ORVOSI HETILAP

ВЕНГЕРСКИЙ МЕДИЦИНСКИЙ ЕЖЕНЕДЕЛЬНИК || HUNGARIAN MEDICAL WEEKLY JOURNAL

AZ ORVOS-EGÉSZSÉGÜGYI SZAKSZERVEZET HIVATALOS SZAKLAPJA

TARTALOMJEGYZÉK

November 7. elé 1287

Eredeti közlemények

Barta Imre dr.: A különböző csontból nyert velő vizsgálatának klinikai értékelése..... 1288

Flamm Sándor dr., Fazekas Lajos dr. és Mihályi László dr.: A hepatitises betegek vízforgalmáról és a vízterhelési próba diagnosztikai értékéről 1292

Továbbképzés

A. V. Kaminszkaja: A »rosszindulatú vesezsugorodás« kérdése 1299

Az orvostudomány történetéből

V. F. Zelenyin: Kiváló orosz belgyógyászok.. 1301

Újítások

Pap Károly dr.: Izületképzés vitalliummal.... 1304

Levelek a szerkesztőhöz

Hypertonia ózon-kezelése (Zsoldos Pál dr., Major Gábor dr. és Victor Ágoston dr.).. 1306

Kérdések — Válaszok

Duodenális szonda — Histamin fejfájás — Tartós altatás 1307

Előadások, ülések 1309

Pályázati hirdetmények 1309

XCI. évfolyam 45. szám

1950 november 5

Az Orvosi Hetilap, Szovjet Orvostudományi Beszámoló és a Népegészségügy együttes előfizetési díja az Orvos-Egészségügyi Szakszervezet tagjai részére: Egy hóra 10.— Ft. Vállalatok és intézmények részére az együttes előfizetési díj: Egy hóra 40.— Ft. Az Orvosi Hetilap példányonkénti eladási ára: 5.— Ft

MEGJELENIK HETENKÉNT

ORVOSI HETILAP

ALAPITOTTA: MARKUSOVSZKY LAJOS 1857-BEN

AZ ORVOS-EGÉSZSÉGÜGYI SZAKSZERVEZET HIVATALOS SZAKLAPJA

XCI. ÉVFOLYAM, 45. SZÁM. 1950. NOVEMBER 5.

Az Orvosi Hetilap ideiglenes szerkesztőbizottsága:

Arató Emil dr., Braun Pál dr., Csapody István dr., Dabis László dr., Fekete Sándor dr., Fischer Antal dr., Gömöri Pál dr., Havas András dr., Hedri Endre dr., Issekutz Béla dr., Kaló Andor dr., Kálló Antal dr., Kassay Dezső dr., Lehoczky Tibor dr., Milkó Vilmos dr., Móczár László dr., Rajka Ödön dr., Ratkóczy Nándor dr., Rusznyák István dr., Surányi Gyula dr., Trencséni Tibor dr., Vukán Jenő dr. és Zinner Nándor dr.

Felelős kiadó: Az Egészségügyi Könyv- és Lapkiadó N. V. vezetője.

Szerkesztőség: Budapest, V., Nádor-u. 32. I. Telefon: 121-804.

Kiadóhivatal: Egészségügyi Könyv- és Lapkiadó N. V. Bpest, V., Akadémia-u. 3. Tel.: 128-376, 129-580. 97. m. á.

M. N. B. egyszámlaszám: 936.545.

NOVEMBER 7. ELÉ

Harminchárom esztendő, a szocializmus — a kommunizmus megvalósítása évszázadának harminchárom éve múlott el azóta, amióta az orosz munkásosztály az emberiség történelmének legnagyobb történelmi tettét, a Nagy Októberi Szocialista Forradalmat útnak indította és ezzel minden eddigi forradalommal szemben a legforradalmibb célkitűzést, a kizsákmányolásmentes társadalom világméretű megvalósítását tűzte a történelem napirendjére.

Lenin már az 1900-as évek elején, »Mi a teendő« című művében írta: »A történelem, mint legközelebbi teendőt, oly feladatot tűzött most elénk, amely bármely más ország proletariátusának legközelebbi feladatai között a legforradalmibb. Ennek a feladatnak megvalósítása nemcsak az európai, hanem az ázsiai reakció leghatalmasabb támaszának a megdöntése, az orosz proletariátust a nemzetközi forradalmi proletariátus élcsapatává tenné.« Igy értékelte Lenin, a forradalom nagy tanítómestere, a forradalom atyja, a februári — polgári demokratikus forradalom fő célkitűzését: a cári önkényuralom megdöntését. Lenin e jóslatszerű szavakban már másfél évtizeddel előre látta és megérezte az orosz — és a köréje csoportosuló népek élenjáró szerepét az elkövetkezendő történelmi időszakban. A marxizmust forradalmi tartalmától megfosztó, a forradalmat eláruló opportunista pártok vezérei innen, a polgári forradalomtól a szocialista forradalomig még évtizedekig tartó kizsákmányolást, elnyomást hirdettek. Csak Lenin, a polgári forradalomból átnövő szocialista forradalom gondolatának zseniális felfedezője, a marxi »szakadatlan« forradalom felélesztője és az általa évtizedek alatt szervezett és nevelt Párt juttatta hónapok alatt a februári forradalmat a Nagy Októberig.

A Nagy Októberi Szocialista Forradalom világtörténelmi szerepének felismeréséhez nincs szükség »történelmi távlatra«. Világtörténelmi jelentőségét bizonyítja az azóta elmult évtizedek történelmének minden eseménye. Harminchárom évvel ezelőtt a Nagy Októberi Forradalom megteremtette a világ első szocialista államát, megteremtette a nemzetközi forradalmi mozgalom bástyáját, megteremtette a Szovjetúnió népeinek olyan testvéri közösségét, amely az elnyomott és gyarmati népek felszabadító mozgalmának példaképévé vált.

Amint 1917-ben az orosz forradalom szabadította meg az emberiséget az akkori kor reakciójának leghatalmasabb támaszától, a cári önkényuralomtól, úgy semmisítette meg a Szovjetúnió második világháborúban a hitleri fasizmust és szabadította fel Európa rabságban sínylődő népeit a legsötétebb, legzsarnokibb, legbarbárabb elnyomatásból. Az imperializmus jármától és bilincseitől harminchárom évvel ezelőtt megszabadult Szovjetúnió lelkesíti a világ minden elnyomott dolgozóját és rabságban élő népét. Az Októberi Forradalom óta nincs forradalmi mozgalom, amely lelkesedését és bizalmát nem a Szovjetúniótól merítené.

