutató Intézet.

** Gyártó: Egyesült Izzó Rt, vákuumtechnikai célra, orvosi felhasználásra a gyártól igényelhető.

fascia-metszés kezdete előtt 2—3 cm-re átöltjük, a fasciát felöltjük, majd a fascia-metszés végétől ismét 2—3 cm-re a bőrön kivezetjük (2. ábra). A kettős fonal hurkos végébe a fémhuzal egyik végét meghajlítva beakasztjuk, majd a fonallal azt áthúzzuk (3. ábra).

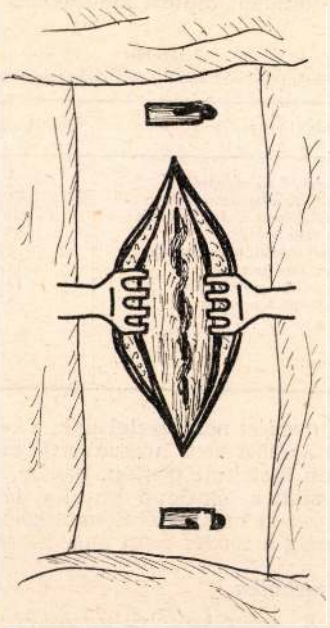


2. ábra. A huzal fonallal történő áthúzása.



3. ábra. a: fascia-felöltés egyik formája; b: a fascia összefekvése a huzal behelyezése után.

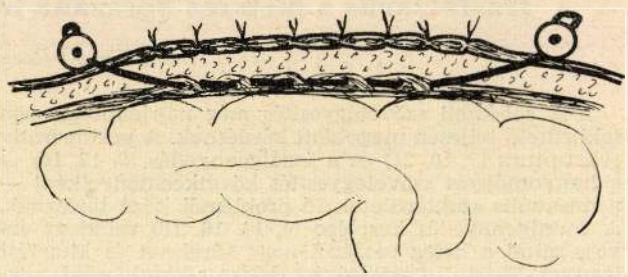
A huzalvégeket 2—3 cm-es gumicsővel a bőr szintje felett lezárjuk (4. és 5. ábra). Hosszabb metszéseknél nem egy, hanem két, esetleg három fémhuzalt használunk. A fémhuzalok a találkozási ponton szorosan zárnak.



4. ábra. A huzalok rögzítése a bőr szintjében.

A fémhuzallal történő varrásnak nagyműtéteknél absolut feltétele a beteg teljes ellazítása, amit a modern anaesthesia lehetővé tesz.

A huzal eltávolítása a behelyezéstől számított 14—18 nap múlva történik. Eltávolításkor a bőr szintjében a huzal egyik végét levágjuk, és az ellenkező oldal felé kihúzzuk.



5. ábra. A bevarrt hasfal frontalis metszete.

Eljárásunk bevezetésekor, mivel még nem alakult ki a megfelelő gyakorlati technika, valamint a huzal minősége sem volt jó, 5 esetben huzaltörés következett be. A jelenleg használt molibden huzalnál törést nem észleltünk. További feladatként tűztük ki újabb, még alkalmasabb huzalanyag, ill. ötvözet kikísérletezését, továbbá feszítési próbák végzését.

A hagyományosan behelyezett csomós öltések közé került szövetek pár nap alatt vérellátási zavar miatt necrotisálnak. Így az öltések szerepe 5—10 nap alatt megszűnik. A hasfal tartását csak az öltések között összetapadt fascia-hidak biztosítják (prolapsusok előfordulásának ideje).

Az általunk behelyezett fémhuzal a sebszéleket vérellátási zavar nélkül tartja össze. A huzalvarrat a sebgyógyulást nem befolyásolja, szöveti necrosist nem okoz. Módszerünk bevezetése óta — ahol a hasüregben fertőző, gennyes elváltozást nem találtunk — az antibioticumok adását elhagytuk. A postop. suppuratiók száma nem emelkedett, sőt tapasztalataink szerint mind a gennyedések, mind pedig a seroma-ürülések száma csökkent. Postop. herniát eddig nem észleltünk, de ennek biztos megítélése az eltelt idő rövidsége miatt még nem volt lehetséges. A fonalgennyedések megszűnésével a postop. herniák lényeges csökkenése várható.

Összefoglalás. A szerzők új hasfalzárási eljárást dolgoztak ki, ideiglenesen behelyezett fémhuzal felhasználásával. Eredményeik szerint — 477 eset alapján — a műtéti szövődmények, elsősorban a fonalgennyedések elkerülhetők.

IRODALOM: 1. *Anglem, T. J. et al.:* JAMA. 1961, *176*, 85. — 2. *Babcock, M., Wayne, W.:* Am. J. Surg. 1935, *27*, 67. — 3. *Babcock, M., Wayne, W.:* J. Am. Ass. 1934, *102*, 1756. — 4. *Baradnay Gy.:* Magy. Seb. 1966, *19*, 251. — 4/a. *Bier—Braun—Kümmel:* Chirurgische Operationslehre. J. A. Barth Verlag. Leipzig. 1955, Bd. IV. S. 18. — 5. *Broaddus, C. A.:* Surg. Gynec. Obst. 1967, *124*, 359. — 6. *Dennis, C. et al.:* Surg. Forum. 1953, *4*, 601. — 7. *Haxton, H.:* Brit. J. Surg. 1965, *52*, 372. — 8. *Holman, C. W., Eckel, J. H.:* Surg. Gynec. Obst. 1941, *73*, 1052. — 9. *Humphries, A. L. et al.:* Am. Surg. 1964, *9*, 700. — 10. *Jones, T. E. et al.:* Surg. Gynec. Obst. 1941, *73*, 1056. — 11. *Kaufman, L. R. et al.:* Surg. Gynec. Obst. 1939, *69*, 684. — 12. *Klinser, F.:* Wien. med. Wschr. 1959, *109*, 710. — 13. *Marcus, G. H.:* Chirurg. 1960, *31*, 462. — 14. *May, G. A., Andros, G.:* Surg. Gynec. Obst. 1967, *124*, 603. — 15. *Nemes A., Sótonyi P.:* Orv. Hetil. 1967, *108*, 2270. — 16. *Piskorz, A., Dotka, J.:* Pol. Przegl, Chir. 1966, *38*, 937. — 17. *Preston, D. J.:* Am. J. Surg. 1940, *49*, 56. — 18. *Rabl. C. R. H.:* Chirurg. 1964, *35*, 468. — 19. *Reid, M. R. et al.:* Ann. Surg. 1933, *98*, 890. — 20. *Rosenberg, J. C., Diddamis, A.:* Surg. Gynec. Obst. 1941, *72*, 407. — 21. *Standeven, A.:* Lancet. 1965, *2*, 533. — 22. *Welti, H.:* Mém. Acad. chir. 1937, *63*, 712. — 23. *Wullstein, L., Wilms, M.:* Lehrbuch der Chirurgie. Verlag G. Fischer. Jena. 1951, Bd. I. S. 11.

HORUS

ORVOSTUDOMÁNYI DOKUMENTÁCIÓS SZOLGÁLAT

Szerkeszti az Országos Orvostudományi Könyvtár igazgatója

1968. 15. szám

Egy méltatlanul elfelejtett tudós: Pándy Kálmán

(Születésének 100. évfordulójára)

A kultúra történetében nem egyszer borította árnyékba az alkotás az alkotót. *Pándy Kálmán* magyar idegorvos esete e vonatkozásban szemléletes példa. Minden gyakorló idegorvos ismeri és alkalmazza a Pándy-reakciót, a liquor-globulinok kóros felszaporodásának kimutatására. De vajon hányan ismerik Pándy Kálmán életútját és sokoldalú ideg-, ill. elmegyógyász munkásságát szerte a nagyvilágban, sőt szülőhonában, Magyarországon is? Az újabbkeletű tudománytörténeti szakmunkákban is hiába keressük nevét. Az 1962-ben megjelent és az utolsó 50 év nagy orvosainak életrajzát felölelő *J. Fischer*-féle „Biographisches Lexikon" II. és III. változatlan kiadás sommásan közli életrajzi adatait és tevékenységét, de halála évét már nem jelzi.

A felszabadulás utáni orvostörténelmi irodalom is mostohán bánt *Pándy* tudományos örökségével. *Gortvay György* ismertette ugyan a Horusban a Pándy-reakció történetét, *Zsakó István* a szakember avatottságával számolt be *Pándy*val kapcsolatos személyes emlékeiről, de ezzel a felsorakoztatás ki is merült. *Pándy* munkásságának, több mint 100 nyomtatott művének értékelésével az orvostörténelem még adósunk. Születésének 100. évfordulójára írt rövid méltatásunk sem lép fel az elemzés igényével, csak emlékeztetni kíván egy méltatlanul elfelejtett, jeles magyar orvoskutatóra.

Pándy Kálmán (1868—1945) a Békés megyei Ó-Kígyóson született 1868. október 14-én. Egyetemi tanulmányait előbb Budapesten, majd Bécsben és Berlinben végezte, orvosi oklevelét 1892-ben nyerte el. Ideg- és elmegyógyászati ismereteinek alapját *Lauffenauer Károly* és *Jendrassik Ernő* professzorok munkatársaként szerzi meg. Tudományos indulása biztató. Már orvossá avatása évében a facialis paresisről írt dolgozatával elnyeri a Sänger-díjat, s egy évvel később a *Jendrassik Ernő* irányításával végzett, az idegrendszer szövet- és kórszövettanával foglalkozó munkái alapján neki ítélik az egyéves külföldi tanulmányútra jogosító Bene Ferenc ösztöndíjat.

A bécsi *Th. Meynert* professzor mellett töltött év elhatároló fontosságú további munkássága szempontjából. A központi idegrendszer architektonikájának e századvégi jeles kutatója mellett alakul ki *Pándy*ban az életre szóló érdeklődés az idegélettani és idegkórtani vizsgálatok iránt.

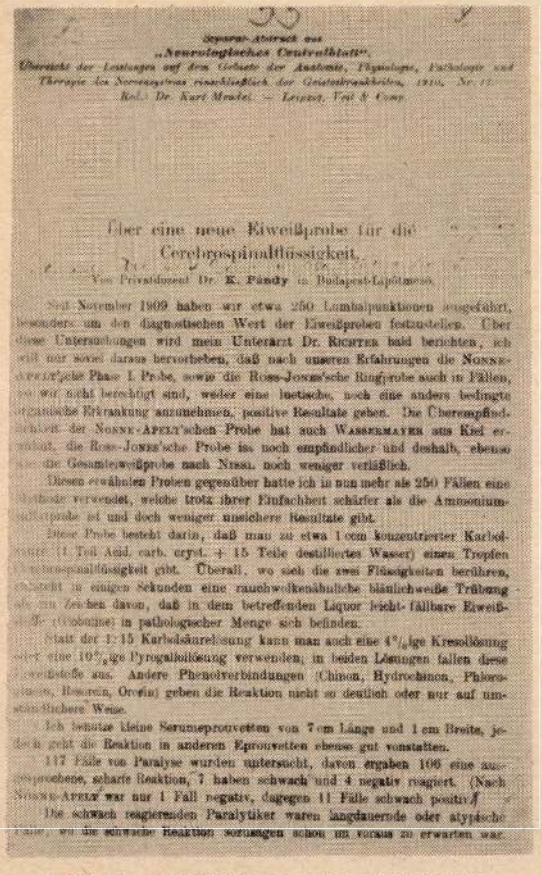
Budapestre visszatérve, 1895-ben tanársegédnek nevezik ki az ideg- és elmeklinikára. Itteni munkásságát 1897-ben újabb európai tudományos körút szakítja meg. Ennek során felkereste és behatóan tanulmányozta Európa legjelesebb elmekórházait, hogy az ott alkalmazott gyógyeljárásokat megismerhesse. Ezek a tapasztalatok képezik magvát 1905-ben megjelent *„Gondoskodás az elmebetegekről hazánkban és külföldön"* című rendkívül alapos monográfiájának. E munkája bővítve 1908-ban németül is megjelent Berlinben *(Die Irrenfürsorge in Europa* címen).

Pándy Kálmán

Második tanulmányútjáról hazatérve a gyulai kórház ideg- és elmeosztályának vezetését veszi át (1898). Eredményekben bővelkedő munka után, 1907-ben a budapesti Lipótmezei Elme- és Ideggyógyintézet élére kerül. Egy évvel később elnyeri a magántanári címet. 1911-től Szebenben találjuk az ottani ideg- és elmegyógyászati kórház igazgató főorvosi tisztjében. Az itt töltött 8 év gyakorlati eredményekben talán leggazdagabb időszaka életének. Kedvenc intézetétől való megválása egyben alkotó tevékenysége hanyatlásának kezdetét is jelenti.

Az I. világháborút követő években, 1919—23 között a budapesti Népjóléti Minisztérium keretében dolgozik, majd a rákoskeresztúri antialkoholista szanatóriumban alkalmazza sikerrel elvonókúráit. 1942-ben elszenvedett agyvérzése után nyugdíjba vonul. Utolsó éveiben cerebrosclerosisos tünetei súlyosbodnak és depressiós állapota hatása alatt 1945. január 27-én öngyilkosságot követ el. Halála eszközéül egy nikotin készítményt választott, amellyel fiatal éveiben számos kísérletes vizsgálatot végzett.

Pándy Kálmán tudományos hagyatéka — mint már említettük — több mint 100 nyomtatásban megjelent munkát ölel fel az ideggyógyászat, a pszichiatria, a mentalhygiene tárgyköréből. Legjelentősebb munkái francia és német nyelvű szakfolyóiratokban is megjelentek. Legtöbbet a leipzigi „Neurologisches Centralblatt"-ban közölt. Két idegen nyelvű monográfiát is írt: az 1895-ben Párizsban megjelent: *„Du mécanisme corticale des phenomenes reflexes"* címűt s ennek még ugyanazon évben a német fordítását is kiadta. A második a már említett, közel 600 oldalas német monográfia az elmebetegek gondozásáról.



Über eine neue Eiweißprobe für die Cerebrospinalflüssigkeit.

Von Privatdozent Dr. K. Pándy in Budapest-Lipótmező.

Seit November 1909 haben wir etwa 250 Lumbalpunktionen ausgeführt, besonders um den diagnostischen Wert der Eiweißproben festzustellen. Über diese Untersuchungen wird mein Unterarzt Dr. Richter bald berichten, ich will nur soviel daraus hervorheben, daß nach unseren Erfahrungen die Nonne-Apelt'sche Phase I. Probe, sowie die Ross-Jones'sche Ringprobe auch in Fällen, wo wir nicht berechtigt sind, weder eine luetische, noch eine anders bedingte organische Erkrankung anzunehmen, positive Resultate geben. Die Überempfindlichkeit der Nonne-Apelt'schen Probe hat auch Wassermayer aus Kiel erwähnt, die Ross-Jones'sche Probe ist noch empfindlicher und deshalb, ebenso wie die Gesamteiweißprobe nach Nissl, noch weniger verläßlich.

Diesen erwähnten Proben gegenüber hatte ich in nun mehr als 250 Fällen eine Methode verwendet, welche trotz ihrer Einfachheit schärfer als die Ammoniumsulfatprobe ist und doch weniger unsichere Resultate gibt.

Diese Probe besteht darin, daß man zu etwa 1 ccm konzentrierter Karbolsäure (1 Teil Acid. carb. cryst. + 15 Teile destilliertes Wasser) einen Tropfen Cerebrospinalflüssigkeit gibt. Überall, wo sich die zwei Flüssigkeiten berühren, entsteht in einigen Sekunden eine rauchwolkenähnliche bläulichweiße Trübung — ein Zeichen davon, daß in dem betreffenden Liquor leicht fällbare Eiweißstoffe (Globuline) in pathologischer Menge sich befinden.

Statt der 1:15 Karbolsäurelösung kann man auch eine 4%ige Kresollösung oder eine 10%ige Pyrogallollösung verwenden, in beiden Lösungen fallen diese Eiweißstoffe aus. Andere Phenolverbindungen (Chinon, Hydrochinon, Phlorogluzin, Resorcin, Orcin) geben die Reaktion nicht so deutlich oder nur auf umständlichere Weise.

Ich benütze kleine Serumeprouvetten von 7 cm Länge und 1 cm Breite, jedoch geht die Reaktion in anderen Eprouvetten ebenso gut vonstatten.

117 Fälle von Paralyse wurden untersucht, davon ergaben 106 eine ausgesprochene, scharfe Reaktion, 7 haben schwach und 4 negativ reagiert. (Nach Nonne-Apelt war nur 1 Fall negativ, dagegen 11 Fälle schwach positiv.)

Die schwach reagierenden Paralytiker waren langdauernde oder atypische Fälle, wo die schwache Reaktion sozusagen schon im voraus zu erwarten war.

A Pándy-reakcióról megjelent közlemény a Neurologisches Centralblattban

Akárcsak mestere, *Th. Meynert, Pándy* az idegrendszer megbetegedéseit trofikus zavarokra vezeti vissza. Ezt a szemléletet tükrözik kísérletes kórszövettani munkái az idült bróm, kokain, nikotin és antipirin mérgezés létrehozta elváltozásokról, a tabes dorsalis pathogeneziséről stb. Jóllehet, utóbbi munkájának végkövetkeztetései ma egyszerűsítőnek tűnnek, mégis figyelemre méltó az a megállapítása (1902-ben), hogy a tabeses gyökér-degeneráció rendszerint ott lép fel, ahol a belépő, afferens gyökér rostjai bőségesebbek. Nagy klinikai anyagon tanulmányozza a tabes dorsalis, az ataxia, a neuritis multiplex, a dementia paralitica és a lueses pszichózis klinikai képét. Legismertebb neurológiai vonatkozású munkája, mely világhírnevét is megalapozta, a nevét viselő laboratóriumi eljárás, a liquor globulinok felszaporodásának kimutatására. Ez a Neurologisches Centralblatt 1910. évi 17. számában jelent meg *„Über eine neue Eiweissprobe für die Cerebrospinal Flüssigkeit"* címmel.

Pándyt megelőzően már több kutató dolgozott ki eljárást a felszaporodó liquor-fehérjék kimutatására. Az úttörő maga a lumbalpunctio atyja, *H. I. Quinque*, aki már 1891-ben felhívta a figyelmet a gerincvelő-csapolás diagnosztikai célokra való alkalmazásának lehetőségére. Ezt az utat járja *A. Siccard, Fr. Nissl*, valamint *Max Nonne* és *Appelt*, a nevüket viselő liquor reakció kidolgozói. *Pándy* a lipótmezei elmekórházban *Richter Hugo* alorvossal 1909-ben 250 paralitikus betegen végzett gerincvelő-csapolást és alkalmazta a maga kidolgozta egyszerű, karbolsav oldatos eljárását. Tapasztalatai azt bizonyították, hogy ez a reakció érzékenyebb az eddig használt ammóniumszulfátos eljárásnál. Még ugyanazon évben az Orvosi Hetilapban megjelent cikkében (*„A cerebrospinalis folyadék vizsgálatának újabb módjai"*) azt is kidomborítja, hogy az általa kidolgozott liquor reakció igen alkalmas a funkcionális idegmegbetegedéseknek az organikusoktól való elkülönítésére, a pozitív próba mintegy kórjelző az organikus elváltozásokra, hiszen *„a fehérjék, főleg a globulinok felszaporodása a cerebrospinalis folyadékban organikus idegbajokra utal"*.

Pándy megállapításait a későbbi klinikai tapasztalat is igazolta: az 1:15 hígítású karbolsav oldat egyetlen cseppje pozitív esetekben a liquor zavarosodását idézi elő, érzékenyebb tehát a *Nonne—Appelt*-reakciónál. Bizonytalan pozitivitási hányadosa százalékosan is kisebb az előbbi eljárásokénál. Értékét maga *Nonne* is elismeri *„Sifilis und Nervenkrankheit"* c. művében, 1915-ben.

Éppen ez a tény magyarázza, hogy a *Pándy*-reakció rövid idő alatt világszerte elterjedt. *Obregia* és *Urechea* román neurológusok nemzetközi viszonylatban is az elsők között alkalmazták 1911-ben 400 betegen.

A magyar tudós munkásságának kevésbé is-

mert oldala a reflexológia terén végzett kutató tevékenysége. (Mind ez ideig csak *Győrfi László*, a marosvásárhelyi orvostörténelmi tanszék irányításával 1960-ban írt avatóértekezése foglalkozott e kérdéssel.) *Pándy* kutatásai továbbfejlesztik mesterei, *Lauffenauer* és *Jendrassik* reflexológiai vizsgálatait. *Lauffenauer* és *Hőgyes* ui. az egyes szövevényes reflexek-folyamatok (hipnózis, automatizmusok, asszociált szemmozgások) mechanizmusát behatóan tanulmányozta. *Pándy* kortársa, *Schaffer Károly* is agykérgi reflexekkel magyarázza a hipnózis alatt létrejövő pszichés folyamatokat. *Pándy* második mestere, *Jendrassik* pedig a bőrreflexek kérgi képviseletének maga kidolgozta hipotézisét az agyi reflexekről szóló, kétségtelenül mechanicista elmélettel igyekezett magyarázni. *Jendrassik* úgy vélte, hogy a pszichés reflexek a kísérő motoros, vagy szenzoros jelenségektől függően változnak. A szintén *Lauffenauer*-tanítvány, *Lechner Károly*, a kolozsvári egyetem elmekórtani tanszékének vezetője, az I. világháborút megelőzően *I. P. Pavlov* nézeteivel sok szempontból rokonítható, általános reflexelméletet dolgozott ki. *Pándy* reflexológiai törekvései tehát nem előzmény nélküliek és nem társtalanok magyar vonatkozásban sem.

Amikor *Pándy* első reflexológiai műve 1895-ben megjelent — jóllehet *Szecsenov* az agyreflexek fogalmát már 30 évvel ezelőtt tisztázta —, az idegrendszer különböző szegmentumainak a reflex folyamatban játszott szerepére vonatkozó ismeretek még igen kiforratlanok. Sem a gerincvelői, sem az agytörzsi reflexek szerepét, amelyekre később mutat rá *Sherrington*, ill. *Magnus*, még nem ismerik. A feltételes reflexek pavlovi tana sem született még meg. A reflexológia terén *Goltz* iskolájának azóta megcáfolt számos hibás tétele uralkodik és ismeretgazdagodást e téren csak *V. Behterev*nek, a vegetatív folyamatok kortikális lokalizációjáról szóló tana hoz.

Pándy nervista nézeteinek alaptétele az a megállapítás, hogy az életműködések összessége a reflex törvényei szerint zajlik le, az idegrendszer összes szegmentumainak, a gerincvelőtől az agykérgig a reflex az alapfolyamata. *„Az idegrendszer minden reaktív működésének principiuma, alapja* — állapítja meg Pándy — *a reflexfolyamat: ez az alapvető jelenség minden alakjában, legyen az bőrizom-ín, nyálkahártya, vasomotorikus reflex vagy kombinált társulás, a percepció, vagy öntudat reakciója — az akarat —, elsősorban a legjobb kifejlődésében, az agyban áll elő."*

Még világosabb a megfogalmazás a következő tömör tételben: *„Az agyvelő teljesíti az egyszerű reflexműködéseket épp úgy, mint a társítottakat"*. Társított, kombinált reflex alatt *Pándy* a *Szecsenov* által agyi reflexeknek nevezett folyamatot érti s azt is tudja, hogy *„a beszéd is reflexfolyamat, akár a hallott szavakat, akár saját gondolatainkat adjuk vissza"*. *Pándy* felfogásában minden tudati jelenség — legyen az érzet, asszociáció, vagy akár emlékezés — a reflextevékenység élettani alapján jön létre. *„Az érzelmek, az értelmi tevékenység (artikulált beszéd, írás) akár a többé-kevésbé öntudatlanul lezajló művészi megnyilvánulások, az agykéreg létrehozta reflexjelenségek"* — szögezi le.

Ez a megállapítás szorosan összefügg *Pándy*nak a pszichés automatizmusok szerepéről vallott felfogásával. Hangoztatja, hogy az automatikus tevékenységek, legyenek azok fizikaiak vagy szellemiek, csak tudatos begyakorlás után jönnek létre: *„valamely mozgás csak akkor vesz gyors, könnyű lefolyást, ha annak kortikális útját érzékszerveink segítségével, tanulással begyakoroljuk"*. Ez egyaránt vonatkozik a mozgásra, s olyan tevékenységre is, mint a hangszereken való játszás, amikor is — hangoztatja — *„a finomabb, komplikált mozgási alakok sokszoros gyakorlás útján reflexszerűekké válnak"*. *Pándy* szembefordul azzal a felfogással, amely a működő agykérget igyekszik elválasztani a kéreg alatti központok tevékenységétől. Az egész idegrendszer egységes tevékenységében — hangoztatja — teljesíti alapvető funkcióját, az *integratív* szerepet, melynek lényege, hogy az agyvelő *„összekapcsolja a test minden idegingerületét"* s ezáltal *„a szervezet különböző részei között mutualizmust, kölcsönösséget létesít, hogy egész tevékenysége által az egyes rész életét elősegítse"*.

Az anyagcsere-folyamatok, amint ő nevezi, *„az interperiferiás változások"*, megítélése szerint szintén idegrendszeri befolyás alatt állnak. Éppen ez a tény biztosítja fontos szerepüket az egész szervezet életében. E figyelemre méltó nervista eszmékhez még azt kell hozzátennünk, hogy *Pándy* szerint: *„A tudat nem lokalizálható az agy vagy agykéreg valamely körülírt anatómiai részére, hanem az észlelés (tudat) az egész agy differenciáló működésének eredménye"*.

A *differenciáló* működésben látja *Pándy* az idegrendszer működésének másik alapvető elvét. *„Az akarat* — hangoztatja — *nem más, mint az észlelés és tudat válaszreakciója. Az akaratlagos működések az agykéreg egészének differenciáló működéséből fakadnak s az észlelés csak akkor lehetséges, ha az egész agykéregben differenciáló folyamatok jönnek létre, minden irányban finom kapcsolatok alakulnak ki, közös tevékenységben egyesülnek. Ezek megnyilvánulása a tudatosság, az egyéniség alapja."*

A maga kidolgozta reflex elméletben *Pándy* egészen közel jut a feltételes kapcsolat elvének megsejtéséhez. Szemléletesek ebből a szempontból az emlékezés élettani mechanizmusáról írt nézetei: *„Az inger vezetése* — írja — *olyan forma dolog, mint a vízfolyás, az egyszer kitaposott, kivájt úton könnyebben halad, minduntalan itt s ott gyorsabban folyik tovább, amikor az új inger az előző kapcsolódásokat érinti s átszövi, az előző kapcsolat újra megélénkül: emlékezünk"*.

Klinikai tapasztalatára támaszkodva bizonyítja a maga korában újdonságnak ható tényt a vegetatív vazomotoros reflexek kérgi képviseletéről. Joggal hangoztatja, hogy *nincs egyetlen neuronális reflexkör sem, amely ne zárulhatna a kéreg szintjén*. De ebből a tételből kiindulva ahhoz a hibás végkövetkeztetéshez jut, amelyet *Goltz*tól kölcsönöz, hogy *„meg kell adni, lehetetlenség úgynevezett*

akaratos és reflex mozgások között éles különbséget tenni". Téves *Pándy*nak az a nézete, amely szerint a bőr- és ínreflexek kérgi eredetűek, helytelen úton járt, amikor kétségbe vonta a *Szecsenov* bizonyította kérgi gátlás mechanizmusának létezését. Egészében véve reflexológiai nézetei korához viszonyítva előremutatók, hiszen kísérletet tesz a tudati működés élettani alapjainak felderítésére, de nem találóak annyiban, hogy elmossa a határt a reflexes és akaratlagos, tudatos tevékenységek között.

Pándy a pszichiátria területén is kora előremutató nézeteit vallotta. A családi koloniális ápolást, az ergotherapiát, a betegek szabad levegőn való tartózkodást szolgáló *„sátor terápiát"* részesítette előnyben a tradicionális, általa „középkorinak" nevezett betegápolási módszerekkel szemben. Ezirányú nézeteit a már említett, közel 600 oldalas nagy monográfiájában fejtette ki részletesen. A mű történelmi érdeklődésre is számot tarthat, hiszen századunk elejének elmeápolásáról ad hű képet 20 európai ország tükrében, a legtöbb esetben saját tapasztalatai alapján. Pszichiátriai gyakorlatában Gyulán, valamint később a Lipótmezőn és Szebenben is elvetette a kaszárnya rendszerű, zárt elmeosztályokat, levétette a vasrácsokat, a pavilon rendszer bevezetését sürgette és a belgiumi (Gheel-i) példát szem előtt tartva, a családi koloniális ápolási rendszer magyarországi meghonosításáért küzd. Ebben a pszichiáter orvos számára nagy értékű gyógyszert látott. Ezért már 1901-ben a gyulai kórház mellett igyekszik meghonosítani a családi koloniális ápolást és az ergotherapia rendszerét. Sikerül is 20 hold földet szereznie erre a célra, de terveit a hatóságok ekkor még nem engedélyezik. A lipótmezei elmegyógyintézetben és különösen Szebenben sikerül véglegesen érvényt szerezni eszméinek, leszedeti a rácsokat, felszámolja a kényszerzubbonyt, otthonossá teszi az osztályokat (képekkel, függönyökkel, virágokkal, szőnyegekkel), bevezeti a központi fűtést, a külön fürdőszobát és mellékhelyiséget minden osztályon. Szebenben közel 200 beteggel a munkaterápiával kombinált családi koloniális ápolási rendszert is megvalósította. A mezőgazdasági munka mellett a betegek kerti munkával, vászon és posztószövéssel, baromfi- és házinyúl tenyésztéssel foglalkoztak. Eredményeiről a maga szerkesztette és 1914-ben kiadott évkönyvben számolt be, amely a szebeni kórház 50. évfordulójára készült.

Mosso élettani kísérleteire támaszkodva azt vallotta, hogy az ergotherapia minden más gyógyeljárásnál hatékonyabb, mert a munka egészséges vérkeringést hoz létre az agyban, elősegíti a normális asszociáció kialakulását, ezen túlmenően pedig a tevékenység pótolhatatlan örömében részesíti a betegeket. Alkalmazta a „sátortábor" terápiát is, a betegeknek a szabad levegőn való hosszas tartózkodásának biztosítására.

Pándy Kálmán a kórházi munka elengedhetetlen velejárójának tartotta a tudományos tevékenységet. E célból minden intézetben ahol dolgozott, jól felszerelt laboratóriumot és könyvtárat hozott létre. Joggal hangoztatta, hogy *„a tespedő intézetben, a beteggel együtt az orvos szellemi színvonala is évről évre apad".* Ezért követelte, hogy az intézeti főorvosi állás betöltésénél tartsák szem előtt a kérelmezők tudományos tevékenységét is, hiszen *„egy önállóan dolgozó kutató orvos képes csak a jobb pszichiátriai tevékenységre föltétlenül szükséges szellemi munka örömét az utódokban is felkelteni".* A tudományosan tevékenykedő orvos a betegek gyógyításához is tevőlegesen hozzájárulhat.

Pándy Kálmán sokoldalú nevelő- és propagandamunkát fejtett ki az antialkoholista küzdelem terén. Részt vett a budapesti és a dorpati (Észtország) nemzetközi antialkoholista értekezleteken, elképzeléseit a rákoskeresztúri szanatóriumban váltotta valóra. Az elvonó kúrában a gyógyszeres kezelést sokoldalú pszichoterápiával társította, s a csupán hipnózisra alapozott gyógykezelést elvetette, mert szerinte a feladat a beteg lelkét *„szeszpótló gondolatokkal és érzésekkel megtölteni, foglalkozni vele és nem hipnotizálni".*

Ma is meggondolkoztató az a megállapítása, hogy az alkohol ellenes küzdelmet az egyéni optikáról a társadalmira kellene átállítani. Nemzetközi szervek kell folytassák e küzdelmet (Népszövetség, ma Egészségügyi Világszervezet), mert az alkoholizmus semmivel sem jelent kisebb veszélyt, mint a kábítószerek (morfin, heroin). Az antialkoholista nevelést szerinte már az iskolában kell megkezdeni, mert a fiatalok *„tiszta tudatának alkoholellenes érzésekkel, gondolatokkal való megtöltése"* nagyobb sikerrel kecsegtet, mint a megszokássá vált alkoholizmus leküzdése.

Megmenteni a feledéstől az egy évszázada született *Pándy Kálmán* tudományos örökségét, előremutató neurológiai és pszichiátriai eszméit, kijelölni helyét az orvostudomány történetében, a tudománytörténeti kutatás becsületbeli feladata.

Spielmann József dr.—
Csiky Kálmán dr.
Tirgu-Mures

Johannes Müller életműve és szemlélete

Az orvostan múltjának nagyjai közé nemcsak azok tartoznak, akik valamely átütő ismeret megszerzésével gazdagították a tudományt, hanem sokan alkotásaik összességével, életművükkel érték el a tudománytörténeti halhatatlanságot. *Johannes Müllerről* (1801—1858) méltó tanítványa, *Emil du Bois-Reymond* tartott emlékbeszédet, s ebben összehasonlította mesterének és *Haller*nek tudományos munkásságát. Véleménye szerint egyikük nevéhez sem fűződik kimagasló felfedezés, mégis mindketten a korszerű élettan megteremtésével szereztek időálló érdemeket; *Haller* a sensibilitas, irritabilitas és contractibilitas lényegének tisztázásával, *Müller* pedig avval, hogy az érzékszervek, valamint a lelki élet jelenségeinek tanulmányozásával kiszélesítette az élettan területét.

Johannes Müller kutatásai rendkívül széles körben foglalkoztak különböző élettani kérdések-

kel; mint író is felette termékeny, 37 esztendő folyamán tudományos művei elérik a 950 nyomtatott ívnek és 350 táblának megfelelő terjedelmet *(Du Bois Reymond)*. Számos megállapítása mai tudásunknak képezi alapját. Tanulmányozta a peritoneális zsák és a cseplesz fejlődését (1831), a gerincvelői gyökök működését (1831), a ganglion oticumot (1832), a vér, a lympha és a chylus morphologiáját (1832), a lép szerkezetét (1834), a máj ereit (1836), a csontok finomabb struktúráját (1836). Ha „az érzékszervek fajlagos energiája" néven ismert törvénye (1834) újabb ismereteink hatására elveszítette érvényét, mégis egykor lényeges haladást jelentett. A lelki élettel foglalkozó későbbi munkásságának mintegy korai előzményeként leírja (1826), hogy a hallucinációk, víziók és álomképek elvileg azonos mechanizmus alapján keletkeznek. Kézikönyve nagy hatást gyakorolt az élettan fejlődésére. Kutatásai kiterjednek az érzékszervekre; megállapítja, hogy a gége nyelvsípszerűen működik (1839). Emlős magzaton ismét felfedezi a már *William Hunter* által leírt *membrana capsulo-papillarist*, ebből a tárgykörből készül *Henle* doktori értekezése. Behatóan foglalkozik számos állatspecies érzékszervével, így pl. a Crustaceák szemével, vagy a Cyclostomák hallószervével. Általában nagy érdeklődést tanúsít az alacsonyabbrendű állatfajok felépítése iránt; említsük meg a Hirudo vérkeringésével, a rovarok sympathikusnak megfelelő idegeivel, az Amphibák szívével és a teknőcök nyirokszívével kapcsolatos kutatásait.

Fontos műve (1830) ismerteti a nemi szervek fejlődését, a *Müller*-cső embryológiai jelentősége mai tankönyveinkben is szerepel.

Munkásságának igen jelentős két fejezete: a daganatok első szakszerű osztályozása és a mirigyek felosztása.

1838-ban adta ki a daganatokról szóló művét, ebben megállapítja, hogy a daganatok „endogen sejtképződésből" fejlődnek; kémiai alapjelenségek szempontjából a daganatok nem különböznek az élettani értelemben vett szövetektől. Munkájával, a daganatok csoportosítását illetően, tanítványának: *Virchow*nak válik elődjévé.

A mirigyek felosztását a szerkezet, a kivezetőcső és a működés alapján végzi el (1830), ezért a munkásságáért a párizsi *Monthyon*-díjjal tüntetik ki (1832).

Hans Driesch, a neovitalizmus legjellegzetesebb képviselője arról ír, hogy *Johannes Müller* a „klaszszikus iskolavitalizmus" egyik legkésőbbi követője. *Johannes Müller* kétségtelenül vitalista elveket vallott. Ennek pontosabb megértéséhez azonban néhány egykori fogalom tisztázása szükséges. A régebbi vitalista szemlélettel („életprincipium", „életszellemek") szemben, a montpellieri vitalista iskola hatására kialakult az „életerő" tana. Voltaképpen hibásan értelmezett energetikai jellegű magyarázat; az „életerő" lenne az élő és élettelen közötti különbség oka, idézné elő az életjelenségeket és az „élő anyag" (szervezet) organizációját. *Du Bois-Reymond* azonban igen találóan kérdezi, ha az „életerő" az anyaghoz kötött, akkor vajon miben különbözik a fizikai-kémiai energiától? *Helmholtz* pedig arról ír, hogy egyáltalában miként illeszthető a fizikai világképbe olyan energia, amely *„szinte tudatos lényként önállóan gondolkodik"*; részekre lenne osztható anélkül, hogy csökkenne eredeti mennyisége; végül a szervezet halálakor teljesen eltűnik; mindez nem egyeztethető össze az energia megmaradásának elvével.

Johannes Müller vitalista szemléletének alapja az a nézet, hogy az organikus és anorganikus természet kémiai törvényszerűségei nem lennének teljesen azonosak, mert — s ezt *Berzelius* is így vélte — az anorganikus vegyületeket a binaer, az organikusokat pedig a tertiaer és a quaternaer jelleg jellemezné; ami, valamint az organikus vegyületek keletkezése a korabeli felfogás szerint kizárólag az „életerő" hatásának tulajdonítható. *Johannes Müller* idejében az „organikus vegyület" egészen mást jelentett, mint később, nem az aliphás, aromás és heterocyklikus szénvegyületeket, hanem az élő szervezetben képződött vegyi anyagokat. Az organikus vegyületek első synthesise *(Berard, Proust, Dobereiner, Hatchett)* éppen úgy nem győzte meg *Müllert*, mint a *Wöhler* által kémcsőben előállított carbamid, sőt utóbbiról az volt a véleménye *(„Handbuch der Physiologie des Menschen")*, hogy organikus (szervezeti) szempontból csak határeset, s inkább excrementum, mint a szervezetet felépítő anyag. Az ellenállás *Wöhler* megállapításával szemben egyébként nemcsak *Johannes Müller* sajátossága, hanem mint azt *P. Walden, D. McKie*, továbbá *Jørgensen* hangsúlyozzák, huzamos idő telt el, amíg általánosságban elismerték annak helyességét. *Berzelius* korának egyik legjelesebb vegyésze, még kémiai kézikönyvének első kiadásában (1827) az „életerőnek" is fontosságot tulajdonít, *Wöhler* felfedezése — amit egyébként mint igen jelentős ismeretet említ — sem változtatja meg egy ideig felfogását, csupán könyvének V. kiadásában (1843—47) hagyja

el az „életerő" fogalmát és helyette a katalysisben keresi az életjelenségek okát.