Soha nem volt világosabb a Nagy Októberi Szocialista Forradalom világtörténelmi jelentősége, mint napjainkban. A 400 milliós kínai nép felszabadulása, Közép-Európa népi demokráciái, a felszabadulásukért küzdő és harcoló gyarmati népek, a kapitalista országok kizsákmányoltjaiért küzdő kommunista pártok mind-mind az Októberi Forradalom gyümölcsei. Ma inkább látjuk, mint valaha, hogy a kapitalizmus, a tőke uralmának sorsa meg van pecsételve, hogy a szocializmus világszerte meg fogja szüntetni a nyomort és elnyomást.

A forradalom erői megássák az imperializmus sírját. Ezen nem változtathatnak az imperializmus új előharcosai sem, akik a pusztulók kétségbeesésével újra vérözönbe akarják fojtani a világot, romba akarják dönteni az egész emberi kultúrát, csakhogy ideig-óráig megmentsék a kizsákmányolás rendjét.

Harminchárom esztendővel a győztes forradalom után világossá vált előttünk: két táborra szakadt a világ. Az egyik tábor gyűlöli az elnyomást és kizsákmányolást, szívén viseli az emberi haladás és kultúra sorsát. A másik tábor új háborút akar, minden eddigit felülmúló borzalmakkal. A béketábor 800 milliós tömbjének élén a harminchárom esztendővel ezelőtt győzelmet aratott szovjetnépek állnak, akik 33 esztendeje mindig győznek és mindig a békéért harcolnak. Az a szovjet nép vezeti ezt a tábort, amelynek élén a nagy Sztálin áll, akinek élete a dolgozó emberiség felszabadításáért folyó harccal és küzdelemmel olvad egybe, akinek élete minden percét a dolgozó emberiségért való gondoskodás tölti be. Ő maga az egyszerű emberek reménye és bizalma.

Mint harminchárom esztendeje mindig, a Szovjethatalom ma is a béke őre. A szovjet hatalomnak, 1917 októberének köszönheti a magyar dolgozó nép: munkás, paraszt és értelmiségi felszabadulását — köszönhetjük nemzeti szabadságunkat és függetlenségünket. S a felszabadult magyar nép ma ott küzd a Szovjetúnió oldalán a béke nagy ügyéért, küzd a szocializmusért. Tudja, hogy a szocializmus világméretű győzelme biztos, a történelem kereke előre forog, de azt is tudja, hogy a győzelemhez vezető út rögös és göröngyös. Tudja, hogy a győzelem útjában ott vannak az atombomba- és bacillusháború őrültjei. Egységesen állunk őrt a békefront ránkeső szakaszán a már felszabadult népekkel, a kapitalista országokban élő elnyomott milliókkal, a békefelhívást aláíró 500 millió egyszerű emberrel és velük együtt készülünk a Béke Híveinek világtalálkozójára.

Az Októberi Forradalom amellett, hogy az emberiség történelmében új fejezetet nyitott, az emberi kultúrát is átértékelte. Megtartva és átmentve mindazt, amit az emberiség 2000 éves kultúrája értékeset és maradandót alkotott, a tudomány, művészetek és irodalom terén is új utat mutat. Az Októberi Forradalom felszabadította a tudományt a tőke járma alól és azt a nép szolgálatába állította.

A Nagy Októberi Forradalom ünnepén szilárd elhatározottsággal, harcos elszántsággal, egyre fokozódó jobb munkánkkal állunk őrt a béke frontján, amelyet az Októberi Forradalom győzelméből született hatalmas Szovjetúnió oldalán védelmezünk.

EREDETI KÖZLEMÉNYEK

A mohácsi László-kórházból (igazgatófőorvos: Barta Imre dr. egyet. c. rk. tanár).

A különböző csontból nyert velő vizsgálatának klinikai értékelése

Írta: BARTA IMRE dr.

A diagnosztikai módszerek fejlődése teszi lehetővé a betegségek pontosabb megismerését. A haematologia hatalmas fejlődése is az utóbbi időben párhuzamosan haladt az intravitalis szegycsontcsapolás felfedezésével. *Arinkin* orosz haematologus tűeljárásának leírása után a csontvelő finomabb szerkezetének és működésének megismerése céljából hatalmas kutatás indult meg. Az eddig megjelent közlemények száma meghaladja az ezret, amelyek között több monographia is szerepel. Ezzel a ma már általánosan ismert módszerrel nemcsak a szegycsont, hanem a tibia, a borda, a csigolya és a medencecsont is pungálható. Annál feltűnőbb az, hogy ennek ellenére a kutatók nem tulajdonítottak elég jelentőséget annak a nagyon fontos problémának, vajjon a csontvelő felépítése a különböző csontokban egyöntetű-e, jóllehet az intravitalis szegycsontcsapolás jelentősége ezzel a kérdéssel áll vagy bukik.

Néhány ilyen irányú vizsgálatot postmortalisan végeztek, de ezek adatai lényegesen eltérnek egymástól. Míg az egyik szerző véleménye szerint testszerte a csontvelő sejtes összetétele szűk határok között mozog, addig a másik jelentős különbséget észlelt és volt, aki a különböző csontokban a velő szerkezetét hyperplasiás állapotban azonosnak találta, viszont hypoplasiás folyamatban szembetűnő eltérést tudott kimutatni. Az ellentmondás azzal magyarázható, hogy a halál után más és más időpontban történtek a vizsgálatok, ami nagymértékben befolyásolja az eredményt. Mint ismeretes ugyanis, a sejtek autolysise már az agónia alatt megkezdődik és a halál után szerkezetük annyira megváltozik, hogy pontos elkülönítésük úgyszólván lehetetlen.

Élő kutyákon *Stasney* és *Higgins* hasonlította össze a combcsont és a bordavelő szerkezetét, amelyet később kiegészítettek emberen végzett

vizsgálatokkal is. A szegycsont, a borda és a csigolya csontvelőjét tanulmányozták, amelyek myelogrammja alig 1—1·5% eltérést mutatott. Ezzel szemben *Jeanneret* a szegycsont és a bordavelő összetételében jelentős különbséget észlelt. *Domarus* két olyan betegéről számolt be, akiknél a vérképzőszerv inhomogenitását találta.

Igy állt ez a lényeges kérdés, amikor ennek tisztázását tűztem ki célomnak. 20 beteg szegycsontjának és medencecsontjának csontvelőjét hasonlítottam össze. A szegycsontcsapolást az ismert módon, a medencecsont punctióját a következőképpen eszközöltük. A beszúrás két harántujjal a spina iliaca ant. sup. mögött és egy harántujjal a crista iliaca alatt történt. A bőr jódozása, majd a bőr, a bőralatti kötőszövet és a csonthártya novocain érzéstelenítése után a tű ütközőlemezét 2 cm-re fixálva, végeztük a punctiót. A velőt 2 ccm-es Record-fecskendővel szívás útján nyertük, szűrőpapírra fecskendezve, tárgylemezre kentük és a szokásos módon Giemsa-eljárással festettük. Minden esetben 1000 sejtet számoltunk. Az eljárás veszélytelen, a beteg jobban tűri, mint a szegycsontcsapolást. Nagyon kövér egyén punctiójához olyan tű szükséges, melynek arretáló lemeze 2·5—3 cm-re állítható be.