Élettani kézikönyvében *Müller* arra a nézetre jut, hogy a szervezeti erők harmóniája mindössze ismérv, de nem ok, hanem annak az „életerőt" tekinti, ami az „organikus principiummal" megegyező fogalom. Bár fiatal korában *Müller*re erősen hatott egykori mestere, *Rudolphi*, ezért utasítja el *Schelling* természetbölcseletét, megmarad *Stahl* animizmusánál, azzal az eltéréssel, hogy a lélek *(anima)* nem egyenértékű a *célszerű organizációs erővel*, mert utóbbi nem egyetlen szervre (agy), hanem az egész szervezetre kiterjed. Az alakító és a szervezetet fenntartó erő szerinte célszerű, ha ez megszűnik, akkor bekövetkezik a halál; ez az erő egyszerű fizikai erővé változik, a szervezet vegyületei pedig binaer formává egyszerűsödnek.

Johannes Müller szemlélete szerint a lélek anyagnélküli és a testtől független, s székhelye az agy. Megállapítja ugyan, hogy számos kóros folyamat agyi elváltozással jár, ilyenkor az emlékezés, az asszociáció, a szavak képzése megzavart, azonban kifejezetten tagadja a strukturális okot, jelesebben a ganglionsejtek szerepét, bár már *Willis* morphológiai elváltozásokban kereste a pathológiás agyi jelenségek magyarázatát.

Felfogása ellenére mégis *Johannes Müller* a lelkiélet tanulmányozásának egyik előfutára; az első, aki felismeri az élettani alap fontosságát, amikor ezt írja: *„Psychologus nemo nisi physiologus"*. Néhány év elteltével érvényre jut majd *Griesinger* elve, mely az ép és kóros agyi működés anatómiai substratumának megismerésére irányul; *Broca* felfedezi a beszédközpontot (1862); *Charcot*, ill. *Meynert* megkezdik agyhistologiai vizsgálataikat; új tudományág indul útjára.

Johannes Müller olyan sokat alkotott, hogy orthodox vitalizmusa ellenére is (ami a lelki jelenségekről alkotott felfogásának is oka) az orvostörténelem legnagyobb physiologusainak egyike, de éppen szemlélete miatt nem lehetett az élettan *Vesaliusa*, ez *Claude Bernard*nak jutott szerepül. *Bernard* nemcsak antivitalista, hanem methodologiailag is más, a kísérleti orvostan töretlen híve. Ezzel szemben *Johannes Müller* szerint *„a kísérlet mesterséges, türelmetlen, igyekvő, szenvedélyes, megbízhatatlan"*, szerinte helyesebb a rationalis empiria, a fizikai és kémiai módszerekkel történő pontos megfigyelés és észlelés. *Johannes Müller* aggályai felett sem térhetünk egyszerűen napirendre. Teljesen igaza van abban, hogy a kísérletben hibásan feltett kérdésre a természet válasza is helytelen *(„Handbuch der Physiologie des Menschen")*; az sem vitatható, hogy az állatkísérletek valamennyi eredménye nem vihető át minden feltétel nélkül az emberre; élettani, pathológiai és klinikai megfigyelések nélkül a kísérletek egymagukban nem elegendők; a galenusi állatanatómia tévedései is óvatosságra intenek; azonban — mint azt *Korányi Sándor* is hangsúlyozza — kísérlet nélkül az orvostan sosem érhette volna el mai ismereteit és fejlettségét, de ezenkívül a kísérleti tudomány és a klinikum között már létrejött a helyes egyensúly.

Johannes Müller a nagy tanítók sorába tartozott, hiszen *Brücke, du Bois-Reymond, Helmholtz, Henle, Kölliker, Pflüger, Remak, Vierordt, Virchow* és *Wunderlich* voltak tanítványai. Iskolájának szabad szellemét az is bizonyítja, hogy az egykori tanítványok: *Brücke, du Bois-Reymond* és *Helmholtz* voltak azok, akik bár mindig a legnagyobb elismeréssel adóztak mesterük személyének és tudományos működésének; élettani, fizikai, kémiai és matematikai érvekkel mégis megcáfolták a vitalizmus tanát, és munkásságukkal hozzájárultak az élet lényegéről alkotott jelenlegi szemléletünk kialakulásához.

Regöly-Mérei Gyula dr.

A koppenhágai Orvostörténeti Múzeum

A koppenhágai egyetem orvostudományi karának keretében 1928-ban nyílt meg az Orvostörténeti Múzeum, amelynek anyagát a Dán Orvosszövetség kezdeményezésére és védnökségével 1907-től kezdték gyűjteni a lelkes dán orvostörténészek. 1928-ban az összegyűlt tárgyakat és írásos anyagot néhány szűkös helyiségben helyezték el, a múzeum 1942-ben kapott méltó elhelyezést, amikor is a Királyi Sebész Akadémia 1787-ben klasszicista stílusban épült kétemeletes kis palotájában kapott helyet. A külsőleg is, belső berendezését illetően is eredetiben maradt épület előadóterme egyben az Orvostörténeti Múzeum és a vele kapcsolatos orvostörténeti tanszék előadóterme is. A tanszék vezetője és egyben a múzeum igazgatója *Vilhelm Moller-Christensen* professzor, a neves leprakutató.

A múzeum anyaga kizárólag eredeti, korabeli tárgyakból és könyvekből áll és ez különleges értéket ad a gyűjteménynek. Az első terem közepén elhelyezett vitrinekben korai dán orvostudományi kiadványok vannak, itt látható az 1244-ből származó első dán orvosi munka is. A falak mentén vitrinekben régi mikroszkópok, vizsgáló eszközök és műszerek vannak. Egy-egy külön szobában helyezték el a szülészeti-nőgyógyászati, illetőleg a sebé-

Saxtorph professzor műtőasztala.

szeti emlékeket, orvostörténeti tárgyakat. A sebészet korabeli eszközeit bemutató anyagból érdekes egy, a múlt század közepéről származó teljes trepanációs készlet, valamint *Matthias Saxtorph* dán sebész professzor 1867-ből származó műtőasztala.

Az elmebeteg-cella ajtaja.

Saxtorph professzor volt a kontinensen az első sebész, aki *Semmelweis* és *Lister* tanításainak ismeretében elsőként alkalmazta következetesen a sebészeti antiszepszist.

Különösen érdekes az a szíj- és hevedergyűjtemény, amely régi elmeintézetekből származik: ezekkel kötözték meg a nyugtalan elmebetegeket, ezek voltak a kényszerzubbony ősei. Ugyanebben a szobában kiállítottak egy elmebeteg elhelyezésére és megfigyelésére szolgáló cella eredeti ajtaját is. A bemutatott cellaajtó a XIX. század elejéről származik.

A múzeumnak szinte egyedülálló gyűjteménye van régi röntgenlámpákból, a vitrinben elhelyezett sorozat egyben a fejlődést is jól szemlélteti.

Természetesen a koppenhágai orvostörténeti múzeumban is igen gazdag gyógyszer- és gyógyszertár-történeti anyag látható és külön említést érdemel két különleges gyűjtemény: a gazdag paleopathologiai és lepratörténeti anyag. Ez utóbbi a világ legjelentősebb leprológiai gyűjteménye.

Bugyi Balázs dr.

Régi kongresszusi beszámoló és egy makacs tévedés

A kongresszusról általában elmondhatjuk: összegező és irányjelző határkő egy adott tudomány, annak keretében az egyes szakágak történetében. Jóllehet nagy horderejű felfedezések bejelentése révén nem válik mindegyik annyira emlékezetessé, mint *Behring* vagy *Schaudinn* esetében (az új felfedezések száma egyre kevesebb lesz a szaporodó kongresszusokéhoz viszonyítva), mégis összegezik, illetve tükrözik a tudomány aktuális állapotát, fejlettségét, eredményeit.

Az egyre több „üresjárat" nem csökkenti jelentőségüket, ha nem is mennek annyira eseményszámba, mint pár évtizeddel ezelőtt. Ezért olvassuk érdeklődéssel a régről fennmaradt beszámolókat, legyenek bár kevésbé tömörek és lényegre törekvőek, mint az manapság illik.

Az alább ismertetett beszámolónak az az érdekessége, hogy hírt ad az 1897. évi moszkvai orvosi kongresszusról, továbbá, hogy a szerzője valamennyi lexikonban tévesen szerepel. E vékony füzetecskét ugyanis a *Szinnyei*-féle bibliográfiától a nemrég megjelent Magyar Irodalmi Lexikonig az anekdotakincs szerző *Tóth Béla* művei között tartják számon. E tévedés abból adódhat, hogy az említett jeles író valóban látogatta a pesti orvosi fakultást két esztendőn keresztül, mígnem egy alkalmi törökországi út hatására végleg a szépirodalom mellett kötött ki. Nem kevésbé valószínűsíthette az a körülmény, hogy elég gyakran járt külföldön, így keleten is, kézenfekvőnek látszott tehát egy orvoskongresszusról szóló irodalmi ízű beszámolót neki tulajdonítani.

Holott a harmincoldalas „úti vázlat" bevezetőjéből rögtön kiderül, hogy azt *Tóth Béla* nevezetű debreceni gyógyszerész írta a Gyógyszerészeti Hetilap szerkesztőjének felkérésére. (Ugyanerre utal *Nagy József:* Tóth Béla élete és munkássága c. könyvecskéjében is, amelyet az említett lexikonok forrásmunkának jelölnek meg.)

A szerző néhány elszánt társával magánemberként utazott az „északi fagy hazájába", mivel kérelmüket a honi hatóságok válasz nélkül hagyták. Sőt, az osztrák kormány még a monarchián átutazó nyugati résztvevőkkel szemben is rendkívül ridegen és sértően viselkedett — amint az a beszámolóból kiderül. Természetesen az élményeit gyógyszerész szemmel látja és láttatja, így az orvoskongresszus témaköréről, résztvevőiről nem sok derül ki, azaz semmi. Annál inkább kiemeli, hogy az orosz gyógyszerészet helyzete mennyivel kedvezőbb volt a hazainál. *„Meg van állapítva, hogy az az alapszám, amelyre nyilvános gyógyszertárt engedélyeznek, 6000 lakos... az a vénymennyiség pedig, melyet a barbár (?) Oroszország egy gyógyszertárnak engedélyez, nem kevesebb 15 ezer darabnál... az ellenőrzés szigorú s a visszaélések lehetőleg korlátozva vannak."* Az állam által jobban támogatott tudományos lehetőségek közepette kiderül, hogy *„... a Moszkvai Farmaceft-hez hiába fordulna valaki pl. egy gyógyszerész segédért: ő csak szerkesztő és sem segédet, sem patikát sem semmit nem közvetít. Nagyobb is azután a lap tartalmi értéke, több benne az eredeti tudományos közlemény, mint a magyar szaklapokban".*

A szerző dr. N...u megyei főorvos barátjával együtt ámuldozik a roppant kiterjedésű ország nevezetességein. Különösen megragadta figyelmüket a moszkvai lelencház *„... hol 12—14 ezer gyermeket nevelnek fel évenként és adnak vissza a társadalomnak..."* A lelencház pedagógiai irányítását és orvosi ellátását példásnak ítélik: *„... egyik teremben különös, vörösrézből készült apró bölcsők ötlenek a szemembe s a mint a forró, belülről puhára bélelt bölcsőtől kezemet elkapom — nyájas és jóságos igazgatóné siet felvilágosítani, hogy ezek a korai szülöttek bölcsői..."* Az intézetben orvosnők is dolgoznak, *„... mert az anyai kötelességen kívül nem lehet szebb és nemesebb foglalkozása egy nőnek, mint gyógyítani a szegény beteg gyermeket... a barbár hírben álló Oroszország megcáfolja hírét itt is: nemcsak diplomához engedi jutni a nőket, hanem, ha már megszerezték azt, kenyerükről is gondoskodik".*

Végül véleményét nem titkolt rajongó sorokban összegezi: *„Meghajlok Oroszország előtt, nem határainak kiterjedtsége s kilencven millió lakosa, hanem humanus és kulturális intézményeinek nagysága előtt".* A

beszámolóban Moszkva, Pétervár, Jalta, Odessza vonul végig, s az orosz regények hangulatát idézik fel.

Mai értelemben aligha nevezhető ez egzakt kongresszusi beszámolónak. Úti vázlatok az 1879. évi moszkvai orvosi kongresszus alkalmából — ahogy az alcím tudtunkra adja. Nagy kár, hogy a tényleges tudományos ülésről, az ünnepélyes fogadásokat kivéve, mitsem ír. Ám a szemtanú hitelességével hírt ad az orosz gyógyszertári hálózat és szociális intézmények fejlettségéről. Szerzője, a lelkes debreceni gyógyszerész, akinek nevét a gyógyszertörténeti könyvekben hiába keressük, alig ismert világról számol be a hazai olvasóknak. Megérdemli, hogy becses nevét megkülönböztessük ama félbemaradt medikusétól, aki anekdota gyűjteményével *Tóth Béla* néven ma is olvasott író és nem szorul arra, hogy a lexikonok patikus névrokonának kortörténetileg rendkívül érdekes művét neki tulajdonítsák.

Szállási Árpád dr.

Az 1968. évi Akadémiai Díjak

Az Akadémiai Díj I. fokozatában részesült *Kovács Kálmán*, az orvostudományok doktora, a szegedi Orvostudományi Egyetem I. sz. Belklinikájának egyetemi docense a kísérletes adenohypophysis és mellékvese necrosis előidézéséért. Megállapította, hogy az antiheparin hatású, mastocyta dysruptiót, s így histamin és serotonin felszabadulást okozó hexadimethrin bromid adásával patkányokban adenohypophysis necrosis idézhető elő. Eredményeiről több közleményben beszámolt és több kongresszuson előadást tartott. Vizsgálati eredményeit megerősítették.

Ugyancsak az Akadémiai Díj I. fokozatában részesült *Halász Béla*, az orvostudományok kandidátusa, a pécsi Orvostudományi Egyetem Anatómiai Intézetének adjunktusa az irodalomban ma már Halász-féle hypophysiotrop areának nevezett hypothalamus terület felfedezése, pontos körülhatárolása és funkciós kapacitásának megállapítása terén az elmúlt öt év alatt elért kimagasló experimentális endokrinológiai eredményeiért, melyet számos publikációban ismertetett.

A TMB hírei

A Tudományos Minősítő Bizottság *Obál Ferenc*et „A neurokibernetikai mechanizmusok a vegetatív homeostasis szabályozásában" című disszertációja alapján az orvostudományok doktorává;

*Váczi Lajos*t „A lipoidok szerepe a baktériumok rezisztenciája kialakulásában és a pathogenesisben, különös tekintettel a zsírsav összetételükre" című disszertációja alapján az orvostudományok doktorává;

Wollemann Máriát „A mediatorok anyagcseréje az idegrendszerben fiziológiás és pathologiás körülmények között" című disszertációja alapján az orvostudományok doktorává;

Keleti Bélát „A vesesyndromával járó haemorrhagiás láz (haemorrhagiás nephrosonephritis) járványtana" című disszertációja alapján az orvostudományok kandidátusává;

Kovács Tibort „Tónusos és tetanikus izmok iontranszportjának összehasonlító vizsgálata" című disszertációja alapján az orvostudományok kandidátusává;

Milch Heddát „A bakteriofág-kutatás járványügyi jelentősége" című disszertációja alapján az orvostudományok kandidátusává;

Naszlady Attilát „A cardiovascularis structura és functio haemodynamikai kölcsönhatásának vizsgálata" című disszertációja alapján az orvostudományok kandidátusává és

Röhlich Pált „Photoreceptorok finom szerkezete normális és kísérletes feltételek között" című disszertációja alapján az orvostudományok kandidátusává nyilvánította.

STEINMETZ ENDRE

Életének 66. évében elhunyt Steinmetz Endre dr., a pécsi Megyei Kórház igazgató főorvosa.

Steinmetz Endre dr. élete és pályafutása szorosan összeforrott a Baranya megyei egészségügygyel. A pécsi egyetem orvostudományi karán tanult, itt szerezte orvosi oklevelét, majd nyolc évig a Szemklinikán működött, előbb gyakornokként, majd tanársegédként.

A megye egészségügyének fejlesztésébe a felszabadulás után kapcsolódhatott be teljes intenzitással: alapító tagja volt az Orvos-Egészségügyi dolgozók Szakszervezete Baranya megyei szervezetének, később — haláláig — a szakszervezet központi vezetőségének tagja lett, egyben a megyei bizottság elnöki tisztségét is betöltötte. Mint a Megyei Kórház igazgatója nagy figyelmet fordított nemcsak a kórház, hanem az egész megye egészségügyi intézményeinek fejlesztésére; nagy szerepe van a tüdőszanatórium és az új Megyei Kórház létrejöttében.

Haladó politikai felfogása korán megmutatkozott, a 20-as évek elején két évet töltött politikai emigrációban; hazatérte után rendőri felügyelet alá helyezték. A két világháború között a Szociáldemokrata Párt tagjaként fejtette ki munkásmozgalmi tevékenységét, a felszabadulás után a Kommunista Párt tagjaként még fokozottabban vehette ki részét a közügyek intézéséből. (Nagybátyja volt Steinmetz Miklós kapitánynak, a hősi halált halt parlamenternek.) Hosszú évek óta az MSZMP pécsi Városi Bizottságának volt a tagja.

Társadalmi munkájáról, szerepléséről szólva meg kell említenünk azt is, hogy kiváló vívó volt. Huszonhét kard- és tőrvívó bajnokságot szerzett még a felszabadulás előtt a Pécsi Egyetemi Atlétikai Club keretében — amely egyesületben nemcsak karddal és tőrrel vívta küzdelmeit, hanem a politika porondján is: küzdött a fasizálódás ellen. A felszabadulás után a PEAC örökös díszelnökévé választották.

Puritán élete, embersége, fáradhatatlan munkabírása és áldozatkészsége a közösség érdekében végzett munkában tízezrek szeretetét és megbecsülését szerezte meg számára. A kormányzat érdemeinek elismeréseképpen több ízben kitüntette, halála előtt nem sokkal tüntették ki a Munka Érdemrend arany fokozatával. Elnyerte a Kiváló Orvos kitüntető címet is.

Életének utolsó éveiben súlyos betegségekben szenvedett, ennek ellenére kitartott őrhelyén. Halála előtt néhány héttel vált meg a kórház vezetésétől, hogy nyugalomba vonuljon. Visszavonulása után már nem sokáig élt. Hamvait a Városi Tanács által adományozott díszsírhelyen helyezték örök nyugalomra.

Sz. S.

Folyóiratreferátumok

Dermatológia és venerológia

Adatok a necrolysis epidermalis toxica (Lyell-betegség) kórelőzményéhez és kezeléséhez. Breucker G. (Univ. Hautklinik, Magdeburg): Derm. Wschr. 1967, *153*, 625—632.

A szerző 3 saját esetét ismerteti. A közlemény érdekessége abban áll, hogy csatlakozva *Braun-Falco* és *Geissler* véleményéhez, a Lyell-betegséget »kombinált hatásnak« tekinti. A szervezetet először egy fertőzés éri (pl. eseteiben pneumonia, rhinitis és bronchitis, peribronchitis és harapás utáni lymphangoitis), ami a szervezet számára általános terhelést jelent, a szervekben (főként máj és vese) funkciózavar lép fel és valószínűleg ekkor lép be a folyamatba az irodalomból ismert gyógyszer hatás (toxikus vagy allergiás alapon), aminek a végeredménye a Lyell-betegség lesz. Ezt a kórszármazási elképzelést irodalomból vett adatokkal igyekszik alátámasztani, a betegség kezelési irányelveit az alábbiakban összegezni. A folyadékveszteséget infusioval (elektrolyt és plasma vagy pótszere) pótolni kell, a belső szervekben hypoxaemia van. Transfusio adása tilos, mert vérbesűrűsödés van. Az allergiás-gyulladásos tünetek kivédésére és az adaptatio alátámasztására kéregsteroidot kell adni. Első napokban a Prednisolon adagja lehet 80—150 mg, de ennél nagyobb adag meggondolandó, mert gátolja az epidermis regeneratióját. Széles spektrumú antibiotikum adandó a fertőzés miatt. Szív és keringés támogatás. Helyileg kezdetben antiflogisztikus, később hámosító és antimikrobás szerek.

Korossy Sándor dr.

☆

Zumbusch típusú psoriasis pustulosa gyermekkorban. Leibiger C. és Jacobi H.: Hautarzt 1967, *18*, 168—170.

A közlemény érdekessége abban áll, hogy ismerteti a 3 pustulosus bőrbetegség: psoriasis pustulosa (PP), impetigo herpetiformis (IH) és akrodermatitis continua (AC) körül a világirodalomban folyó vitát. A PP-t a psoriasis vulgaris legintenzívebb lépcsőfokának tekintik *(Gottron, Keining)*, ami annak exsudativ stadiumát képviseli. *Schuppener* 3 szakaszát különbözteti meg: 1. lázas szakban fellépő pustulosus eruptio; 2. ritmusosan ismétlődő lázroham és újabb bőrtünetek; 3. a láz kontinua-típusúvá lesz, a bőrön erythroderma alakul ki és végül kachexia. Vannak szerzők *(Frühwald, Ramel, Matras, Riecke, Mösslein, Leonhardi, Michel, Zaun)*, akik a három kórképet (PP, IH, AC) önállónak tartják, mások *(Gottron* és iskolája, *Lund)* azonosnak tekintik és megint mások *(Soltermann, Keining, Jung-Grimm, Koch)* a PP-t és az IH-t a psoriasis vulgaris morfológiai változataként értékelik. Az eddig elkülönítésre használt jellegzetességek megdőlni látszanak. Pl.: IH ma már nem tekinthető terhességi dermatosisnak, mert leírták férfin és gyermeken is. A PP-ban sokáig nem észleltek nyálkahártya-elváltozást, ma már ismert. A PP és AC azonossága mellett és ellen is lehet felsorakoztatni érveket. Pl.: mellette szólhat, hogy az AC területén belül egyidejűleg vagy később psoriasisos góc fellépését észlelték. Ezzel szemben ellene szólhat, hogy a végső phalanx atrophiája, osteoporosisa, dermatogen kontrakturája az AC jellegzetessége, bár újabban csak időtartam és intenzitás kérdésének tekintik és PP-ban is feltételezik megjelenését. A lokalizáció sem dönti el a kérdést, mert az AC nem mindig kezdődik a kézujjakon, viszont a PP is kezdődhet ezen a területen. Az IH-ra jellemzőnek tartott hypocalcaemiát és tetaniát is ma már másként értékeljük. Minden súlyos pustulosus betegségben a percutan exsudatio miatt másodlagosan csökkenhet a serum Ca-tükör. A szerzők végső következtetése az, hogy a három kórképben nincs sem morfológiai, sem lokalizációs, sem a szöveti képben olyan perdöntő különbség, ami valamelyikre egyedül lenne jellemző, sőt, még az általános állapot is mind a háromban lehet érintett.

Korossy Sándor dr.

☆

Adat az alopecia totalis kezeléséhez. O. Dietz (Dermatologische Abteilung des Krankenhauses der Volkspolizei, Berlin): Zeitschrift für Haut- und Geschlechtskrankheiten. 1967, *42*, 21—26.

Az alopecia totalis, ill. fere totalis egyes eseteiben a steroidkezelés hatásos ugyan, de csak olyan nagy adagú és hosszan tartó alkalmazásban, hogy feltétlenül jelentkeznek a steroid kezelés nemkívánatos mellékhatásai is. Ezért a szerző, felhasználva a szintetikus antimaláriás szerek cortisonhatást fokozó és cortisonszerű hatását, egy steroid és egy antimaláriás szer kombinációját választotta az alopeciák kezelésére. Így a két gyógyszer tört adagjával is elérhető a kívánt hatás, és huzamosan adható anélkül, hogy bármelyik komponens káros mellékhatása jelentkezne.

37 alopecia totalis, ill. fere totalisben szenvedő, 2—45 éves korú beteget állított be napi 5 mg Prednisolon és 250 mg Chloroquin kezelésre. A piheszőrzet általában 6—7 hét múlva mutatkozott, de ha 4—6 hónap után nem jelentkezett, a Prednisolon adagot napi 10 mg-ra emelte. A 37 beteg közül kettőnél szemészeti javaslatra a kezelést abba kellett hagyni. Egy év elteltével 8 betegen semmi hatás sem mutatkozott, 18 betegen pedig nem volt kielégítő az eredmény (csak piheszőrképződés, s az is foltokban), ezért kezelésüket beszüntette. Kozmetikailag kifogástalan eredményt 9 egyénen ért el, s ezeken a több mint két éve tartó kezelés során semmi mellékhatás sem jelentkezett (ennek ellenére — az említett 2 beteg miatt — 8 hetenként szemészeti ellenőrzést javasol).

A szerző az alopecia totalis kórképet monosymptomás formájában is különböző aetiológiájúnak tartja, s ezzel magyarázza eseteinek eltérő reagálását a kezelésre.

Vánkos József dr.

☆

Az alopecia areata aetiologiája és pathogenesise. B. Zachariev (Hautabteilung des Zentraltransportkrankenhauses, Sofia): Zeitschrift für Haut- und Geschlechtskrankheiten. 1967, *42*, 5—9.

Egy szófiai vasutasképző iskola kaszárnyaszerű közösségben élő 18—20 éves tanulói között nagyobb számban jelentkezett alopecia areata capillitii. Az emiatt elvégzett szűrővizsgálat során a 780 növendék közül, akik valamennyien azonos borbélyhoz jártak, 26 fiatalon találtak foltos hajhullást. Közülük háromnak már évek óta megvolt, kettőnek 5—6 hónapja, a többinek viszont csak kb. másfél hónapja. Rövidesen még egy, a növendékek lakószobáit takarító asszonyon is alopecia areata keletkezett.

A szerző ismerteti az alopecia areata fertőzéses eredete mellett szóló irodalmi adatokat. Nézete szerint is fertőzésen, valószínűleg vírusfertőzésen alapuló betegség. Idegrendszeri és hormonális tényezőknek csak kiváltó szerepet tulajdonít. A gennyes gócok jelentőségét pedig abban látja, hogy a vírusok gyakran tapadnak gennykeltő mikróbákhoz, ezért góctalanítást javasol. Nyomatékosan felhívja a figyelmet nemcsak a kopasz folt, hanem az egész hajas fejbőr (sőt a szemöldökök) helyi antimikrobás kezelésének a szükségességére.

Vánkos József dr.

☆

A histamin elhelyezkedése és mennyisége ép és beteg bőrben. Juhlin L. (Dept. of Dermat., Uppsala): Acta derm.-venereol. 1967, *47*, 383—391.

Abból a megállapításból kiindulva, hogy a histamin (H) speciális feltételek betartása mellett o-phthaldialdehyddel sárgán fluoreszkáló komplexumot képez, a szerző vizsgálta a H elhelyezkedését és mennyiségét ép és beteg bőrben. Ezen kívül a hízósejteket toluidinkékkel festette, a H tartalmat elektroforetikus és fluorometriás módszerrel határozta meg. A vizsgálatok alapján az *ép* alkar bőr H tartalma 1,4—5,8 μg/g. A hízósejtek, valamint a finom arteriák, ill. capillarisok falának sárga fluoreszcenciája H jelenlétét jelezte. Nem talált H-t a str. corneumban és granulosumban. A str. papillareban van a legmagasabb H tartalom. *Beteg* bőrben a H szint fokozott az alábbi esetekben: atopiás dermatitis, pozitív allergiás rátevési és fénypróba területében, urticaria pigmentosa, Kaposi-sarcoma, keratosis senilis, basalioma. Egyes kórképekben (ekzema, lichen planus, psoriasis, urticaria) előfordult a normális szintet meghaladó H tarlom mind az ép, mind a beteg bőrterületben. Késői típusú bőrreakció helyén és atopiás dermatitisben az erek körül elhelyezkedő fehérvérsejtek festődése kifejezett volt. A hízósejtek megszaporodását észlelte urticaria pigmentosa, basalioma, egyes lichen planus eseteiben. Verrucaban és psoriasisos papulában az erek falában a H megszaporodott. Psoriasisban különben is a papillaris rétegben a H szint a normalis kétszerese. Hyperkeratotikus és akanthotikus sejtek önmagukban normalis mennyiségben tartalmaznak H-t.

Korossy Sándor dr.

☆

Salicylatok hatása urticariaban. Moore-Robinson M. és Warin R. P. (United Bristol Hospitals): Brit. med. J. 1967, *4*, 249—306.

Ismert, hogy az aspirin kiválthat urticariát, ill. fellobbanthatja azt (Calnan 1957, Warin 1960). 228 idült urticariás betegük közül 112-nek szerepelt a kórelőzményében salicylat szedése. Ezeknél elvégezve a provocatiós próbát 50 esetben (22%) kaptak pozitív eredményt. 8 betegen a kiváltott csalánok mennyisége arányos volt az aspirin adagjával. 4 betegen 300 mg nem váltott ki tünetet, míg a 600, ill. 1200 mg fokozottan súlyos tüneteket okozott. 4 betegen már a 300 mg-os adag is heves tüneteket váltott ki. Az aspirin-hatás valószínűleg a salicylsav-gyökhöz kötött. Legtöbb betegen a Na salicylat és a phenyl salicylat egyaránt kiváltotta a tüneteket. 600 mg aspirin bevétele után 4 órával végzett ic. histamin próba a sensibilizált egyéneken nagyobb csalángöböt váltott ki, mint az aspirin-negatív betegeken (histamin liberatio).

Korossy Sándor dr.

Az antinukleáris antitest kimutatásának diagnosztikus értéke a bőrgyógyászati gyakorlatban. Rowell, N. R. és Swanson Beck, J.: Arch. Derm., Chicago 1967, *96*, 290—295.

A szerzők 437 a klinikai kép alapján autoimmun megbetegedésben szenvedőkön és randomizációval válogatott kontroll-csoporton végezték vizsgálataikat. Eredmények: A systemás lupus erythematodesben (SLE) szenvedő betegek 87%-ának szérumában antinukleáris antitest magas titerben volt kimutatható. A szérum-szint nem volt szoros kapcsolatban a betegség aktivitásával és fennállásának idejével. A chronikus discoid forma (CDLE) 35%-ban adott pozitív eredményt, általában alacsonyabb titerrel. Inkább a kiterjedt klinikai tüneteket mutató és hosszabb ideje fennálló esetekben volt pozitív. A CDLE az évek során 5%-ban ment át SLE-be. Az volt a benyomásuk, hogy ez nem annyira a haematologiai és serologiai eltérésektől függött, sokkal inkább genetikai tényezők határozták meg. A progressiv systemás sklerodermások (PSS) szérumában 67%-ban — egyes esetekben különböző titerű, 2—3 féle — antinukleáris antitest volt kimutatható. A próba eredménye nem függött a tünetek kiterjedésétől és fennállási idejétől. A generalizált morpheaban (GM) ritkábban (5-ből 2-nél) és a lokalizált morpheaban (LM) elvétve (15-ből 1-nél) fordult elő titeremelkedés. A szerzők pozitív eredményt kaptak még rheumatoid arthritisben (RA) (6-ból 2 szérumban), dermatomyositisben (DM) (12-ből 1-ben) és chronikus biológiailag aspecifikus pozitív (BAP) szérumokban (8-ból 4-ben). Nem tudtak kimutatni antinukleáris antitestet az alábbi kórképekben: vascularis betegségek (periarteriitis nodosa: PN, arteriitis necroticans, ill. cutanea, Wegener-granulomatosis, Degos-syndroma, Bürger-betegség), erythema exsudativum multiforme, dermatitis actinica, közelebbről meg nem határozott kötőszövet betegségek, különböző típusú purpurák (kivéve a hyperglobulinaemiás alakját: 3-ból 1 pozitív), ill. akut BAP savókban. A randomizációval összeválogatott kontroll-csoportban 1/16-os titert meghaladó értékeket 4%-ban találtak. A szerzők az immunfluoreszcens vizsgálattal kimutatható antinukleáris antitestek alapján a kötőszövet betegségeket 2 csoportba oszthatónak tartják: 1. Betegségek, melyekben gyakran és magas titerben fordul elő antinukleáris antitest: SLE, CDLE, PSS, LM, GM, Sjögren-syndroma, RA. Ezekben a kórképekben a pozitivitás és annak mértéke a betegség systemás jellegét és annak fokát tükrözi. Pl. a SLE szembe állítva a CDLE-szel vagy a PSS a GM, ill. LM-val. 2. Betegségek, amelyekben ritka vagy nincs antinukleáris antitest: PN, különböző típusú vasculitisek, DM. A szerzők a vizsgálat gyakorlati értékét a következőkben látják: 1. Ha a titer az 1/64 értéket meghaladja és a betegen a multisystemás tünetek megtalálhatóak, akkor igen valószínű, hogy SLE vagy PSS alcsoportú kötőszövet betegségről van szó és ugyanakkor a PN vagy DM diagnózisa elesik. Ha a vizsgálat időpontjában a betegen a klinikai tünetek nem észlelhetőek, vagy kevés, ill. bizonytalanok, akkor nagyon valószínű, hogy a későbbiekben a SLE vagy PSS klinikai tünetei meg fognak jelenni. 2. Ha a szérum titer 1/16-nál alacsonyabb, a kórjóslat bizonytalan. Ui. nem kötőszövet betegségben is előfordult 4%-os gyakorisággal, de lehetséges az is, hogy kevésbé súlyos kötőszövet betegséget jelez. Ilyenkor gondos klinikai kivizsgálás dönti el a kérdést.

Korossy Sándor dr.

☆

Scabies. W. P. Herrmann und G. K. Steigleder. Deutsche Med. Wschft. 1967, *92*, 1557—1561.

Két illusztris szerző részletesen foglalkozik egy közismert, egyszerűnek tűnő betegséggel, a scabieszszel. Alkalmat adott erre az a körülmény, hogy Közép-Európában igen megritkult a kórkép előfordulása, ill. észlelése. Frühwald figyelmeztetése ellenére, az orvosok már nem is gondoltak rá s így a fertőző, nem gyógyuló kiütést hibásan kezelték. Ennek eredménye a betegség számának nagymérvű emelkedése volt. *(Ref.: nemcsak a kölni térségben, hanem hazánkban is.)* Eltérítette az orvosok figyelmét az a körülmény, hogy sokkal több a papula és vesicula kifejlődése, mint az atkák és járatok megjelenése; kifejezett immun-biologiai kapcsolat van a gazdaszervezet és a paraziták között; a mikrobidekhez hasonlóan positiv intracutan reactio váltható ki s hullámszerű fellépése a lakosság immunitásos állapotával van összefüggésben.

Kóroktanában fontos, hogy a másodlagos infectio a felismerhetetlenségig elfedi az alapbetegséget. A bakterium és az atkák között antagonizmus fejlődött ki. Az atkák elkerülik a baktériumtól dús faggyúmirigyek kivezető csöveit, helyüket elhagyják, ha a járat elgennyed.

Terjedését a közvetlen testi kapcsolat (együttalvás, szállodai lepedő) segíti elő. Gyermekeknél a tenyeret, talpat, glutealis részt, könyököt, ujjak hátát vizsgáljuk. Csecsemőknél az arcra és nyakra ügyeljünk, ahol az anya beteg mellétől fertőződnek meg. Fiúgyermekek külső nemi szerveit gondosan vizsgáljuk. A penisen és a mamillán a papulák nagyobbak, mint a

test bármely más részén. Összetéveszthetők lichennel és syphilises papulával, noha ez utóbbival együtt fordulhat elő.

Mindezen újabb megfigyelések indokolttá tették a kórkép revízióját. A kórismét biztosítja a járatok megtalálása, éjjeli viszketés, a kiütések typusos elrendeződése, a környezet fertőződése. A vizsgáló orvos általában sohasem fertőződik meg, mégha scabies norvegicában szenvedő beteget is vizsgál. Ez a ritka kórkép a köztakarón kívül az arcot, nyakat, körmöket ellepi, a nyirokmirigyek megduzzadnak.

Kezelésére hexachlorcychlohexant, nálunk Neocupritoxot használunk. Kezelés előtt minden kenőcsöt, krémet, oldóanyagot eltávolítunk, a nagyobb mennyiségű felszívódás veszélye miatt. A beteget, hozzátartozóit, 3 napon át kenjük, be, másnapi fürdővel. Ágyneműt, fehérneműt kifőzzük, ruhákat 3 napig, száraz levegőn szellőztetjük. Utókezelésnél vioformos rázókezelést végzünk. Erősebb secundaer infectionál a vizelet vizsgálandó. Ha állatról (ló, marha, kutya, macska, rágcsáló) történik a fertőzés, jellemző elhelyezkedést, járatot alig találunk, de a vizsgálat ilyen irányban kiterjesztendő.

Nebenführer László dr.

☆

Felületes bőrfertőzések megelőzése. Leonard R. R. (Dept. Med., US Army Hosp., West Point, N. Y.) Arch. Derm., Chicago 1967, *95*, 520—523.

Poydermia fellépése a katonák teljesítőképességét harctéren, főként meleg, nedves körülmények között csökkenti. A vizsgálat célja annak megállapítása volt, hogy a bakteriostatikumot tartalmazó szappan milyen mértékben képes csökkenteni a bőrfertőzések előfordulását. E célból a szerző tisztképzősökön »kettős vak« kísérletet végzett a kiképzési idő alatt. 609 katona antibakterialis szert [3,5-dibrom-salicylanilid, 3,4'-5-tribrom-salicylanilid, 4,4'-5-dichlor-3-(trifluormethyl) carbanilid] tartalmazó szappant és 609 egyén hasonló kinézésű, de hatóanyagnélküli készítményt használt. A kísérlet 9 hétig tartott, a nyár közepén. Az első csoportban a bőrfertőzés gyakorisága 36‰ volt, míg a kontrollcsoportban 61‰-re rúgott. A furunculus, impetigo, másodlagosan fertőzött hólyagok és abrasiók az utóbbi csoportban gyakrabban jelentkeztek. Egyedül a paronychia fordult elő azonos számban. A bakteriostatikumot tartalmazó szappan jó hatását a potenciálisan pathogen bakteriumok számának csökkentésére vezeti vissza.