A vizsgálatot válogatás nélkül nemcsak vér, hanem a legkülönbözőbb megbetegedésben szenvedő betegeken végeztük, akiknek csontvelője normális, fokozott vagy csökkent tevékenységet mutatott. A szegycsont és a medencecsont punctiója természetesen ugyanazon időben történt. A vizsgálati eredményről a táblázat számol be. A myelogramm felső sora a szegycsont, az alsó a medencecsontvelő számolási adatait tünteti fel.

Vizsgálataimból kiderül, hogy a szegycsont és a medencecsont velőjének összetétele viszonylag azonos és ebből szükségszerűen az a következtetés vonható le, hogy a test különböző részén elszórtan található activ csontvelő parenchymájának szerkezete is megegyezik egymással. Ez a megállapítás a minőségi és mennyiségi viszonyokra egyaránt érvényes. A csontvelő működését tehát igen érzékeny regulatiós berendezés irányítja, bármennyire ingadozó alapon is állnak azok az ismereteink, amelyek a csontvelőműködés szabályozására vonatkoznak.

Közelebbről elemezve a táblázat adatait, kitűnik, hogy összehasonlítva a két különböző csontvelő sejtjeinek százalékos arányát, rendszerint alig észlelhető 2—3%-nál nagyobb ingadozás, bár kivételesen előfordul 10% eltérés is. Ez nem meglepő, ha tekintetbe vesszük azt, hogy a normális értékek megállapítása sem oly egyszerű, mint első pillanatra látszik. Számos szerző megkísérelte a physiologiás myelogramm normálszámait rögzíteni. A vizsgálók által megadott adatok azonban meglehetősen eltérnek egymástól. A hibaforrás oka többféle körülményben kereshető. Mindenekelőtt nem hagyható figyelmen kívül az, hogy a vizsgálandó anyagot szívással nyerjük, amely több-kevesebb vért tartalmaz és a sejtek száma függ a szívás erősségétől is. A kikenés sem egyenletes, a készítmény vastagsága változik, a sejtek itt-ott összezsúfoltak annyira, hogy nem is differenciálhatók. A számolás eredményét nem kis mértékben befolyásolja a velőrészecskék nagysága is, pontosabban, hogy a velőtörmelékből milyen foszlányokat sikerül a tárgylemezre kenni. Ehhez járul még, hogy a sejtek elkülönítése gyakran körülményes, nem egyszer az egyéni felfogás dönti el, hogy a kérdéses atypusos sejtet hová sorozzuk.

A táblázatból leolvasható továbbá a leuko- és az erytropoesis viszonya is, amely az ép csontvelőben 3 : 1 aránynak felel meg. Ha az egyik vagy másik rendszer burjánzik, az arány eltolódik. Az eltérés itt sem nagyobb a kétféle csontvelő között, mint a származásilag összetartozó sejtek százalékos összetételében mutatkozik.

Míg a normo-, a hyper- és a hypofunctiós csontvelőben a parenchyma szerkezete messzemenő hasonlóságot mutat, addig a csontvelőelégtelenséggel járó megbetegedésekben előfordulhat, hogy ugyanabból a csontból nyert velőben is hyperplasiás és aplasiás szigetek váltakoznak egymással. Még kevésbbé várható tehát egyöntetű eredmény ezekben a kórképekben akkor, amikor a csontvelő különböző csontból származik, mint ennek szemléltető példáját a 2. számú eset is mutatja.

A sejtek arányszámán kívül behatóan tanulmányoztuk mind a két csontból szívott velőben a sejtek functiós-morphologiai elváltozását is. A fehérvérsejtek és a reticulumszármazékok feladata a szervezetbe jutó bactériumokat, azok termékeit és a széteső szövetrészeket bekebelezni és fermentumok útján közömbösíteni. Ezen működés közben a sejten sokféle és színes morphologiai tünemény figyelhető meg, amelyek mind az érett, mind a fiatalabb alakokon, a peripherián és a vérképzőszervben egyaránt megtalálhatók, mint erre 1930-ban hívtam fel a figyelmet. Ezeknek a jelenségeknek az értékelése azonban nagy körültekintést és sok gyakorlatot igényel, mert a mag, a protoplasma és a szemcsézettség sajátos szerkezeti átalakulása ugyanúgy lehet bizonyos sejtfajtára jellemző morphologiai tulajdonság, mint a fokozott működés mikroskopiai megnyilvánulása. A hibaforrás kiküszöbölése céljából csak az érett sejteken észlelhető elváltozásokat vettük tekintetbe. Lázas állapotban a mag chromatinállományának a színeződése, a chromatinfonalaknak a finomsága és a chromatincsokroknak a vastagsága változott meg. A protoplasma is gyakran egyenlőtlenül festődött, egészben vagy részben kékes elszíneződést mutatott és a sejt nagyobb igénybevételének megfelelően egy vagy több, kisebb-nagyobb vakuolát is tartalmazott. A fehérvérsejtek szemcséinek finomsága és elrendeződése, megfigyelésem szerint, már physiologiásan is ingadozik. Fertőzés hatására a szemcsék alakja, nagysága, elrendeződése és festődése változott meg. A finom granulák között durvább, intensivebben festődő szemcsék jelentek meg. A sejt fokozott tevékenysége közben nemcsak a neutrophil, hanem az eosinophilszemcsék is eltértek a normálistól. Allergiában a szemcsék egy része megduzzadt, halványabban festődött, helyenként a granulatio teljesen eltűnt. A functiós-morphologiai jelenségek külön-