Korossy Sándor dr.

Candida-onychomykosis. Alteraş I. és Cojocaru I. (Centrul derm.-vener., Bucureşti) Derm.-Vener., Bucureşti 1968, *13*, 41—46.

A szerzők 10 év alatt 400 Candida-fertőzés okozta onychia és paronychia esetet vizsgáltak. A kórokozó 92%-ban Candida albicans és 8%-ban Candida tropicalis volt. A beteganyag foglalkozás szerinti megoszlása: ⅔-a a háztartásban dolgozó nő, 10%-a egészségügyi, 7%-a cukrászipari és 10%-a étkezdei dolgozó volt. Epidemiás gócot egy borgyárban észleltek, 22 egyént érintett. A Candida-fertőzést 5 alkalommal előzte meg antibioticumkezelés. A betegek közül 6 vidéki, a többi városi lakos volt. A fertőzés 94,5%-ban a kéz ujjait érintette. Ha lábon fordult elő az onychomykosis, jó részénél azt a lábujjak közti erosio is kísérte.

Korossy Sándor dr.

☆

Egyes foglalkozási fotophytodermatosisok kóreredetének vizsgálata. Dobrescu A. és Kursky V. (Secţia derm.-vener., Spitalul de adulţi, Craiova) Derm.-Vener., Bucureşti 1968, *13*, 29—34.

A szerzők 27 kertészeti iskolai tanulón, ill. kertészeti munkáson, amikor erős napfényben, megizzadtan paszternák (Pastinaca sativa), ill. 3 egyénen, amikor hasonló körülmények között ezerjófű (Dictamnus fraxinella) begyűjtésén dolgoztak, a fedetlen alkaron, amire a növénycsokrot helyezték, erythemás, maculo-papulosus, majd bullosus dermatitis fellépését észlelték. A bőrgyulladás alakja tükrözte a növény alakját. A tünetek lezajlása után intenzív és tartós pigmentatio maradt vissza. A bőrbetegség kórszármazásának felderítésére az alábbi vizsgálatokat végezték. Déli órákban (amikor erős napfény volt) 1 óráig a kísérleti személyek (98 egyén) alkarját napfényhatásnak tették ki; amikor a bőséges izzadás megjelent, 2 óra időtartamra a növénnyel (Pastinaca sativa) rátevést végeztek. 66%-ban kaptak pozitív eredményt. Ha előzőleg történt a növény-rátevés és azt követte a napsugárzás, ill. verejtékezés, a pozitivitás aránya 85%-ra emelkedett. Ha a rátevés előtt és után is alkalmaztak napfényt, 100%-ban jelentkezett a bőrgyulladás. 33 személyen elhagyták a napfényt, ekkor reakciót nem észleltek. A növény önmagában, még vízzel megnedvesítve sem okozott bőrgyulladást. Ugyanezeket a vizsgálatokat Dictamnus fraxinella-val is elvégezték a másik alkaron. Eltérés annyiban mutatkozott, hogy csupán a frissen szedett növénnyel kaptak pozitív eredményt. A kísérleti eredményekből azt a következtetést vonták le, hogy a bőrgyulladás fellépéséhez elengedhetetlen a napfény direkt hatása és az izzadtság jelenléte, tehát napfénymentes időszakban a begyűjtés károsodás nélkül végezhető.

Korossy Sándor dr.

☆

A Rickettsia-okozta bőrbetegségek kezelésének alapelve. Nicolau Şt. Gh. és Noaghea G. (Centr. derm.-vener. MSPS, Bucureşti): Derm.-Vener., Bucureşti 1968, *13*, 47—52.

A szerzők 52 különböző érbeteget (ekthyma necroticans és ulcera necroticantes: 10, capillaritis purpurica: 13, hypodermitis extr. inf.: 17, arteriitis juvenilis: 4, phlebitis saltans: 2, Gougerot-trias: 1, Morbus Behcet: 2, erythema multiforme: 3) akiknél Rickettsiosis-fertőzés volt a feltételezett kórok (bizonyítás: magas titerű microagglutinatio, komplementkötés, esetenként a szövetben a kórokozó kimutatása) antibioticum (Tetracyclin, Aureomycin, Chloramphenicol) kezelésben részesítettek (2—3 ízben ismételt 10 napos adagolás). Az antibioticum adása kedvező hatású volt a subacut folyamatok (capillaritis, phlebitis migrans, erythema multiforme) gyulladásos komponensére, de az allergiás folyamatokban (hypodermitis) csupán kielégítő eredményt adott, míg az arteriitisek alig vagy semmit sem gyógyultak. Végülis az a vélemény alakult ki, hogy kívánatos az antitest-képzés fékezésére az antibioticum mellé kéregsteroid készítmény adását is bekapcsolni. Ha a Rickettsia-antigen ic. próbában pozitív eredményt adott, a desensibilizáló vaccina kezelés is ajánlatos.

Korossy Sándor dr.

☆

Methotrexat psoriasisban. Baker H. (Inst. Derm., St. John's Hosp. Dis. Skin, London): Lancet. 1968, *1*, 205.

A közlemény legérdekesebb része az, hogy felsorolja, melyek azok az állapotok, ill. gyógyszerek, amelyek a Methotrexat (M) hatását befolyásolják, esetleg elősegítik a károsodások fellépését. Így pl. a rosszul táplált betegeken, de attól függetlenül is fennálló folsav, folat hiány fokozza a szervezet érzékenységét a M-tal szemben. A barbiturat készítmények és nitrofurantoin hosszú időn át való szedése csökkenti a folsav felszívódását és ezzel elősegíti az antagonista M hatását. A sulfanylamidok és a salicylatok in vitro kiszorítják a M-ot a plasmaproteinről, ezzel a kötetlen M vérszint emelkedik a szervezetben. A therapiás salicyl-vérszint károsítja a vese M clearence-ét. A M toxicitása inkább a kezelés időtartamától, mint a kötetlen vér- és szöveti folyadék szinttől függ. Számos olyan közlemény ismert, ahol a M okozta exitus lethalist systemás

steroid-kezelés előzte meg. Vannak szerzők, akik a folat hiány megszüntetésére M kezelés bevezetése előtt leukovorint adnak.

Korossy Sándor dr.

☆

A korai syphilis jelenlegi képe. Kresbach H. (Univ.-Hautklinik, Graz): Zschr. Haut-Geschl.-Krkh. 1968, *43*, 109—118.

A gráci bőrklinikán 1954-től 1958-ig 12 korai syphilises beteget észleltek, 1959-től 1966 szeptemberéig viszont 286-ot, s a megbetegedések száma azóta is növekszik.

E beteganyag feldolgozásából néhány érdekesebb adat: A megbetegedettek életkor szerinti megoszlása a „teenager-probléma" jelentőségét tükrözi, amennyiben a férfiaknak 16%-a, a nőknek 40%-a ebbe az életkorba esett. A nők 22 százaléka gravid volt, zömmel latens stádiumban. A kezelésbevetteknek csak 1%-a volt külföldi. Gonorrhoeával kettős fertőzés nőkön és férfiakon egyaránt 3,5%-ban fordult elő.

A primaer syphilis a régebben megszokott klinikai képtől néhány eltérést mutatott: a genitális primaer affectiók 53%-a multiplex és kis elemű volt, a nők 12%-ában a portión és a vagina falán helyezkedett el. Az összanyag 24%-ában (férfiakon gyakrabban, mint nőkön) a primaer sclerosist nem specifikus, heveny gyulladásos elváltozások (balanitis, phimosis, oedemás nagy ajkak) leplezték, a férfiaknak mintegy 10%-ában viszont a lueses primaer affectio balanitis erosiva, ritkábban ulcerosa képében mutatkozott.

A secundaer syphilis észlelésük szerint morphológiailag lényegesen nem változott, csak tünetszegényebb lett.

A világirodalmi adatokkal általában megegyeznek azok a megfigyeléseik, hogy az egyéb okból alkalmazott antibioticum megváltoztatja az incubatiós időt, a kórokozó kimutathatóságát és a serológiai positivvá válást. Felhívja a figyelmet, hogy a korai tünetmentes, seropositiv eseteknek az utóbbi időben észlelt megszaporodásában szintén döntő szerepük van az egyéb okból, de a syphilis szempontjából subcurativ dosisban adott antibioticumoknak. A Salvarsanaerával ellentétben ma a fel nem ismert syphilis nem jelent feltétlenül „kezeletlen" syphilist.

Vánkos József dr.

☆

A gonorrhoea gyors kezelése („Minutenbehandlung"). Jung E. G., Werling H. (Univ.-Hautklinik, Heidelberg): Münch. med. Wschr. 1968, *110*, 152—153.

A penicillin a gonorrhoea kezelését egyszerűbbé és biztosabbá tette, az utóbbi években mégis a megbetegedések szaporodása észlelhető. Ebben a homosexualitáson és az ifjúság promiscuitásán kívül a gonococcusok mikrobiológiai megváltozása is szerepet játszik. A csökkent penicillinérzékenységű törzsek elszaporodása kényszerít a protrahált kezelésre (3—5 ME) vagy az egyetlen magas dózisú (4 ME) penicillin adására. A protrahált kezelés az esetlegesen egyidejűleg szerzett luest is meggyógyítja még ebben az igen korai stádiumban, a venereás betegek megbízhatatlansága miatt azonban járóbetegrendelésen olykor nem vihető keresztül. Az egyszeri nagy adagú kezelés viszont a lueses társfertőzést nem gyógyítja meg, csak kendőzi. A kettős fertőzések lehetősége pedig nem elhanyagolható tényező, nagyobb statisztikák szerint a gonorrhoeás esetek 5%-ában fordul elő.

A kankó kezelésére optimális szer kritériumai: 1. egyszeri alkalmazása a gonococcusokkal szemben abszolút baktericid vér- és szövetszintet biztosítson, 2. ne legyenek mellékhatásai, 3. ne leplezze a lueses társfertőzést. E követelményeknek a penicillinen kívül a tetracyclin és a streptomycin sem felel meg.

A streptomyces ambofaciensből előállított spiramycin viszont alkalmasnak látszik a kívánt gyors kezelésre (Minutenbehandlung, Einzeldosisbehandlung, Einzeitbehandlung). 2 g egyszeri adása több órán át 3 γ/ml vérszintet biztosit, noha a maximális gátló koncentráció csak 0,7 γ/ml. A gyakorlatban 2,5 g spiramycint adnak két részletben. A 250 mg hatóanyagot tartalmazó tablettákból (készítmények: Rovamycin — Specia, Selectomycin — Grünenthal) a beteg az orvos jelenlétében egy pohár vízzel lenyel ötöt, majd 5—10 perc múlva újabb ötöt. A tabletták esetleges kihányásának veszélye miatt a beteget 20 percig kontrollálják. E kezeléssel francia, svájci és spanyol—amerikai klinikák tizenötezres beteganyagban 92—97%-os gyógyulást értek el. A gyógyszernek a ritka enyhe fejfájáson kívül egyéb mellékhatásai nincsenek. Nem hat a bélflórára és a spirochaetákra sem.

Hasonló hatású újabb antibioticum a pristinamycin, ezzel azonban még nincsenek széles körű tapasztalatok.

Vánkos József dr.

☆

A trichophyton rubrum okozta megbetegedésben a klinikai kép változatossága és a praedispositio jelentősége. Naumoff W. N. (Bőr- és Nemibeteggondozó Intézet, Szófia): Dermat. Wschr. 1968, *154*, 121—126.

Az epidermomykosisok és az onchomykosisok kórokozójaként az utóbbi évtizedekben az egész világon a régebben leggyakoribb epidermophyton inguinaléval és floccosummal szemben mindinkább a trichophyton rubrum kerül az előtérbe, a különböző statisztikák szerint 40—80%-ban (rubrophytia, rubromykosis). A szerző 127 saját esete és irodalmi adatok alapján ismerteti a rubrophytia változatos, de mégis jellegzetes tüneteit, és felhívja a figyelmet ennek a mykosisnak az újszerű praedisponáló tényezőjére.

Trichophyton rubrum fertőzésre ui. általában a száraz bőr hajlamosít. Így alkalmas terraint jelent a keratosis pilaris, az ichthyosis, a tenyerek és a talpak tylositása. Természetesen hajlamosítanak mindazok a betegségek is (keringési- és beidegzési zavarok, anyagcserebetegségek, hormonális dysfunctiók, stb.), amelyek bőrszárazságot okoznak.

Az epidermophyton inguinale és floccosum csaknem kizárólag a lábujjközöket és az inguinalis hajlatot támadja meg, exsudativ gyulladást okozva. A trichophyton rubrumnak sokkal nagyobb a pathogenitása, s bár leggyakrabban szintén a lábujjközökben telepszik meg, de elváltozásokat okozhat az összes testhajlatban, a sima bőrön, a körmökben, a piheszőrös területeken, a hajas fejbőrön, a szakáll- és szemöldöktájon is.

A lábujjközti folyamatra jellemző, hogy száraz, hámló, nincs maceratio és rhagasképződés. A lábujjközökből nem terjed a talp ívére, hanem a talp elülső és hátsó részére vagy a lábhátra. A talpi és tenyéri elváltozások jellemzői: mérsékelt erythema, erősen tapadó, fehéres pikkelyek, többé-kevésbé kifejezett hyperkeratosis, accentuált bőrbarázdák, helyenként fájdalmas rhagasok. A lábhátakon és a hajlatokban az erythemo-papulo-squamosus elváltozások polycyklikusak, gyakran serpiginozusak. Nincs centrális gyógyulási hajlam. A rubrophytia egyik kedvenc localisatiója a lábszárak bőre, ahol a psoriasiform papulo-squamozus jelenségektől a furunculusszerű mély nodozus beszűrődésekig a legváltozatosabb formákban jelentkezhet. A körmök érintettsége többnyire multiplex. Szőrzetben felületes és mély folyamatot egyaránt okozhat.

A rubromykosis érdekessége még, hogy évek óta meglevő, akár generalizált folyamat sem okoz távoli allergiás reactiókat.

Vánkos József dr.

☆

Az orvosképzés kérdései

Programozott oktatás az orvosképzésben: az oktatógépek és a programozott tankönyv összehasonlítása. (T. B. Stretton és mtsai: Dept. of Medicine, University of Newcastle upon Tyne) British Journal of Medical Education, 1966, *1*, 3, 165—168.

A szerzői munkaközösség III. éves orvostanhallgatók 2 csoportjának tanulását és tanulmányi eredményeit vetette össze az elektrocardiographiai ismeretek területén. Az első csoport csak programozott oktatógépet, a másik csak programozott tankönyvet vehetett igénybe elméleti tanulmányaihoz. Azt tapasztalták, hogy a programozott oktatógépekkel tanuló hallgatók valamivel több időt fordítottak a tanulásra, mint a kontrollcsoportban levők. Tanulmányi eredményeik azonban megközelítőleg azonosak voltak. A szerzők a kísérletből azt a tanulságot vonták le, hogy nem indokolt a költségcs oktatógépek használatának propagálása, hiszen ezekhez hasonló eredményt lehet elérni a jóval olcsóbb programozott tankönyvekkel is.

[Ref.: Hazánkban is sok vita folyik arról, mit gépesítsenek az oktatásban. Az eddigi kísérletek az orvosképzésben nálunk a »multiple choice examination«-re és a számonkérés más módozataira vonatkoztak elsősorban. Máshol viszont az oktatás teljes folyamatának gépesítése áll a kísérletek előterében, így ez a tendencia a legtöbb kísérletező hajlandóságú amerikai orvosi főiskolán, vagy a moszkvai Lumumba Egyetem orvosi karán. Vitatott, hogy a gyakorlati vagy az elméleti oktatás programozásában lépjenek-e előbbre. Újabban tért hódít az a nézet, hogy a tankönyvek »programozása« (azaz: a megtanulandó tananyag apró lépésekre bontása, az egyes lépések logikai, didaktikai egymásraépítése, az ellenőrző kérdések és az azokra adandó válaszok rendszerének kialakítása, stb.) célszerűbb. A programozott tankönyv valóban lényegesen olcsóbb, mint az oktatógép, könnyen »kezelhető«, elméleti kidolgozása is könnyebb. Úgy tűnik, hogy a programozott oktatás hatással van éppen ezért a tankönyvkiadásra is. Esetleg nem is az oktatógépek előretörése, hanem a didaktikusabb tankönyvek megjelenése lesz a hatás közvetlen következménye.]

Vörös László dr.

☆

Mezőgazdasági vidék társadalomegészségügye: egy sajátos tanítási kísérlet. (Joseph J. Schwerba és mtsai, Division of Preventive Medicine, West Virginia University School of Medicine, Morgantown) The West Virginia Medical Journal, 1967, *63*, 1, 8—11.

A szerzők néhány orvostanhallgató és fogorvostanhallgató bevonásával, 14 tagú brigáddal interjút és szűrővizsgálatokat folytattak egy 239 lakosú kisebb falusi községben, távoli mezőgazdasági vidéken. Az interjúk során a családok szociál-hygiénés körülményeire kerestek adatokat; a szűrővizsgálatokon vérkép-, vizelet-, parazitológiai, nőgyógyászati, onkológiai és EKG diagnosztikai próbákat, ezen kívül immunizálási munkát (»Sabin nap«) végeztek. A családok 95%-a vetette alá magát az interjúnak, 62%-a a vizsgálatoknak. A szerzők a medikusoktatás szempontjából nagy jelentőségűnek tartják kísérletüket, az életközeli oktatás, a kórházi betegágy melletti oktatástól eltérő és ezért sok szempontból »valósabb« orvosi munka megmutatásában, begyakoroltatásában.

(Ref.: Hazánkban is több hasonló kísérlet történik és történt szinte valamennyi orvosegyetemen, elsősorban az egészségügyi szervezési tanszékeken. Emellett közismert, hogy pl. a Szovjetunióban, Romániában hasonló módszerrel oktatnak már jó ideje. Az ilyen oktatási folyamatokba bevont orvostanhallgatók száma is lényegesen nagyobb. Azonban e kísérletek nem válnak nemzetközileg ismertté, mert a legtöbb szerző hazájának anyanyelvén publikál és így kimarad a világirodalomból. Hasznos lenne egy nemzetközi orvosképzési folyóirat létesítése a szocialista világban is, ahol a közlések nyugati nyelveken is napvilágot láthatnának és így szélesebb körben hathatnának.)

Vörös László dr.

☆

Orvostovábbképzés televízión keresztül. (S. Spence, Portland): JAMA, 1967, *200*, 762—766.

Az Egyesült Államokban egymást érik a kísérletek az orvostovábbképzés televíziós megoldására. Utah államban az orvosok 50%-a, New York államban 12%-a nézte a sugárzott orvostovábbképzési programok egyikét a közvéleménykutatások szerint. A most közzétett Oregon állambeli kísérlet adatai alapján feltételezhető, hogy az állam orvosainak mintegy 30%-a legalább 1 továbbképzési programot megnézett a portlandi TV-adó adásaiból. Az adások esti 10.35 órakor kezdődtek, tartamuk 32—58 perces volt. A 14 adás közül a legtöbben a diabetes és a terhesség c. témát és a neurológiai vizsgálat témáját (az előadássorozat 2. és 3. előadása) nézték meg (44, illetve 53%). Később az érdeklődés csökkent, az egyes adások nézőinek száma az érdekeltek 10—25%-át ölelte csak fel.

Az adást nem nézők zöme az állam fővárosában, Portlandben lakik. Vidéki orvosok inkább éltek a felkínált továbbképzési lehetőséggel. Azok, akik nem nézték a tv-továbbképzési adásait, rendszerint az előadások alkalmatlan időpontjára (34,2%), az elfoglaltságukra (34,0%) és a saját tv-készülék hiányára (14,2%) hivatkoztak. A tv-adás költsége relatíve alacsonynak bizonyult. 1 óra sugárzott műsorral kb. 200 dollár tényleges kiadás járt.

Vörös László dr.

Kórélettan

Autoimmun mechanizmusok által patkányokban kiváltott hypertensio passív átvitele nyirokcsomó sejtekkel. T. Okuda, A. Grollman (Dept. of Exp. Med. Univ. of Texas, Southwestern Med. School, Dallas): Texas Reports Biol. and Med., 1967. *25/2*, 257—264.

Korábbi vizsgálataikban White F. N. és Grollman A. (Nephron 1964. 1. 93.) kimutatták, hogy patkányokban művi úton létrehozott vese infarctus után, ill. homolog veseszövettel történő immunizálás hatására veseellenes antitestek (praecipitinek) jelentek meg a savóban, ezzel egyidőben a kezelt állatok sytoles vérnyomása jelentősen emelkedett. A vérnyomásemelkedést corticosteroidokkal, ill. mercaptopurinnal ki tudták védeni. Jelen munkában arra kívántak választ kapni, hogy a fenti módon előidézett hypertensio az állatok lymphocitáival átvihető-e újszülött korukban normál patkánylépsejtekkel szemben toleránssá tett patkányokra? Eredményeik szerint veseinfarctus után a patkányok systoles vérnyomása 4—6 hét múlva a normál 120—130 Hg mm értékről átlagosan kb. 200 Hg mm értékre emelkedett. Előzetes splenectomia, vagy thymectomia hatására a tensio csak jóval kisebb mértékben emelkedett. Művi vese-infarctus után olyan állatoktól, melyek vérnyomása 170—220 Hgmm volt, 50—75 millió, nyirokcsomó homogenisatumból nyert lymphocytát vittek át iv. a recipiens állatokra. Kontrollként olyan lymphocytákkal oltott állatok szolgáltak, melyeket a vese-infarctus dacára normális tensioval rendelkező patkányokból nyertek. A hypertensios patkányokból származó lymphocytákkal oltott állatok vérnyomása 2 hét múlva átlagosan 150 Hgmm-re emelkedett, s a kísérlet végéig (nyolc héten át) ezen a szinten maradt, míg a kontrollpatkányok átlagos tensioja gyakorlatilag nem haladta meg a 130 Hgmm-t.

Dóbiás György dr.

☆

Antitest-kötődés és agglutináció hatása az emberi thrombocyták glykolysisére. Összehasonlítás thrombinnal és epinephrinnel. Karpatkin S., Siskind G. W. (Dep. of Medicine New York University Medical Center, N. Y.): Blood. 1967, *30*, 617.

A thrombocyták működését a vérlemezke-ellenes antitestek különböző támadásponttal gátolni képesek. A szerzők az antitesteknek a thrombocyták glykolysisére kifejtett hatását vizsgálták. Ha az agglutinációt létrehozó mennyiségnél kisebb koncentrációban alkalmazták az antitesteket, nem észleltek semmiféle hatást a glykolysisre. Agglu-

tináció esetében erősen megnő a laktátképzés és csökken az ATP, ha glukóz nincs jelen a vérlemezkéket tartalmazó mediumban. Glukóz jelenlétében erősen fokozódik a glukózfelvétel, az ATP szint csökken, a glukóz-6-foszfát szint változatlan marad. Ugyanakkor azonban a laktátképződés nem növekszik úgy, mint a glukózfelvétel. Ez is megkülönbözteti az antitestek által kiváltott agglutinációt az adrenalin, illetve thrombin segítségével létrehozott agglomerációtól, melyben a laktátképződés párhuzamos a glukózfelvétellel.

A vizsgálatok alapján úgy látszik tehát, hogy az agglutináció során aktiválódik egy glukózt felhasználó nem glykolytikus folyamat. A szerzők a hexóz-monofoszfát shunt vagy a Krebs-cyclus szerepét tételezik fel.

Sas Géza dr.

☆

A szeptikus shock értelmezésének revíziója. Hau Ming Kwaan és mtsai (Shock Res. Unit., Univ. Southern Calif. Sch. Med., Los Angeles): Surgical Forum. 1966, *17*, 3.

A szeptikus shockot kísérő heveny keringési elégtelenség mechanizmusa alapvetően eltérő attól függően, hogy Gram-pozitív, illetve negatív baktériumok okozzák-e. A szerzők e már nem új, de még korántsem közismert koncepciót 17 beteg klinikai analízise alapján tárgyalják. A vizsgálati eredményeket — melyeknek csupán egy részét emeljük ki az alábbiakban — táblázatban foglalják össze. Az összehasonlítás alapját 11 egészséges alany azonos technikával nyert értékei képezték. A 17 beteg vérkultúráiból 7 esetben Gram-pozitív coccusok és 10 esetben Gram-negatív bacillusok tenyésztek ki.

Gram-pozitív fertőzés esetén a perifériás arteriás rezisztencia csökkenését enyhe vérnyomásesés és a keringési idő kisfokú megnyúlása kísérte. A vizelet mennyisége normális maradt; a vér alkáli tartaléka alig csökkent, arteriás SGOT és laktát tartalma, valamint pH-ja a normálist nem haladta meg lényegesen. A mortalitas e csoportban 50% alatt maradt.

A Gram-negatív szepszis shockját érszűkület jellemezte: a szív-index kifejezett csökkenését az artériás nyomás zuhanása követte, lényegesen megnyúlt keringési idővel. A vizeletelválasztás nagyfokban csökkent. A vérátáramlás csökkenését jelezte a tejsav töménység és a transzamináze aktivitás kifejezett növekedése, illetve a metabolikus acidozis is. E shockforma lényegesen súlyosabbnak bizonyult, csupán 10%, a 10 betegből egy élte túl.

A közlemény összefoglalójában — a depresszor terápiát nem említve, de egyértelműen arra célozva — kiemelik a szeptikus shock e két alapvető típusa elkülönítésének fontosságát.

Gergely Mihály dr.

LEVELEK A SZERKESZTŐHÖZ

Húgysavkövek feloldása és képződésének megelőzése.

T. Szerkesztőség! Az Orv. Hetil. 1968. évi 13. számában megjelent új therápiás eljárásról szóló közleményt nagy érdeklődéssel olvastam és a megelőzés problémájához kívánok hozzászólni.

A húgysav és az urátok a normális vizelet alkaltrészei oldott állapotban, a nukleinsav lebontásának végtermékei, fokozott fehérjebontás, láz, nagy húsfogyasztás, purin tartalmú anyagok fokozzák a mennyiséget. Testmeleg vizeletben, oldott állapotban levő húgysav lehűtve kicsapódik és belőle téglavöröses üledék (sedimentum lateritium) képződik, melynek úgy tudtuk: kóros jelentősége nincs ill. csak akkor, ha kőképződés áll fenn. A kicsapódást elősegíti a vizelet erős aciditása, nagy concentratiója, a húgysav tartalom fokozódása, valamint a lehűlés. A nagytömegű húgysav ürítés azonban már kóros lehet, mert azt, hogy mikor keletkezik általa kő vagy vérzés, azt előre senki nem tudja, de, hogy vele összefüggésbe hozható, azt régen tanítják.

48 éves férfibetegem 1962. év tavaszán kertásás közben erősen megizzadt, ezt megelőzően sok füstölt sonkát és aránylag kevés folyadékot fogyasztott, az ásást követő napon, ülőmunka végzés közben, enyhe vizelési ingert, vizeléskor, enyhe csípést érzett, vizelete vérvörös lett; massiv haematuriája volt.

A vérvizelés C-, K-vitaminok, gyümölcs étrend, bőséges folyadékfelvétel után órákon belül megszűnt, 24 óra múlva, az üledékben ltk. már csak 100 vvs.-t találtunk, két nap múlva pedig, ez is 8—10-re csökkent. I. v. pyelográfia ép viszonyokat mutatott, (Cystoskópiába a beteg nem egyezett bele), de két hét múlva, sonka vacsora utáni napon, ismét makroszkópos haematuriát észleltünk, görcs ill. fájdalom nélkül. Az előző therápia során pár óra alatt a haematuria ismét megszűnt. A feltisztult és semmi kóros alkatrészt nem mutató vizelet aciditása igen magas volt. 10 ml vizelet neutralizálásához 130 ml 10 (NaOH lúgot használtunk fel) Töpfer oldat sárgából pirosba átcsapásig. 10 ml vizeletet jégre tettünk és abból 2 ml-nyi üledék csapódott ki. A vérzést valószínű ilyen kicsapódó húgysavsók és urátok idézhették elő. Azóta állandóan figyeljük a húgysav ürítést s ha az fokozódik, megszorítjuk a purin tartalmú ételeket. Ilyenkor a beteg nem eszik húst, halat, zsigereket, sok gyümölcsöt, tejet, tésztát fogyaszt. A diurézist citromos limonádé vagy sör ivással és lúgosító Salvus ásványvíz fogyasztással is fokozhatjuk. Ilymódon csökken a húgysav képződés, a vizelet felhígul, a húgysavak és urátok nem csapódnak belőle ki. A beteg azóta tünet és panaszmentes.

Ha 10 ml vizelet neutralizálásához, csak 20 ml 10/NaOH kell a titráláskor, akkor abból hideg hatására sedimentum nem csapódik ki, átlátszó, tiszta, halvány szalmasárga, ürítése sima. Ha a vizelet színe sötétebb lesz, akkor aciditása is növekszik és hidegen sedimentum csapódik ki belőle. Egyszerű lehűtéssel kicsaphatjuk belőle a húgysavakat és tájékozódhatunk felszaporodásukról. Higítással, több folyadék felvétel által és lúgosítással, valamint, étrend változtatással, megelőzhetjük, a vizelet túltelítettségét, nem képződhetnek kristályok és megelőzhettük esetünkben a vérzést.

A szerzők által leírt húgysavkövek feloldása és azok képződésének megelőzése igen biztató és ajánlatos volna, ha minden illetékes orvos, azokat követné. Saját észlelésem kő nélküli vérzésre vonatkozik, melyet, a savas, húgysavakkal és urátokkal telített vizelet idézett elő és egyszerű ellenőrzés (lehűtéssel kicsapódott húgysav) mellett a vérzés és kőképződés elkerülhetővé vált. Akutan fellépő haematuria esetén először gondoljunk az urátokra.

Blázsek József dr.

☆

T. Szerkesztőség! Blazsek József dr. egy esetének észlelése kapcsán feltételezi, hogy 48 éves betegének időszakosan jelentkező haematuriáját húgysavanyagcsere-zavarból eredő, húgysavkicsapódással járó rohamok váltják ki. Az igen érdekes megfigyelés interpretációja azonban bizonyos, tisztázást igénylő szempontokat is felszínre hozott:

1. A közölt adatok nem győznek meg arról, hogy minden szükséges vizsgálat megtörtént, amelynek alapján az időszakos haematuria sok egyéb okát ki lehetne zárni.

2. A húgysavanyagcsere zavara feltételezett, noha azt aránylag egyszerű vizsgálatokkal lehetne igazolni.

3. A titrált aciditásnak a leírt módon való meghatározását meglehetősen kétes értékűnek tartják a vizelet pufferszerű összetétele miatt. A Henderson—Brock-féle meghatározás pontosabb (Hallmann: Klinische Chemie und Mikroskopie, 1966). A titráláshoz használt NaOH töménysége feltehetően nyomdahiba miatt nem állapítható meg. A vizelet vegyhatásának megállapítása indikátorpapír segítségével kielégítő és egyszerűbb módszer, amely nemcsak diagnosztikus értékű, hanem fontos paramétere egyben az alkalizáló kezelésnek is.

Egy feltételezett urátdiathezis és egy megnyugtató módon nem tisztázott haematuria semmiképpen sem elegendő alap a szokásos alkalizáló kezelés bevezetésére. Még inkább nyugtalanító az a megállapítás, hogy „akutan fellépő haematuria esetén először gondoljunk az urátokra". Az uraturia okozhat ugyan haematuriát, de, úgy gondolom, nem szükséges bővebben fejtegetni, hogy a haematuria okát mindenkor következetesen tisztázni kell, és ha ez nem látszik egyszerű feladatnak, latba kell vetni a ma rendelkezésünkre álló összes diagnosztikus eljárásokat — ha szükséges megfelelő intézeti szinten. Ha valahol, úgy egy nem kellően tisztázott kórokú haematuria esetén a tüneti vagy ex iuvantibus kezelés egy pillanatig sem kerülhet szóba.

A húgysavkövek feloldásáról közölt munkánkban is utaltunk bizonyos differenciáldiagnosztikai szempontokra és a húgysavkő-diathézis diagnosztikus kritériumaira. Egyedül ezek betartása fog megóvni a diagnosztikus tévedésektől és lehet alapja az alkalizáló kezelés megindításának. Nemcsak arról van ugyanis szó, hogy a beteg feltételezett húgysavköve nem oldódik fel, hanem haematuriáját előidéző elváltozása rejtve maradhat, ami fatalis következményekkel járhat. Ezért ismételten utalunk arra, hogy az alkalizáló kezelés javallatának felállítása nem történhet empirikus módszerekkel, hanem kizárólag intézetben, megfelelő vizsgálatok után.

Scultéty Sándor dr.

KÖNYVISMERTETÉS

Gajdos Alfréd: Médecine et biochimie (problémes d'actualité). Masson & C. Paris. 1967. 46 ábra. 360 oldal.

A magyar származású szerző a párizsi egyetem orvosi karán a biokémiai tanszék vezetője, kiterjedt tudományos munkássága és magyarul is megjelent közleményei révén nem ismeretlen az Orvosi Hetilap olvasói előtt. 1967-ben megjelent e könyve azokat a közleményeket tartalmazza, melyek a Presse médicale szerkesztősége megbízásából 1963-tól 3 éven keresztül, a biokémia haladása címen a lap hasábjain jelentek meg. A könyv tulajdonképpen 9 önálló monográfiát tartalmaz, s mint Szerző előszavában megjegyzi, közülük 5 szorosan vett tudományos orientációjához tartozik, mint amilyenek: a fehérjék bioszintézisének mechanizmusa, a normális és kóros haemoglobinok szerkezete, a vasanyagcsere, a porfirinek bioszintézisének szabályozása és az epefestékek biokémiája. A 3 következő fejezet tartalmánál fogva heterogén: oxydatív phosphorylatio, a lysosomák, a glycogen anyagcsere fiziológiája és pathologiája. Az utolsó fejezet enzymologiai szótár, rendkívül érdekes és hasznos mindenki számára, így a könyv egyéb fejezeteitől függetlenül is értékes mindazok számára, akik biológiai és biochemiai irodalommal foglalkoznak. A fejezet alfabetikus sorrendben 60 címszó alatt az enzymologia egész területének nomenklaturáját szabatosan tárgyalja, helyenként ahol szükséges matematikai ábrázolásban, képletekben is. Minden fejezet, mint már említettem, önálló monográfia, végén bibliográfiával; az idézett irodalom jó része 1960 utáni, s így tényleg a legújabb irodalmi adatokat tartalmazza.

A könyv ismertetése, miután nem egységes mű, csak az egyes fejezetek rövid tartalmi összefoglalása alapján lehetséges.

I. A nucleinsavak szerepe a fehérjék bioszintézisének mechanizmusában. A fejezet tartalmazza történelmi áttekintésen kívül azokat a kísérleti adatokat, melyek a nucleinsavakról bioszintézisük alapján ismertekké váltak; a nucleinsavak összetételét, molekuláris szerkezetét, dezoxyribonucleinsavat, ribonucleinsavat, functiojukat. Watson és Crick szerkezeti modelljét, annak további fejlődését és kiegészülését. A nucleinsavaknak a genetikai információkban és ezzel a fehérjeszintézisben eddig ismert szerepét bő kísérleti adatok és ábrák demonstrálják.

II. A normális és kóros haemoglobin kémiai összetétele. A fejezet rövidített formában megjelent az Orv. Hetil. 1965. 48. számában; monográfia formában: »Hémoglobine et pigments apparantés«, Bénard, Gajdos és Tissiertől 1949-ben.

A normális haemoglobin szerkezete című fejezetben egy igen szép ábrán a ló haemoglobinjának molekulamodellje látható Perutz konstrukciója szerint (1960). A kóros haemoglobinok kémiai összetétele; ezeknek klasszifikációja mind nagyobb nehézségeket okoz, s mint Szerző írja, számuk már olyan nagy és továbbra is emelkedik, úgy hogy a jelölésükre használt ABC betűi már kifogytak. Az Orv. Hetil.-ban történt közlés óta is fedeztek fel új kóros haemoglobinokat, pl. I^{Paris} (1966). $F^{Houston}$ (1966). Gyakran előforduló kóros haemoglobinok: α_2, vagy β_2 („majeures") súlyos klinikai tüneteket okozók, S, C, D, E, M, Köln, Zürich. Ritkán előfordulók és általában kóros tüneteket nem okozók („mineures"): G, K, I, J, N, L, O, Shimoneski, Hope. A kóros haemoglobinok közül α lánc anomáliával eddig 12 féle ismert; ugyanez β anomáliával 20 féle. Az α láncolatot 141, a β láncolatot 146 aminosav alkotja; a teljes globinmolekula (két α és két β lánc) 600 aminosavat foglal magában. E 600 aminosavnak szekvenciája jelenleg pontosan ismert (Hill és mtsai 1962).

A foetalis haemoglobinban a β láncokat γ láncok helyettesítik: 3—4 molekula izoleucint foglal magában és glycokollal kezdődik, míg a β lánc valinnal. A γ lánc a foetalis haemoglobin molekula felét képezi és különböző haemoglobinokban találtatott: H, $F_{Róma}$, F_{Texas}, F_{Warren} $F_{Houston}$. A δ lánc az A_2 Hb molekula ugyancsak felét képezi. A δ lánc variánsai fordulnak elő a H. Flatbush, H. A_2 Spakia elnevezésű rendkívül ritka és kis számban észlelt esetben. A »tétraméres« haemoglobin változat egyes thalassémia formákban található.

III. A vasanyagcsere biokémiája. A szervezet vastartalmú alkotórészei. A vas felszívódása a bélből és az ezt kimutató eljárások. A felszívódást befolyásoló tényezők és annak helye, valamint mechanizmusának biokémiája. A vas körforgalma a szervezetben: az exogen vasé, a haemoglobin vasé; sideraemia, tartalékvas. E fejezet pathofiziologiáját Szerző és munkatársai (Bariety, Bénard, Coury, Gajdos—Török) az utolsó években is jelentős munkákkal gazdagították, melyeknek egy része klinikai vonatkozású.