Táblázat

Szám	Név	Kórjelzés	Erythropoesis					Granulopoesis													Ly.	Reticulum		
										My.			F.			P.			K.						
			Prmgbl.	Mgbl.	Proer.	Makrobl.	Erythr.	Mbl.	Pmy.	Eo.	B.	N.	Eo.	B.	N.	Eo.	B.	N.	Eo.	B.	N.		L.	Pl.	M.
1.	P. K.	Hepatitis	—	—	0,5	4,5	21	1,8	7,2	1,5	—	11,6	1	—	14,4	1,5	—	12	1,9	0,3	14,6	4,2	0,2	1	0,8
		acuta	—	—	1,2	6	17,8	1,3	9,6	2,1	—	10,3	1,4	—	12,3	1	0,5	10,3	2,1	—	17,1	5,6	0,4	1,4	0,6
2.	B. G.	Panmyelo-	—	—	0,2	2,1	12,2	0,5	1,9	0,1	—	8,5	0,2	0,5	7,6	0,5	0,5	6,7	0,3	2	8,1	8,0	35,2	4	0,9
		pathia. Sepsis.	—	—	—	2,5	15	15,4	35,3	—	—	7	—	—	5,8	—	—	4,1	0,8	—	6,1	2,7	2,3	2,2	0,8
3.	H. I.	Ulcus	—	—	0,4	10,8	20,4	1,3	9,1	1	—	11,2	2,3	—	12,1	1,7	0,5	10,5	2,3	—	15,3	—	—	1,1	—
		ventriculi.	—	—	0,5	9,1	19,5	1,1	8,6	1,2	—	12,1	1,9	0,5	14,1	2	—	8,2	2,1	0,2	17,4	—	0,2	1,2	0,1
4.	Ny. Zs.	Myalgia	—	—	—	3	21	1,4	7,8	1,6	—	12,1	3	—	13,2	—	—	10	2,5	—	21	2	—	1,4	—
			—	—	—	2,5	20	0,6	6,2	1,1	—	13,3	2	—	11,2	1	0,2	11	1,9	—	23,7	4	—	1,1	0,2
5.	I. I.	Nervositas	—	—	0,1	5	22,1	1,2	5,3	1,3	0,2	12	3,1	0,2	13	1,6	0,2	9	3,3	0,1	15,3	3,5	0,2	3,3	—
			—	—	—	6	21,2	2,1	6,2	2	—	11,5	2,7	0,3	12,5	1,8	—	8,2	2,6	—	16,2	3	0,2	3,5	—
6.	F. B.	Pleuritis	—	—	1	14	8,8	3	11,8	5,2	—	9	1,4	—	10,4	2	—	10,3	1,8	—	13	7,1	—	1,2	—
		exs.	—	—	—	7,2	16	2,1	10,7	4,7	—	10,2	0,8	0,2	11	1,6	0,1	8,8	1,9	—	16,6	6	—	2,1	—
7.	B. L.	Anaemia	30	14,1	—	—	4,2	2	6,5	1,3	—	5,7	0,3	—	8	0,2	—	8	1,1	—	10,2	7,2	—	1,2	—
		perniciosa	28,8	13,2	—	—	5	1,5	7,1	1,1	—	6,8	0,5	—	9	0,3	—	10,1	1	—	9,5	5,1	—	1	—
8.	M. K.	Bronchitis acuta.	—	—	0,2	12,6	12,3	1,8	11,6	2,2	0,2	10,6	0,5	—	9	0,8	—	7,8	1,4	—	27,2	—	1	1,2	—
		Status febrilis.	—	—	0,8	12,2	9,6	2,1	11,4	2,2	0,2	11,6	0,4	—	9,4	0,8	—	8,8	0,8	02	28	—	0,4	1,1	—
9.	N. K.	Asthma	—	—	1,1	6,4	21,3	1,1	7,8	7	—	12	5	—	10,1	4,5	—	5	6,2	—	12	—	—	0,5	—
		bronchiale	—	—	1,2	7	20,1	1,3	8	6	—	11,5	5,6	—	9,9	4,1	—	6,7	5,2	0,1	12,2	—	—	1,1	—
10.	P. B.	Anaemia	25,5	15	—	—	6,1	1	5,5	1,2	0,1	7,3	0,5	—	10,5	0,9	—	10,1	1,1	—	10,4	3,3	—	1,5	—
		perniciosa	24	16,5	—	—	6	1,1	5,8	1	—	9,1	0,4	—	9,6	1	—	10,2	1,1	—	10,2	3,1	—	0,9	—
11.	V. R.	Arteriosclerosis	—	—	0,6	5,1	21,1	1,3	8,6	1,1	—	11,2	1	—	12,6	0,5	—	11,8	1,9	—	18	2	—	3,2	—
			—	—	0,5	6,5	20,8	1,1	8,4	1,3	0,1	10,8	1	—	11,8	0,8	—	12	1,5	0,1	17,1	1,9	—	4,3	—
12.	Sz. I.	Ischias	—	—	1	5,4	20,7	2,3	10,1	1,6	—	12,8	2,1	—	11,8	1,2	0,2	10,6	3	—	12,3	—	—	4,8	0,1
			—	—	0,5	7,2	19,1	1,9	9,3	1,9	—	11,7	2,2	—	10,4	1,5	—	12,1	2,8	—	14,2	—	0,2	5	—
13.	V. T.	Lympho-	—	—	0,4	10,2	7,8	1	8,6	5	—	11,6	3,2	—	11,3	4,5	—	14,2	5,2	—	10,3	1,7	—	4,1	0,9
		granulomatosis	—	—	0,5	19,8	10,2	0,8	9,5	2,9	—	10,3	2,1	—	9,2	3,1	—	11	3,3	—	13	1,2	—	3,1	—
14.	H. Gy.	Lumbago	—	—	0,6	9	21	1,8	9,4	2,6	—	8,8	1,1	—	9,6	1,2	—	12,4	1,7	—	18,4	—	0,8	1,6	—
			—	—	0,5	8,1	21,9	1,3	9,7	2,1	—	9,3	1,4	—	8,5	1,3	—	11,1	1,6	—	19,8	1	0,8	1,8	0,1
15.	G. I.	Gastritis	—	—	0,8	19,6	14,6	0,3	9,2	0,3	0,1	8,4	0,6	0,2	8,6	0,4	—	10,4	0,8	0,2	23,3	2	—	0,2	—
		chronica	—	—	0,4	18,2	14,1	0,5	8,8	0,4	0,2	9,3	0,8	—	8,9	0,6	—	11,7	0,8	0,1	23	1,7	—	0,5	—
16.	K. T.	Pleuritis	—	—	1	12,4	13,1	1,4	6,1	2,3	—	12,6	1,9	—	7,3	2,1	—	21,2	2,4	—	11,8	3,2	—	1,2	—
		exsudativa	—	—	0,8	10,8	14,1	1,1	7,5	1,9	—	9,9	1,7	—	10,1	2	—	19,3	2,1	—	14,4	2,8	—	1,5	—
17.	M. K.	Meningitis	—	—	0,4	11	9,6	1,1	7,9	1,1	—	12,3	0,6	—	16,2	0,7	—	18,6	1,2	—	13,1	4,1	—	2,1	—
		bas. tbc.	—	—	0,7	10,8	11,2	1,9	15	1,2	0,2	15,8	0,8	0,1	12,3	1	—	10,5	1,1	—	10,3	5	—	1,9	—
18.	A. I.	Polyarthrosis	—	—	0,2	8,1	22,3	1,2	8,6	1,6	0,3	10,2	1,7	0,2	8,6	1,9	0,2	6,8	2,2	0,3	24,6	—	—	1	—
		chron. deformans	—	—	0,3	7,9	21,8	1,4	8,5	1,3	0,1	11,1	1,5	0,1	9,1	1,6	—	7,1	2	0,1	23,3	1,4	0,2	1,2	—
19.	M. L.	Arteriosclerosis	—	—	0,6	8,9	15,2	1,2	9	0,4	—	9,6	0,6	—	12	0,5	—	6,5	0,5	—	32,2	—	—	2,8	—
			—	—	0,5	8,6	15,8	1,1	8,9	0,5	—	9,8	0,9	0,2	12,1	0,7	—	7,1	0,8	0,2	29,6	—	—	3,2	—
20.	Sch. K.	Tumor	—	—	2	14	22,5	14	6,5	0,5	—	7,1	0,3	—	8,5	0,5	—	11,5	1,2	—	10	—	0,3	1,1	—
		abdominis	—	—	1,8	13,2	21,9	20,6	6,1	0,5	—	6,6	0,5	—	7,1	0,8	—	9,7	0,9	—	8,5	—	—	1,8	—

A felső sor a szegycsont, az alsó a medencecsontvelő sejtjeinek %-os arányát tünteti fel.

bözőképpen szövődtek egymással, ugyanabban a sejtben a szerkezeti eltérés egész sorát figyeltük meg. Az ismertetett elváltozások a szegycsont és a medencecsont velőjében szoros párhuzamban haladtak egymással. Nemcsak a toxikus sejtek száma, de a sejtek qualitativ felépítése is hasonlított egymáshoz.

A sejt működése közben fellépő életjelenségek a legjobban a reticuloendothel elemeken tanulmányozhatók. A vitalis festékhalmozás útján a sejt functiós változása közvetlenül a mikroskop alatt figyelhető meg. A csontvelő reticulumsejtjei közül mint ilyen a phagocytáló reticulumsejt jön tekintetbe. Éles határ azonban a nyugalomban lévő lymphoid és a phagocytáló reticulumsejt között nem mindig vonható, mert a phagocytáló képesség facultativ is lehet, ami azt jelenti, hogy nagyobb kínálatkor vagy erős inger esetén az egyszerű reticulumsejtek is raktároznak.

A raktározást 5%-os lithioncarmin oldattal próbáltuk vizsgálni. Az intravénás adagolást az esetleg fellépő szövődmények miatt mellőztük és ezért az intrasternális befecskendezést választottuk. E célból 5 betegnek 5—5 cm^3 festékoldatot adtunk egyidejűleg a szegycsontba és a medencecsontba. 24 óra mulva a punctióval nyert velőben azonban lerakódást nem sikerült kimutatni. Ennek okát kereshetjük abban, hogy az intrasternalis injectio a raktározás vizsgálatára nem alkalmas vagy abban a körülményben, hogy a moribund betegek makrophagsejtjei már képtelenek voltak ezen feladatuknek megfelelni. Ez a negativum is azonban azt bizonyítja, hogy a csontvelő sejtjei testszerte ugyanarra az ingerre hasonlóan reagálnak, jóllehet a makrophagsejtek activitás szempontjából messzemenő önállósággal rendelkeznek.

Végül felhívom a figyelmet a medencecsontpunctio gyakorlati jelentőségére. Előnye, hogy a velőüreg nagy, csontvelő bőségesen nyerhető olyankor is, amikor a sternumból velő nem szívható. Osteosclerosisban, osteoplasticus carcinomában nemcsak veszélyes a szegycsontpunctio, mert a szivacsos állomány tömörülése miatt nem érezhető különbség a corticalis és a spongiosa között, de rendszerint eredménytelen is. Egyébként tumor esetén, ha az elsődleges daganat, illetve a metastasis az os ileumban, fészkel, tumorszövetet tartalmazó csontvelőhöz úgyszólván csak medencecsontpunctióval juthatunk. Miután a csontvelő sejtes felépítése állandóan működő dynamikus folyamatnak a kifejezője, ezért mind diagnosztikai, mind therapiai szempontból fontos lehet a csontvelőcsapolás többszöri megismétlése. Előfordul, hogy a beteg nem hajlandó újabb szegycsontpunctióba beleegyezni, ilyenkor a medencecsontcsapolás minden nehézség nélkül elvégezhető.

Összefoglalás: a csontvelőpunctatum értékelésének legfontosabb feltétele, hogy a csontvelő sejtes felépítése testszerte azonos legyen. A szegycsont és a medencecsont punctiós velőjének összehasonlító vizsgálatából megállapítottam, hogy az egész csontvelő szerkezete mind morphologiai, mind functiós szempontból messzemenő hasonlóságot mutat. A velő inhomogenitása kivételesen panmyelopathiában észlelhető. A medencecsont csapolásának klinikai jelentősége, eltekintve a sorozatos csontvelőpunctiós vizsgálatoktól, különösen az os ileum tumora esetén nem hangsúlyozható eléggé, de fontossága olyankor sem kisebbb, amikor a szegycsontból velő nem nyerhető.

IRODALOM. *Arinkin:* Fol. Haem. Bd. 38. — *Barta:* Fol. Haem. Bd. 41. — *Domarus:* Klin. Woch. 1937, 5570. — *Jeanneret:* Schweiz. med. Woch. 1940, 3510. — *Stasney* és *Higgins:* Fol. Haem. Bd. 61.

И. Барта: КЛИНИЧЕСКАЯ ОЦЕНКА КОСТНОГО МОЗГА ИЗ РАЗНЫХ КОСТЕЙ.

Важнейшей предпосылкой оценки пунктата костного мозга является, то что клеточная структура костного мозга была по всему телу однородна. На основании сравнительного исследования пунктатов грудины и таза я установил, что структура всего костного мозга с морфологической и функциональной точки зрения показывает большое сходство. Негомогенность костного мозга наблюдается в качестве исключения при панмиелопатии. Клиническое значение пункции таза приходится сильно подчеркивать во всех тех случаях когда нельзя получить мозга из грудины, далее в случаеммора костного мозга, и наконец если желаем провести серийные исследования пунктата костного мозга.

»A kóros jelenségek világa a lehető legkülönbözőbb alapvető élettani jelenségek végtelen sorozatát foglalja magában, amelyek normális életfolyamatban nem fordulhatnak elő. Olyan fiziológiai kísérletek ezek, amelyek a természetben és az életben folynak le, a jelenségek olyan társítása, amely még sokáig nem jutna önként eszébe a modern fiziológusnak, sőt néha olyan is, aminőt a modern fiziológia technikai eszközeivel még nem is lehetne mesterségesen előidézni. A klinikai kazuisztika ennélfogva egyszersmindenkorra az új fiziológiai tények gazdag forrása marad. Magától értetődő tehát a fiziológus számára a fiziológia és az orvostudomány egyre szorosabb szövetsége«

(I. P. Pavlov)

Közlemény a Fővárosi Gál Benő Kórház III. sz. Belosztályáról.
(Igazgató: Halász István dr. Főorvos: Flamm Sándor dr.)