IV. A porphyrinek fiziologiája és pathologiája, újabb adatok bioszintéziséhez. A kvantitatív reguláció mechanizmusa. A kötet kiemelkedően legegyénibb fejezete; Szerző és mtsai régebbi monográfiája Bénard, Gajdos és Gajdos—Török, »Porphyries« (1958), a már említett 1949-ben megjelent kötetük, valamint újabb, e tárgykörbe vágó nagyszámú közleményeik e fejezet egyes részeinek teljesen egyéni profilt kölcsönöznek. Különösen nagyszámú kísérleti közleményük foglalkozik magával a porphyrinszintézissel és valamennyi úgyszólván újkeletű. így pl.: »A haemoglobin protoporphyrininjének menynyiségi szabályozásáról a bioszintézis folyamán« (Gajdos, 1965). Enzymrendszerek a héme bioszintézisében. (Gajdos és Gajdos—Török, 1959). Külön említendő az a nagyméretű kísérleti munka, mely a porphyrin szintézis és a különböző adenozin és nucleinsavak összefüggését tanulmányozza. E kísérletsorozat elindítója az a megfigyelés volt, hogy egy mikroorganizmus, Rhodopseumonas spheroides által megfelelő miliőben in vitro létrehozott porphyrinszintézist az adenozintrifoszfát igen nagy mértékben, egészen 95%-ig meggátolni képes (Gajdos, Gajdos—Török 1963, 1965). Ez az inhibitorikus effectus kísérletes porphyriák eseteiben is igazolást nyert, pl.: hexachlorobenzén és egyéb kémiai anyagok á'tal kiváltott patkányporphyriában. Az adenozinmonophosphorsav ez irányú hatását therápiásan is igyekeztek kihasználni, s erről magyar nyelvű közlemény is jelent meg

(Orv. Hetil. 1961. 102. 4.), melynek nyomán a különböző klinikai porphyrinopathiákban, elsősorban az acut intermittens porphyriában az adenozinmonophosphorsavat nálunk is és máshol is kiterjedten alkalmazzák. A theoreticus részen kívül a fejezetnek egy része a klinikai kórformákkal foglalkozik az erythropoeticus és hepaticus szemszögű felosztás alapján. Anyagukban, mint mindenütt, a diagnosztikai eljárások és megismerések eredményeként az acut intermittens és a porphyria cutanea tarda már nem ritkaságszámba menő megbetegedés; érdekes módon két »protoporphyria erytropoetica« elnevezésű esetük is volt. Ezekben az esetekben a protoporhyrin a vörösvérsejtekben, valamint a székletben van felszaporodva. Bár a többi fejezethez viszonyítva a klinikai rész itt azokénál nagyobb, klinikus számára még mindig kevés adatot tartalmaz.

V. A normális és kóros epe festékeinek bioszintézise. Újabb adatok. Az epe-festékanyagok képződésének biokémiai mechanizmusa. E pigmentek forrása a szervezetben. A haemoglobinban foglalt protoporhyrin degradációja bilirubinná, a szervezetben enzymatikus folyamat, melyet az utóbbi évek kutatásainak alapján legalább 3 specifikus fermentum végzi. Egy másik része a pigmenteknek azonban más forrásból ered. Ez izotóppal jelzett glycocoll és aminolaevulinsav szintetizálásakor derült ki. Normálisan ez a fractio az epefestékeknek 20%-át teszi ki, de kóros körülmények között 80%-t is elérhet. Ezen kutatások eredményeként 2 kórformát írtak pontosan körül: »Shunt« által létrejött essentialis bilirubinaemia (Israels és mtsai 1959, 1962) és idiopathicus dyserythropoeticus icterus (Watson és mtsai 1964). Szabad és konjugált bilirubin; a glycuronsavhoz való konjugáció és bizonyos icterusok pathogenesise; a fiziologiás újszülött icterus, Crigler—Najjar megbetegedés. Gilbert-féle acholuriás familiáris icterus biokémiailag abban leli magyarázatát, hogy tartósan, vagy átmenetileg hiányzik egy májeredetű enzym, mely a bilirubint a glycuronsavhoz kapcsolja. Ismertekké váltak továbbá olyan nem haemolyticus természetű icterusok is, indirect bilirubinaemiával, melyekben az előbb említett enzym működésében, endogén vagy exogén anyagok által gátolva van.

VI. Oxydatív phosphorilatio és mitochondrialis szerkezet. Biológiai és klinikai jelentőségük. Azt a folyamatot, mely energiatartalékoláshoz vezet adenozintriphosphát formájában, oxydativ phosphorilationak nevezzük. Az oxydativ phosphorilatio alapvető fontosságú a különböző sejtfunctiok szempontjából, s a mitochondriumokban történik. A fejezet áttekintést nyújt a folyamat kémiai természetéről, valamint a mitochondriumok mikrostruktúrájáról. Négy elektronmikroszkópiai felvétel szemlélteti az emberi májsejt, valamint az ökör szívizomsejtjének mitochondrialis szerkezetét, melynek minden egyes úgynevezett elementaris alkotórésze egy teljes respiratoricus lánc hordozója. Az oxydatív phoshorilatio klinikai vonatkozásai megvilágítást nyernek a további fejezetekben: elektrolyt transport, diabetes és insulin (az oxydativ phosphorilatio elégtelen voltát korrigálja az insulin), thyreoidea, parathyreoidea hormon, A vitamin és a mitochondrialis functiók összefüggése. Oxydatív phosphorilatio csökkenése a máj mitochondriumaiban cirrhosis hepatis esetében.

VII. A lysosomok. Róluk szóló ismereteink De Duve és mtsaitól (1955) erednek; 1963-ban a Ciba Foundation Symposiumon (London) a lysosomok általános tulajdonságairól összefoglaló referátum hangzott el. Subcelluláris részecskék, a sejten belül hártya határolja el őket, mely enzymeket tart összezárva, éspedig: ribonucleáze, dezoxyribonucleáze, cathepsine (savi proteaze) b- glucuronidaze és savi phosphataze. Jellemzi őket, hogy hydrolyticus tulajdonságúak, s optimalis ph-juk a savi zónában van. Morfologiailag primér és sekundér lysosomokat különböztetnek meg; előbbiek a polynucleáris leukocyták neutrophil és eosinophil, valamint a makrophagok granulái; utóbbiak a primér lysosomok és intracellularis vacuolák egyesüléséből keletkeznek. Néhány jól sikerült elekronmikroszkópiai felvétel illusztrálja morfologiai megjelenésüket. Élettani és kóros behatásokra a hártya permeabilitása megnő és az enzymek szabaddá válnak. Fontos szerepet játszanak normális állapotban: sejten belüli emésztés és anyagcsere, fiziologiás autolysisek lebonyolítása; úgyszintén kóros körülmények között: idegen testek, baktériumok, vírusok behatolása esetében. Az említett idegen organizmusok a lysosomikus fermentumok autolytikus hatása alá kerülnek. Ilyen jelenségek figyelhetők meg bizonyos gyulladásos és immunologiai reactiokban is pl. Schwarzmann és D'Arthus phenomen esetében. Néhány betegség pathogenesisében a lysosomok közreműködése nagyon valószínű: hereditásos muscularis dystrophia, rheumaticus arthritis, a bőr fotoszenzibilizácio bizonyos esetei. S miként ez elkerülhetetlen (Gajdos megjegyzése) a carcinogenesis egy új theoriája is erre alapozódott (Allison és mtsai 1963—65).

VIII. Glycogen anyagcsere és a glycogenosisok biokémiája. Az elméleti rész a glycogen biokémiájával foglalkozik; a glycogen degradációja a 3 enzym segítségével: phosphorilaze, amylo—1—6—glukozidaze, amylo—1—4—1—4—transglukozidaze. E specificus enzymeken kívül szerepel e folyamatokban az amylaze és maltaze is. Ugyancsak részletesen foglalkozik a glycogen szintézisek folyamatával (Cori és Cori 1943), valamint a glycogen anyagcsere biokémiájának mechanizmusával. Annak szabályozása az izomban, a májban. A klinikai részben a különböző glycogenosisokat ismerteti Cori, valamint Field és mtsai osztályozása alapján. Táblázatban összeállítva közli a 6 typus (Gierke, de Pompe de Cori, de Forbes, d«Andersen MacArdle, d«Hers) biologiai és klinikai jellemzőit, majd részletesen leírja ezeket a glycogenosisokat.

A francia nyelvű könyv minden fejezete világos, tömör. Szerző előszavában hangsúlyozza, hogy orvostannal foglalkozók számára írta véleményem szerint inkább hallgatók, mint kezdők igényeinek megfelelően. A könyv kiállítása: papíranyag, betűk, ábrák stb. e kiadótól megszokott minőségű.

Róth Imre dr

☆

Gefässwand und Blutplasma. Szerk.: Prof. R. Emmrich és Prof. E. Perlick. VEB. G. Fischer Verlag, Jena, 1965. (360 oldal, 174 ábra, 2 táblázat.)

A kiadvány a Lipcsében 1963 októberében tartott symposion anyagát tartalmazza.

Az előadások két fő téma köré csoportosultak:

1. arteriosclerosis és a perifériás erek,
2. lipolysis és fibrinolysis.

Az első fő téma keretében *Esbach* (Magdeburg) a kiserek elváltozásaival foglalkozott és kiemelte a *hypertensióval* szövődött atherosclerosisban fellelhető pathomorphológiai jellegzetességeket. *Emrich* (Leipzig) ugyanezen körben biochemiai vonásait ismertette. Az atherosclerotikus érfal *anyagcseréjét* vizsgálva *Becker* (Hamburg) S^{35} beépülés fokozódását találta, ezt mint a fokozott chondroitin szulfát szintézis jelét értékelte. *Kühn* (Jena) a vizeletbeni glukosamin ürítés növekedését mutatta ki atherosclerosisban s ebből érfal glukosamin anyagcsere zavarára következtet. *Hevelka* (Bad Liebenstein) az atherosclerotikus érfalban a magnézium és foszfát felszaporodását tudta demonstrálni, anélkül, hogy e minerali mennyisége a vérben is megváltozott volna; ez sui generis szövet anyagcserezavar mellett szól. Többen beszámoltak a *diabetes angiopathiára* vonatkozó kutatásokról; a széles körű biochemiai histochemiai és elektronmikroszkópos vizsgálatok alapján sem mondhatunk ma még véglegeset e kép önállóságáról és mibenlétéről. Az artherosclerosis pathogenesisét tárgyalva *Mjasznyikov* (Moszkva) az idegrendszer, *Junge-Hüls*

(Münster) pedig a kezdetben nem specifikus jellegű mesenchyma reakciók jelentőségét emelték ki. — Néhány előadás a *szöveti vérellátás* vizsgálatára szolgáló módszereket ismertette. *Andreas* (Leipzig) és *Ries* (Leipzig) kedvezően értékelték a ^{131}J szöveti clearancet, *Enger* (Leipzig) referátuma pedig a perifériás átáramlást mérő fizikai módszerek rövid áttekintését és kritikáját adta.

A második fő témát *Gerő* (Budapest) tanulmánya nyitja meg az atherosclerotikus érfalban történő lipoid lerakódás vizsgálatáról. Kísérleteikben egyrészt igazolták az *MPS-béta-lipoprotein kötést* az érfalban in vivo (histochemiai-autoradiographiás úton) és in vitro (elektroforezis ill. immunelektroforezis módszerével), másrészt a különböző *MPS fractiók gátló hatását* mutatták ki az érfal *lipolytikus aktivitására*. Mindez az MPS-ek sokoldalú szerepét bizonyítja az intimális lipoidlerakódásban. *Zemplényi* (Prága) hangsúlyozta, hogy az érfal metabolikusan aktív szerv, melyben enzymektől befolyásolt anyagcserefolyamatok sora történik; az *érfal enzymatikus structurájának* vizsgálata közelebb vihet az atherosclerosis pathogenesisének megismeréséhez. *Lemaire* (Paris) atherosclerosisban a plasma MPS-tartalmát jelentősen megszaporodottnak találta, de a vér cholesterin-, illetve összlipoid szintje és az MPS tartalma között nem volt kimutatható összefüggés. Az érfal lipoid-anyagcseréjét *Pezold* (Berlin) pajzsmirigy hormonnal kezelt cholesterin-etetett nyulakon tanulmányozta. Érdekes, hogy míg az állatok vércholesterin szintje csökkent, addig aortájuk lipoid infiltratiója inkább fokozódott a hormonkezelés alatt. *Rozynkova* (Poznán) a patkány szívizom lipolytikus aktivitásának csökkenéséről számolt be stresshatás alatt.

Úgy látszik, hogy Duguid vizsgálatai az intimalis fibrinlerakódásra vonatkozóan — melyekkel Rokytansky 1842-ben kifejtett thrombogen koncepcióját elevenítette fel — termékenyítően hatott az atherosclerosis kutatásra. Egész sor előadás foglalkozott a *véralvadási tényezőknek*, illetve az érfal *fibrinolytikus aktivitásának* jelentőségével atherosclerosisban. *Perlick* (Leipzig), *Janda* (Krakkó), *Linke* (Magdeburg) és mások vizsgálataiból az a kép alakult ki, hogy az atherosclerotikus betegek vérének csökkent fibrinolytikus aktivitása a thrombusképződést segíti elő, míg érfaluk fokozott fibrinolytikus aktivitása a vérzéses komplikációk felléptéért felelős. Több beszámoló foglalkozott a véralvadásban szereplő egyes faktorok és komponensek szerepével. *Deutschinoff* (Szófia) zsírterhelésre a VII. faktor aktivitásának fokozódását találta. *Zürn* (Drezda) a recalcificatiós idő és Stypven-idő megrövidülését állapította meg idős és atherosclerotikus férfiakon, míg nők esetében ez nem volt kimutatható. *Lusztig* (Kecskemét) az endogen heparinháztartással kapcsolatos vizsgálatait ismertette: idős korban, hypothyreosisban és általában hyperlipaemiás állapotokban a vér heparintartalma alacsonyabb. *Breddin* (Frankfurt am Main) a thrombocyták in vitro agglutinatiójának jelentékeny fokozódását észlelte myocardialis infarctusban. A thrombogen theoriával szemben álláspontját fejtette ki *Matschabeli* (Tbiliszi), szerinte atherosclerosisban a thrombosis nem pathogenetikai faktor, hanem következmény. *Pezold* (Berlin) a fibrinolytikus célzatú streptokinaze therapiával szerzett kedvező tapasztalatait ismertette. Hangsúlyozta, hogy thrombosisban a helyes therapiás sorrend: előbb a fibrin feloldása, majd alvadásgátló kezelés.

A symposion jó áttekintést adott azokról az újabb irányzatokról, melyek a humoralis és vascularis tényezők vizsgálatán keresztül közelítik meg az atherosclerosis pathogenesisének tisztázatlan kérdéseit. Külön előnye a sok érdekes discussio, mely az előadásokat követte és amelyekből szintén kiderült, hogy e területen az átfogó synthesis még a távolabbi jövő feladata.

Gerő Sándor dr.
Keller László dr.

☆

G. Starke szerkesztésében: Virologische Praxis. Veb Gustav Fischer Verlag, Jena, 1965. 206 oldal, 37 részben színes szövegközti képmásolat, 6 ábra és 36 táblázat. 34,40 DM.

A könyv szerkesztője Dr. med. habil. G. Starke a Berlin—Pankowban működő Szérum- és Oltóanyagvizsgáló Intézet igazgatóhelyettese és a Vírusosztály vezetője. Munkatársai: R. L. Naumann, B. Nöbel és I. Siebelist biológusok.

Szerkesztő a könyv előszavában kifejti, hogy a közegészségügy fejlődése a járványok leküzdése terén arra irányul, hogy körzeti hygiéne intézeteket állítsanak fel. Ehhez anyagi feltételeken kívül, gondoskodni kell a személyi állomány kiképzéséről is. Céljuk, hogy a laboratóriumokban bevezetett és éveken át kipróbált módszereket összefoglalva, áttekinthető formában adják tovább. A könyv felépítése lehetővé teszi annak tankönyvkénti használatát is.

A könyv 5 nagy részből áll: 1. Útmutató vírusosztály berendezéséhez és a legfontosabb előfeltételek biztosításához. 2. Sejttenyésztés. 3. Tyúkembrió. 4. Vírusszerológia. 5. Vírusdiagnosztika. A könyv végén forrásmunkák felsorolása és tárgymutató található.

Az 1. fejezet 49 oldalon foglalkozik a víruslaboratórium személyi és tárgyi struktúrájával és berendezésével, a mosogató-előkészítő részleggel, a biokémiai laboratóriummal, tápfolyadékok és sóoldatok készítésével, a vírusok tárolásával és a dezinficiálással.

A 2. fejezet 22 oldalon tárgyalja az egyrétegű sejttenyészetek készítésének módját, majd 28 oldalon a sejttenyészetek alkalmazását a vírusmunkában.

A 3. fejezet 34 oldal terjedelmű. Ismerteti a tyúkembrió felhasználhatóságát a vírustechnikában, a tojáslaboratórium berendezését, az általános módszereket a tyúkembrióval kapcsolatos virológiai munkában.

A 4. fejezet a szerológiai laboratórium felszerelését, a legfontosabb biológiai készítmények készítési módját, a különböző szerológiai reakciók (haemagglutinatio, rickettsia agglutinatio, komplementkötési próba) kivitelezési módját ismerteti 48 oldalon.

Az 5. fejezet a vírusdiagnosztika áttekintését adja 4 táblázaton: Különböző vírusok szövetspektruma, a légúti vírusok tulajdonságai, az izolált influenza vírus tipizálása és az influenza szerodiagnózisa.

A szép kiállítású és áttekinthető tartalmú könyv hasznára válik nemcsak azoknak, akik közvetlenül dolgoznak víruslaboratóriumban, hanem azoknak a klinikusoknak is, akiket a vírusdiagnosztika közelebbről érdekel.

Molnár Erzsébet dr.

☆

Interferon. Ciba Foundation Symposium Dedicated to Alick Isaacs F. R. S. G. E. W. Wolstenholme és Maeve O'Connor szerkesztésében. J. and A. Churchill Ltd. London. 1968. 271. oldal.

A Ciba Ltd. Interferon symposionját az interferon felfedezésének tizedik évfordulójára hívták össze, de mivel az előkészületek közben meghalt az interferon felfedezője, Alick Isaacs, a symposiont egyben az ő emlékének is szentelték. Isaacs szilárdan hitt az interferonnak nemcsak elméleti, hanem gyakorlati jelentőségében is és töretlen harcának nagy része van abban, hogy az interferon biológiai jelentősége ma már számos részletében világosan áll előttünk, a kérdés fel nem derített részletein pedig számosan dolgoznak a legkiválóbb virológusok közül. M. G. P. Stoker, a symposion elnöke tréfásan hangsúlyozta, hogy ő azon ritka virológusok egyike, aki még soha sem közölt interferonról. De az interferonkutatás ma már nem szorítkozik a virológia területére. Igaz, el sem tud onnan szakadni, hiszen az interferon fogalom hézagos definíciójának megingathatatlan kritériuma a vírusszaporodás gátlása. Attól

azonban már messze vagyunk, hogy csak vírussal, vagy vírus-származékkal tudjunk interferonképzést indukálni. Sőt, talán éppen a nem vírusos eredetű anyagokkal való interferon-indukálás a legnagyobb orvosi jelentőséggel biztató ága az interferon-kutatásnak. Állatkísérleti adatok alapján ettől várhatjuk, hogy előbb-utóbb sikerül találni olyan nem toxikus szert, amellyel az interferon-termelés kiváltása révén a szervezet rövidebb-hosszabb időre vírusfertőzésekkel szemben jelentősen rezisztens állapotba hozható. Isaacs, akinek meg kellett érnie, hogy az interferonnak mint gyógyszernek a kilátásai szinte nullára csökkentek, nem érhette meg ilyen szer felfedezését.