A hepatitises betegek vízforgalmáról és a vízterhelési próba diagnosztikai értékéről

Irta: FLAMM SÁNDOR dr., FAZEKAS LAJOS dr. és MIHÁLYI LÁSZLÓ dr.

A hepatitises májnak jellegzetesen megváltozott viselkedése a szervezet vízháztartásában régóta ismeretes. Ez heveny hepatitis súlyos eseteiben korai oedema képződéshez, sőt átmeneti anuriához is vezethet. Az oedema képződés oka elsősorban a plasma-fehérjék eltolódott aránya, amely a plasma kolloidosmosisos nyomásának csökkenéséhez vezet. Emellett más tényezők szerepére is gondoltak. Igy felmerült az a feltevés, hogy a vena hepatica ágaiban elhelyezett izomrostok spasticus összehúzódása által mechanikusan májzár lépne fel. Ezeknek az izomrostoknak a jelenléte kutyákon biztosan ki van mutatva, de a mechanikus alapon létrejövő májzár szerepe a hepatitises víz-retentióban, amely gyakran hetekig is fennáll, kizártnak tekinthető.

Újabban hormonális tényezőknek kezdenek jelentőséget tulajdonítani a hepatitises vízretentio pathogenesisében. *Popper és Mandel* hormonhatásról beszél, *Adlersberg* (2) hormonális és anatómiai komponenst vesz fel a jelenség magyarázatául. *Langre, Glaubach és Molitor* rendkívül hatásos diuretikus és antidiuretikus anyagot vontak ki a májból; *Grossmann, Porges, Gasparini* és *Hueber* májkészítmények diuretikus hatását észlelték klinikailag. *Brings és Molitor* a máj Head-zónájának izgatására fellépő fokozott diuresist fokozott hormontermelésre vezetik vissza. *Ralli* (3) szerint pedig a hepatitises máj a hypophisis antidiuretikus hormonját nem képes lebontani és ezáltal lépne fel a víz-retentio. Ezen tényezőkön kívül a hepatitises víz-retentióban szerepe van az erek nagyarányú pusztulásának és a kapillárisok fokozott áteresztőképességének, ami a máj állományába történő folyadékkiszivárgáshoz vezet, valamint egy még kellően nem méltányolt nyirokér-tényezőnek, amely a májba kiszivárgott folyadéknak a nyirokerek útján való eltávozását megakadályozza. Ezen legutolsónak megemlített tényezőknek szerepe egyes esetekben igen jelentős lehet. Példaképpen megemlítjük egy betegünk esetét, aki hepatitisének tizedik napján atrophia flavában meghalt. A máj metszlapja vizenyősen fénylett, súlya 2 kg. volt, pedig a szövettani lelet szerint máj-parenchyma állománya csaknem teljesen eltünt. (N. E. prosect. száma 178/949.).

Chronikus esetekben az említetteken kívül egyéb tényezők, így portális pangás is hozzájárulnak a hepatitises víz-retentióhoz.

A máj szerepére a vízháztartásban érdekesen világít rá két észlelet, nevezetesen, hogy a perifériás vénába adott víz sokkal lassabban választódik ki, mint a per os, vagy a vena mesentericába adott, továbbá, hogy a máj kiirtása békánál *Pick és Molitor* szerint testsúlygyarapodással és a szövetek vizenyősségével jár.

A hepatitises vizanyagcserezavarnál tehát több tényező szerepel, melyek jelentősége különböző és részben nincsenek kellőképp tisztázva.

A máj és a vese functionális kapcsolatait a harmincas években többen vizsgálták. A vizsgálatok kiterjedtek a savóban kimutatható elváltozásokra, valamint a glomerulusok és tubulusok functionalis és anatomiai elváltozásaira s egyebek közt a hepatorenalis syndroma elnevezés alatt szereplő súlyos kórkép elkülönítéséhez vezettek. Igy *Gilbert és Lereboullet* (4) májbetegeknél elnyult vizeletkiválasztást (hepatale opsiurie) találtak. *Adlersberg* (2) hígítási és koncentrálási próbát végzett különböző májbetegségekben, így néhány mechanikus elzáródásnál, 23 icterus catarrhalisnál, májcirrhosisnál, primer és metastatikus carcinománál és azt találta, hogy parenchyma sérülésnél általában bizonyosfokú zavar áll fenn a vízháztartásban. Az ict. cat. esetekben azt találta, hogy a betegség klinikumával a vízkiválasztási zavar párhuzamosan halad, ezzel szemben a galactose próba nem mutat párhuzamos viselkedést a vízkiválasztási zavarral, hanem hol az egyik, hol a másik viselkedése tér előbb vissza a normálishoz. Ebből arra a következtetésre jut, hogy más-más májfunctiorészleget érint a galactose- és a vízkiválasztási próba.

Popper és Mandel (1) mechanikus elzáródásnál, 15 parenchymás hepatitisnél, néhány cirrhosisnál és egyéb májbetegségnél vizsgálta a vesefunctiót. A 15 hepatitis-eset közül három ízben megkevesbedett glomerulus filtrátumot talált, de ezt nem a glomerulus anatomiai elváltozásával magyarázza, hanem az általános állapot súlyosságával. *Nonnenbruch* (6) szerint vannak májbetegek közt olyanok, akik alacsony fajsúlyú, kis mennyiségű vizeletet választanak el anélkül, hogy valamilyen veseelégtelenségi jelet mutatnának. Ezt a tünetet hepatorenális hyposthenuriának nevezte.

Vizsgálatainkat olyan hepatitises betegeken végeztük, kiknél a szív, a vérnyomás, vagy a vese részéről nem állott fenn elváltozás, nem volt oedemájuk vagy ascitesük, nem voltak anaemiások sem. Mindenekelőtt azt kellett tisztáznunk, hogy az így kivizsgált és egyéb szervek részéről elváltozást nem mutató hepatitises betegek vesefunctiojában nincs-e valamilyen eltérés a normálistól? Ebből a célból megvizsgáltuk a glomerulus működést az endogen kretatinin módszerrel,

I. TÁBLÁZAT

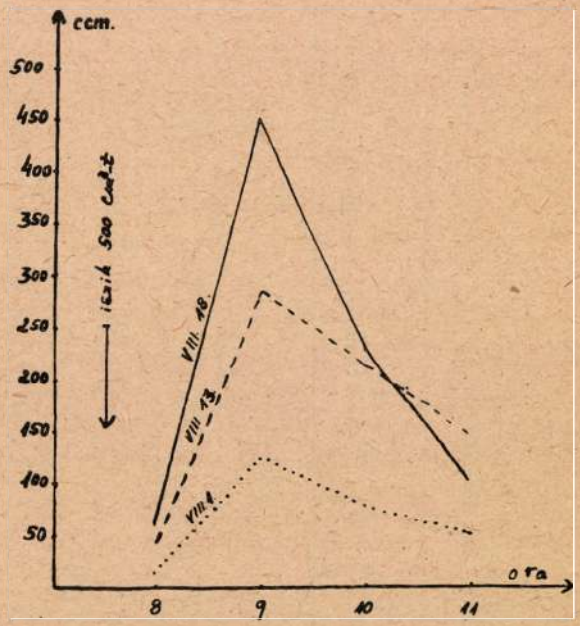
Endogén kreatinin clearance vizsgálatok májbetegeknél 1—26: hepatitis epid. 27—30: hepatitis chr. 31—48: »Salv.« hepatitis

		Ikt. sz.	Név	Dátum	Clearance	Resorptio
1.	1.	345/49.	F. F.	IV 21.	161	99.7
2.	2.	384/49.	S. K.	IV. 13.	86	99.2
3.	3.	397/49.	W. K.	V. 10.	44	97.5
4.	3.	»	»	V. 12.	68	99.1
5.	4.	408/49.	R. M.	V. 5.	120	99.2
6.	5.	449/49.	S. Z.	V. 14.	143	99.4
7.	6.	459/49.	D. J.	VI. 20.	107	99.5
8.	7.	479/49.	R. V.	VI. 1.	89	99.4
9.	8.	510/49.	B. M.	VI. 4.	177	99.5
10.	8.	»	»	VI. 14.	157	99.0
11.	8.	»	»	VI. 25.	128	97.3
12.	9.	591/49.	B. I.	VII. 4.	58	99.5
13.	9.	»	»	VII. 14.	50	99.0
14.	10.	607/49.	H. J.	VII. 8.	131	99.3
15.	11.	616/49.	F. G.	VII. 14.	78	99.0
16.	11.	»	»	VIII. 22.	181	99.0
17.	12.	636/49.	K. J.	VII. 24.	75	98.8
18.	12.	»	»	VIII. 3.	43	99.0
19.	12.	»	»	VIII. 10.	132	98.5
20.	12.	»	»	VIII. 24.	88	98.7
21.	13.	690/49.	W. E.	VIII. 8.	170	99.1
22.	14.	752/49.	N. J.	VIII. 29.	80	99.6
23.	15.	755/49.	G. M.	VIII. 29.	129	99.3
24.	16.	909/49.	V. J.	X. 25.	93	98.5
25.	17.	1174/49.	K. P.	XII. 12.	76	99.0
26.	17.	»	»	XII. 19.	68	99.1
27.	18.	339/49.	O. M.	IV. 20.	138	99.5
28.	18.	»	»	VI. 13.	63	99.2
29.	19.	675/49.	M. S.	VIII. 17.	65	98.0
30.	20.	781/49.	N. J.	IX. 1.	70	99.4
31.	21.	515/49.	K. G.	VI. 11.	136	98.0
32.	21.	»	»	VI. 18.	80	99.5
33.	22.	585/49.	F. B.	VI. 30.	107	99.4
34.	22.	»	»	VII. 7.	104	99.3
35.	22.	»	»	VII. 25.	140	99.4
36.	22.	»	»	VIII. 10.	95	99.1
37.	23.	584/49.	B. Á.	VI. 30.	86	98.9
38.	23.	»	»	VIII. 22.	142	98.6
39.	24.	631/49.	W. I.	VII. 20.	146	99.9
40.	24.	»	»	VIII. 10.	52	99.1
41.	25.	640/49.	H. P.	VII. 21.	30	99.4
42.	25.	»	»	VII. 28.	106	99.1
43.	25.	»	»	VIII. 8.	52	98.5
44.	25.	»	»	VIII. 15.	80	98.5
45.	26.	720/49.	T. Á.	VIII. 17.	51	99.1
46.	26.	»	»	IX. 1.	98	99.1
47.	26.	»	»	VIII. 24.	38	99.3
48.	27.	12/50.	L. J.	I. 9.	140	99.0

továbbá a tubulus-működést a Strauss-féle egynapos hígítási-concentrálási módszerrel.

I. sz. táblázatunk 27 beteg glomerulus filtrátumát és tubuláris resorptioját tünteti fel. A glomerulus filtrátum 2 betegnél volt 40 alatt és 4 betegnél 150 felett. Összehasonlítás céljából megemlítjük, hogy *Sellei, Fischer és Weisz* (5) 96 veseműködés és keringés szempontjából ép egyén közül 8 esetben találtak 40 alatti és 5 esetben 150 feletti kreatinin clearancet.

II. sz. táblázatunk a Strauss-féle hígítási-koncentrálási próbával nyert eredményeket tünteti fel. Itt azonnal feltűnik a vizeletürítés gyakran nagyon elhúzódó volta és a koncentrálóképesség látszólagos beszűkülése. Ez utóbbi olyanfokú volt, hogy az egészen könnyű és a csaknem meggyógyult esetek kivételével a koncentrálóképesség úgyszólván nem volt vizsgálható. Ha csupán a fajsúlyt figyelnők, azt a benyomást lehetne nyerni, hogy a koncentrálóképesség valóban beszűkült. A retardáltan kiürülő víz azonban az egynapos kísérletnél megváltoztatta a koncentrálási próba szokásos menetét, amelynél a megivott víz legnagyobb része az első négy órában ürül ki. Itt 26 esetből mindössze egy esetben találtunk 1028-as fajsúlyt és csupán 4 ízben volt a fajsúly 1025, vagy ennél magasabb, pedig a konyhasó előírásos 3 gr-nyi mennyiségét több esetben 4 gr-ra emeltük fel. Ezért később vizsgálatainkat az első négy órai vizeletürítés vizsgálatára korlátoztuk. Feltehetőleg a víz retardált kiürítésén kívül szerepet játszott itt a májnak az elektrolitháztartásban vitt és hepatitisben nyilván szintén megzavart szerepe.



720/49. T. Á.

III. sz. táblázatunk olyan betegek higítási — koncentrálási adatait tünteti fel, akiknél a Strauss-próbát a hepatitis lefolyása alatt többször elvégeztük. Kitűnik itt, hogy a betegség javulása során a vizelet mennyisége emelkedik, még pedig fokozatosan, hétről-hétre, ha a gyógyulás folyamatát valami meg nem zavarja. A hosszabb lefolyású esetekben a vizeletürítés görbéje is lassabban halad a normalizálódás felé, a krónikussá váló esetekben pedig egyáltalán nem válik normálissá. A recidivát, vagy az állapot roszszabbodását is jelzi, ill. követi a vizeletürítés görbéje. Az ábrák két beteg jellegzetes vizeletürítési görbéit tüntetik fel, a hepatitis lefolyásának során. A betegek reggel 7 órakor kivizelték magukat (a nőket megkatétereztük), majd egy liter kevés aqua amygd. amar.-val ízesített vizet ittak. Nyolc órakor, majd tovább óránként vizeltettük a betegeket és négy ilymódon ürített vizelet mennyiségét megmérve, azt a táblázatban és a grafikonon feltüntettük.