A symposionon, amelyen 8 ország kiváló interferon-kutatói — köztük hazánkból *Mécs Imre* (Szeged) — vettek részt, több előadás hangzott el az interferon-termelés kiváltásáról, a tömeges előállítás és tisztítás kérdéseiről és az interferon-termelés és -hatás mechanizmusáról. A legtöbb éppen az utóbbival foglalkozott. Ez érthető, hiszen az interferon hatásmechanizmusa összeszövődik a sejtnek ma már csak a molekuláris biológia szintjén kutatható funkcióival. A hatásmechanizmus megismerése útján pedig az interferon-képzés a sejt más funkcióinak jó indikátorává válhat.

Az előadásokat követő discussio igen eleven és színvonalas volt.

A könyv igen érdekes olvasmány nemcsak a biológiai tudományok bármely területén működő kutatók számára, hanem minden olyan orvosnak is, aki nem lankadt el abban az erőfeszítésben, hogy az egyre inkább molekuláris szintre tolódó biológiai kutatás legújabb eredményeiben tájékozott legyen.

Farkas Elek dr.

HÍREK

Az 1967. évi „Orvosi Hetilap Markusovszky-díjak" kiosztására ez év *október 2-án* kerül sor a Magyar Tudományos Akadémia dísztermében, az Orvosi Hetilap újraindulásának 20-ik évfordulóján tartandó ünnepség keretében. A díszülés részletes programját később fogjuk közzétenni.

Szerk.

Természet Világa

PÁLYÁZATA

tudományos ismeretterjesztő cikkek írására

Folyóiratunk, a *Természettudományi Közlöny* folytatása, 1969-ben ünnepli 100. évfolyamának megjelenését. A pályázatra ezért két témakört jelölünk ki.

I. A CENTENÁRIUMMAL KAPCSOLATOS TÉMÁK

Például: a múlt század hazai természettudományos mozgalmai a Természettudományi Közlöny hasábjain; tudománytörténetünk nagy alakjainak ismeretterjesztő munkája a Természettudományi Közlönyben; miképpen tükrözték a Természettudományi Közlöny évfolyamai a természettudományok haladását? — A Természettudományi Közlöny szerepe a magyar természettudományos művelődésben.

II. SZÉLES KÖRŰ ÉRDEKLŐDÉSRE SZÁMOTTARTÓ TERMÉSZETTUDOMÁNYOS TÉMÁK

Bármely kiemelkedő jelentőségű téma tárgyalható, de különösen kiemeljük

1. az egy-egy tudományág közelmúlt fejlődését átfogóan ismertető témákat;
2. a természettudományok és a társadalomtudományok kapcsolataival foglalkozó témaköröket;
3. a pszichológia természettudományos módszereit ismertető (összehasonlító pszichológiai) témákat;
4. a gyakorlattal közvetlenül kapcsolatban álló kémiai kérdéseket;
5. a műszaki tudományok eredményeit érintő, és
6. a növényélettani kérdésekkel foglalkozó témaköröket, valamint
7. a hazai kisebb tájegységek ismertetéseit.

PÁLYADÍJAK

2 db. I. díj — 1500,— Ft értékű,
2 db. II. díj — 1000,— Ft értékű,
2 db. III. díj — 500,— Ft értékű.
vásárlási utalvány.

A pályázat díjnyertes cikkeit folyóiratunk leközli és megjelenéskor a közlésért járó honoráriumot fizeti.

A pályaművek beküldésének határideje: 1968. szeptember 15.
A pályázat beküldendő: Természet Világa Szerkesztőség, Budapest, VIII., Gyulai Pál utca 14.

A PÁLYÁZAT JELIGÉS!

A pályázat részletes feltételei a Természet Világa című folyóirat 1968. júniusi és júliusi száma közli.

a Természet Világa
Szerkesztő Bizottsága

Megjelent

FOGORVOSI SZEMLE
Stomatologia Hungarica
1968. 6. szám

Tóth Károly dr.—Papp Piroska dr.: Arcüregsipoly zárása subacut és chronikus szakban radikális beavatkozás nélkül.
Terner K. dr.—Muszbek I. dr.—Csaba B. dr.: A Histamin-tartalom változása az íny különböző megbetegedéseiben.
Mühler Gottfried dr.—Ivánkiewicz Dénes dr.: Rhinologiai szempontok, az ajak-, állcsont-, szájpadhasadékosok therápiájában.
Bánóczy Jolán dr.—Lehoczky Győző dr.: Összehasonlító vizsgálatok gynecostomatologiai carcinomás és praecarcinomás betegeken.
Flerkóné Bárdos Vera dr.—Pongrácz Péter dr.—Szekeresné Rudas Lenke dr.—Schranz Dénes dr.: A középiskolások fogszúvasodása.
Hetessyné Debreczeni Laura dr.—Schranz Dénes dr.: A Laser az orvostudományban, különös tekintettel stomatologiai jelentőségére.
Tudományos ülések.
Hírek.

MAGYAR BELORVOSI ARCHÍVUM
1968. 3. szám

Szerkesztőségi közlemény.
Iványi János dr.: Diagnosztikus nehézségeket okozó myeloproliferatív syndroma.
Világi Gy., Potondi A., Tersztenyák J., Bodrogi Gy.: Cyanosissal járó Ebstein-betegség idős korban.
Fischer Tamás dr. és Somló Ernő dr.: A kamrai ingerületkifejlődés és visszafejlődés horizontális vektorainak összehasonlító electrocardiographiás és vectorcardiographiás vizsgálata.
Réthly Endre dr. és Szentcsíki Mária dr.: Venás és arteriás thrombosisok kezelése Dextrannal.
Mihóczy László dr., Világi Gyula dr. és Voith László dr. jr.: A jobbkamrai kardiogramm elemzése.
Szántó László dr., L.-né Reviczky Alice dr., Görgényi Frigyes dr. és dr. Farkas Györgyné: Secundaer — subacut thyreoiditis (Dysthyreosist okozó pajzsmirigy-gyulladás).
Takó József dr., Bános Csaba dr., Földes János dr. és Varga Ilona: Serologiai vizsgálatok jelentősége pajzsmirigybetegségekben.
Csata Sándor dr., Gallyas Ferenc dr. és Tóth Mihály dr.: Heveny veseelégtelenség cinkkiorid-mérgezés következtében.
Könyvismertetés.

MAGYAR SEBÉSZET
1968. 3. szám

Sebészet.
Bugyi István dr., Badó Zoltán dr., Tary Gábor dr.: A gyomor-resectio elkerülhetetlen halálos szövődményei.
Szentgáli Ferenc dr.: Epekőbetegség miatt végzett choledocho-duodenostomia műtéteink tapasztalatai.
Érdi Antal dr., Köves István dr.: Echinococcus ritka szövődményei: epeútba áttörés és elzáródásos sárgaság.
Földi Imre dr., Németh-Csóka Mihály dr.: A műtéti sebgyógyulás kísérletes vizsgálata különböző életkorú patkányokon.
Hollósy Károly dr.: Ritka nagyságú parotis-táji vegyes daganat.
Tompa Ferenc dr., Kohajda Péter dr., Horváth Sándor dr.: Nagykiterjedésű rekeszhiány pótlása seblon-hálóval.
Siklós István dr.: Idiopathiás hypertrophiás pylorus stenosis a felnőttkorban.
Ján Huba dr., Asztalos Béla dr., Lükő Géza dr.: Lezius—Herczeg-féle irhacsík-plasztikával szerzett tapasztalataink.
Fülöp Lajos dr., Czenkár Béla dr.: Féregnyúlványból származó retroperitonealis mucokele.
MST hírei.
Urológia.
Merényi István dr., Wermer Tamás dr.: Műtéti vesesérülések gyógyulása nyúlkísérletekben.
Halmai Tibor dr.: A Lurz-féle vesefeltárással egy év alatt szerzett tapasztalataink.
Dankó László dr., Janser Judit dr., Polgár Adrienne dr., Kárpáti Ferenc dr.: A vesico-ureterális reflux és az „egészséges" vese tbc-s felülfertőződése.
Tóth Tamás dr., Pósta Bekény dr.: Spontán gyógyult vesico-intestinalis fistula prostataadenomás és hólyagköves betegnél.
Gyarmathy Ferenc dr.: Adatok a hólyagdiverticulum-kő klinikumához és gyógykezeléséhez.
Horváth Gy. dr., Mohácsi I. dr., Soltész I. dr., Kocsis I. dr.: Adatok a húgycsőszűkületek konzervatív és sebészi gyógykezelésében.

TUBERKULÓZIS ÉS TÜDŐBETEGSÉGEEK
1968. 6. szám

Kánitz Éva, Levendel László, Schweiger Ottó, Ungár Imre: Preumonektomiák késői gyógyeredményei.
Jakab Zoltán, Zelinka János: A gyógyulttá nyilvánítás kockázatáról.
Barna Kornél, Bánhidi Endre, Petrovits Etelka: Kombinált festési eljárás a célzott catheterbiopsiás szivadék cytológiai diagnosztikájában.
Hírek.
Józsa László, Szederkényi Gyula, Lusztig Gábor: A bronchus-, trachea-, és bordaporcok mucopolysaccharida tartalmának vizsgálata idült légzőszervi betegségekben.
Seres István: A collapsus-therápia hatásmódja.
Lampé István, Szűcs János: Az ototoxikus antibiotikumok halláskárosító szerepének néhány kérdéséről.
Nagy Gábor: Az aethionamid infúziós kezelésről.
Kozma Dezső, Mezei Árpád: Csoportterápia tbc-s alkoholista betegekkel.
Kocsmárszki Zsuzsa, Loós Tibor: Tbc-s gyermekek Rigenicid-kezelésének tapasztalatai.
Levél a szerkesztőhöz.
Könyvismertetés.
Lapszemle.

PÁLYÁZATI *hirdetmények*

(982)

A miskolci mj. Városi Tanács V. B. Egyesített Kórházak I. Semmelweis Kórház igazgató főorvosa pályázatot hirdet nyugdíjazás folytán 1969. január 1-én megüresedő E. 109. ksz. **osztályvezető főorvosi állásra a gégészeti osztályon.**

Pályázati határidő a megjelenéstől számított 30 nap.

(983)

Pályázatot hirdetek az áthelyezés folytán megüresedett E. 180. ksz. Tarnaleleszi **körzeti orvosi** állásra Lélekszám 2800, csatolt község Szentdomonkos, a székhely községgel egybeépítve.

Illetmény az E. 180. ksz. szerint, 450 Ft ügyeleti díj és 100 Ft körzeti orvosi pótdíj.

3 szoba összkomfortos lakás, garázszsal beköltözhető.

Király Edith dr.
járási főorvos

(984)

Pályázatot hirdetek az Egri Járási Tanács V. B. Eü. Csoportnál szervezett 1326/a ksz. **járási orvosi** állásra.

Illetmény 2900 Ft. Lakás előreláthatólag 2 éven belül biztosítható.

Király Edith dr.
járási főorvos

(985)

A Hajdú-Bihar megyei Tanács V. B. Egészségügyi Osztályának vezetője (Debrecen) pályázatot hirdet a Megyei Tanács Kórháznál betöltésre kerülő E. 109. kulcsszámú konzultáns **fogász főorvos II.** állásra. A kórházban stomatológiai osztály nincs, a kinevezendő főorvos feladata a kórházban ápolt betegekkel kapcsolatos konzultációk, esetleges szanálások lebonyolítása. Az álláshoz lakást biztosítani nem tudunk.

Pinczés László dr.
igazgató-főorvos

(986)

A Szeged Városi Tanács Kórháza igazgató-főorvosa pályázatot hirdet a Rendelőintézetben áthelyezés folytán megüresedett 1 fő E. 126. ksz. **rtg. szakorvosi** állásra.

Illetmény kulcsszám szerint. Lakást biztosítani nem tudunk.

Bódis Lajos dr.
igazgató-főorvos

(987)

Az Ajkai Rendelőintézet Igazgatója pályázatot hirdet a Rendelőintézet hatáskörébe tartozó devecseri II. sz. **fogorvosi** állás betöltésére. Az állás javadalmazása az E. 126. kulcsszám szerint.

A Járási Tanács 1968. július 15-től 2 szoba komfortos lakást biztosít.

Bátai Emil dr.
igazgató-főorvos

(988)

A Derecskei Járási Tanács V. B. pályázatot hirdet az üresen levő **járási főorvosi** állás betöltésére.

Három szoba összkomfortos új lakás beköltözhető. Bérezés az 1305/a kulcsszám szerint.

Ugyancsak pályázatot hirdet a Derecske községben üresen levő E. 181. kulcsszámú **körzeti orvosi** állásra, plusz 4 órás szülőotthoni mellékállásra.

A körzeti orvosi álláshoz a jelenleg felújítás alatt álló három szoba összkomfortos lakás szeptember 1-vel lesz beköltözhető.

A pályázatok beküldési határideje 1968. augusztus 1. Pályázati kérelemhez részletes önéletrajz csatolandó.

(989)

Hatvan Városi Tanács V. B. Egészségügyi Csoport vezetője (Hatvan, Kossuth tér 2.) pályázatot hirdet 3 fő körzeti **gyermekszakorvosi** állásra.

Az újonnan szervezett állások 1968. szeptember 1-vel elfoglalhatók. Lakás biztosítva.

Hamza Mária dr.
városi főorvos

(990)

Az orosházi Városi Tanács Kórház igazgatója pályázatot hirdet az Orosháza városban szeptember 1-től újonnan szervezett E. 176. kulcsszámú **körzeti gyermekorvosi** állásra. Javadalmazás kulcsszám szerint. Lakást biztosítunk. Orvosházaspár előnyben részesül.

Zékány Gyula dr.
ig.-főorvos

(991)

A Budapest fővárosi XI. ker. Tanács V. B. Szakorvosi Rendelőintézet igazgató főorvosa (Budapest, XI., Fehérvári út 12.) pályázatot hirdet elhalálozás folytán megüresedett E. 180. kulcsszámú **körzeti orvosi** állás, valamint a Műszaki Egyetem fogászati rendelésén megüresedett E. 126. kulcsszámú általános orvosi diplomával rendelkező fogszakorvosi állás betöltésére.

Királyhegyi Róbert dr.
rend. int. igazgató-főorvos

(992)

Pályázatot hirdetek az 1968. szeptember 1-én áthelyezés folytán megüresedő **nagytőkei körzeti orvosi** állásra. A körzethez a székhely községen kívül tartozik egy, a központtól 23 km-re és egy másik, a központtól 6 km-re levő csatolt község. Így a körzet csak jármű birtokában látható el.

Javadalom: havi 2350 Ft alapbér, 300 Ft körzeti orvosi pótdíj, 500 Ft ügyeleti díj és havi 1900 Ft fuvarátalány.

Az állással modern, kétszobás, összkomfortos orvosi lakás jár, rendelővel együtt.

(993)

Ózd Városi Kórház-Rendelőintézet igazgató-főorvosa (Ózd, Béke u.) pályázatot hirdet E. 126. kulcsszámú **ideggyógyászati rendelőintézeti főorvosi** állásra. Lakás biztosítva. Orvosházaspár, főleg gyermekgyógyász szakorvos házastárssal előnyben részesül. A pályázati határidő a megjelenéstől számított 15 nap.

Borsányi Gábor dr.
kórház-rendelőintézeti egység
igazgatója

(994)

X. ker. Tanács V. B. Eü. osztályának vezetője pályázatot hirdet a Bajcsy-Zsilinszky kórház Gizella utókezelő osztályán 1969. január 1-ével betölthető E. 109. kulcsszámú **belgyógyász osztályvezetői főorvosi** állásra.

A pályázatokat a Bajcsy-Zsilinszky kórház (Bp. X., Maglódi út 89/91.) igazgatóságára kell beküldeni.

(995)

Pályázatot hirdetek a Vas megyei Rendelőintézetben 1968. július hó 1-től kezdve azonnal elfoglalható, napi 6 órás főfoglalkozású, lehetőleg **sebész-orthopäd szakorvosi** állásra, klinikai gyakorlattal.

Illetmény: E. 126. kulcsszám szerint. Mellékállás biztosítva van. Újonnan épült 2 szobás összkomfortos lakás azonnal beköltözhetően biztosítva.

(996)

A X. ker. Tanács V. B. Egészségügyi Osztály vezetője pályázatot hirdet üzemi főorvosi állásra (ORION Villamossági Vállalat, X., Jászberényi út, kiemelt üzemorvosi rendelő).

Az állás betöltéséhez szükséges: üzemorvosi szakvizsga, 5 éves üzemorvosi gyakorlat.

Bérezés: E. 137. kulcsszám szerint történik.

Pályázatot kérem tizenöt napon belül a X. ker. Tanács V. B. (X., Pataki István tér 29.) sz. Egészségügyi Osztály vezetőjének benyújtani.

(997)

A Szegedi Orvostudományi Egyetem rektora pályázatot hirdet a Véradó Állomás E. 116. kulcsszámú **szakképesítés nélküli orvos** számára. Illetmény havi 1600 Ft, amihez 30% veszélyességi pótlék járul. A szabályszerűen felszerelt pályázatokat a Szegedi Orvostudományi Egyetem rektori hivatalának (Szeged, Dugonics tér 13.) kell megküldeni, a megjelenéstől számított 4 héten belül.

Tóth Károly dr.
rektor

(998)

A Fővárosi Tanács V. B. Egészségügyi Főosztály vezetője pályázatot hirdet a János vezető kórház I. sz. szülészeti-nőgyógyászati osztályán nyugdíjazás folytán 1969. január 1-én megürülő **osztályvezető főorvosi** állásra. A kinevezendő főorvos feladata lesz a területi vezető főorvosi feladatok ellátása is.

A szabályosan felszerelt pályázatokat a szolgálati út betartásával a Fővárosi Tanács V. B. Egészségügyi Főosztályához a hirdetés megjelenésétől számított 15 napon belül kell benyújtani.

Bartha Ferenc dr.
fővárosi vezető főorvos

(999)

A Fővárosi Tanács V. B. Csecsemőotthonok Központjának igazgató főorvosa pályázatot hirdet egy E. 115. kulcsszámú **intézeti szakorvosi** állásra. Az állásra jelentkezhetnek gyermekszakorvosok, vagy szakorvosjelöltek, akiknek a gyermekgyógyász szakvizsgához egy év hiányzik, mivel egy év a Csecsemőotthonok Központjában töltött időből a szakvizsgához beszámít.

Javadalmazás, szakorvos esetén 2300 Ft + 320 Ft gondozási pótlék, nem szakorvos esetén 1700 Ft + 320 Ft gondozási pótlék.

Az állás betölthető. Pályázati határidő 15 nap.

Farkas Márta dr.
igazgató-főorvos

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
68.1965 — 100 éves az Athenaeum Nyomda, Budapest — íves magasnyomás — Felelős vezető: Soproni Béla igazgató

INDEX: 25 674