IV. sz. táblázatunk a vizeletürítési értékeket ½ liter víz elfogyasztása után tünteti fel. Egyébként a vizsgálat berendezése azonos volt az

II. TÁBLÁZAT

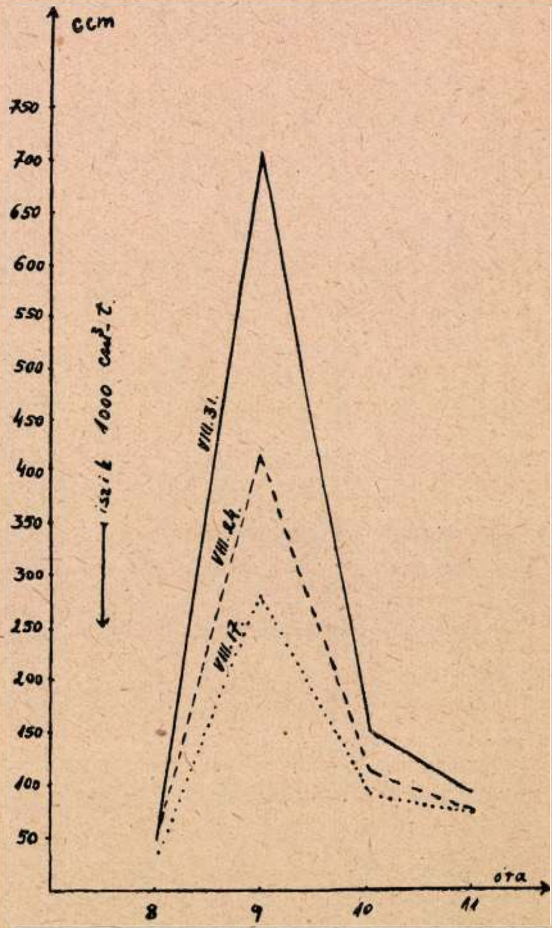
Strauss-féle higítási-koncentrálási próba.
1—16: hepatitis epid. 17—19: hepatitis chr. 20—26: »Salvarsan« hepatitis

Szám	Ikt. sz.	Név	Dátum	8h		9h		10h		11h		13h		16h		19h		4 óra alatt összesen ccm	12 óra alatt összesen ccm	Megjegyzés
				ccm	fs.	ccm	fs.	ccm	fs.	ccm	fs.	ccm	fs.	ccm	fs.	ccm	fs.			
1.	285/49.	K. I.	V. 12.	360	1001	60	1005	80	1010	60	1017			210	1025	80	1025	560	850	
2.	345/49.	F. F.	IV. 23.	350	1005	300	1005	300	1002	120	1007	200	1017	200	1019	320	1022	1070	1790	
3.	397/49.	W. K.	V. 11.	200	1005	480	1003	180	1005	60	1014	20		100	1022	200	1024	920	1240	
4.	408/49.	R. M.	V. 6.	84		33	1010	65	1010	41	1011	38	1016	73	1016	90	1020	223	424	
5.	449/49.	S. Z.	V. 14.	45	1022	35	1017	25		38	1019	32	1027	85	1027	85	1028	143	345	Csak vizet retineált
6.	459/49.	D. J.	VI. 3.	—		87	1020	70	1017	45	1022	100	1021	150	1022	260	1022	202	712	
7.	479/49.	R. V.	V. 25.	175	1019	400	1003	60	1006	200	1005	60	1022	60	1020	80	1022	835	1035	
8.	510/49.	B. M.	VI. 4.	67	1017	70	1013	—		100	1015	45	1018	100	1015	90	1018	237	472	
9.	616/49.	F. G.	VIII. 22.	14		475	1003	380	1002	150	1008	150	1017	100	1016	75	1020	1019	1344	
10.	636/49.	K. J.	VII. 24.	28	1008	50	1006	60	1012	34		130	1012	335	1012	350	1012	172	987	
11.	741/49.	P. E.	VIII. 29.	16		317	1001	340	1001	80	1007	36	1012	40	1022	55	1027	753	884	
12.	752/49.	N. J.	VIII. 29.	30	1018	242	1003	35	1011	34	1017	123	1017	120	1019	87	1022	341	671	
13.	755/49.	G. M.	VIII. 29.	45	1010	250	1001	150	1005	100	1003	125	1006	180	1013	175	1015	545	1025	
14.	798/49.	D. A.	IX. 5.	50	1018	587	1001	200	1003	84	1011	73	1017	150	1017	187	1017	921	1331	
15.	909/49.	V. J.	X. 26.	69	1012	369	1010	240	1008	220	1010	120	1010	130	1012	230	1014	898	1378	
16.	1174/49.	K. P.	XII. 12.	66	1018	67	1017	68	1016	65	1016	94	1018	141	1019	163	1020	266	664	
17.	339/49.	O. M.	IV. 22.	120	1003	300	1003	150	1006	70	1010	65	1013	80	1015	100	1017	640	885	

18.	675/49.	M. S.	VIII. 5.	100	1005	500	1001	500	1002	200	1003	200	1005	100	1016	300	1018	1300	1900	
19.	781/49.	N. J.	IX. 1.	51	1009	343	1004	74	1005	27	.	55	1006	90	1006	127	1006	495	767	
20.	515/49.	K. G.	VI. 10.	140	1014	250	1003	210	1005	85	1011	85	1019	110	1020	130	1022	685	1010	
21.	585/49.	F. B.	VII. 2.	80	1005	100	1005	80	1010	80	1010	130	1017	200	1023	200	1023	340	870	
22.	631/49.	W. I.	VII. 20.	42	1022	560	1001	343	1002	100	1012	65	1018	75	1018	110	1027	1045	1295	
23.	720/49.	T. Á.	VIII. 17.	37	1014	285	1003	97	1005	78	1007	90	1010	170	1012	102	1014	497	859	
24.	828/49.	V. I.	IX. 15.	150	1009	560	1002	105	1009	67	1013	75	1019	100	1015	150	1016	882	1207	
25.	640/49.	H. P.	VII. 21.	75	1025	136	1020	255	1017	121		50	1020	196	1022	127	1020	587	960	
26.	12/50.	L. J.	I. 9.	32		38		30		32	1010	63	1022	110	1020	80	1020	132	385	

egyliteres próbával. Erre a módszerre azért tértünk át, mert némelyik beteg, leginkább a korai és a súlyosabb esetek, nem szívesen fogyasztották el a nagyobb mennyiségű vizet. A félliteres próbával ilyen nehézségek nem fordultak elő. Az eredmények azonosak az egyliteres próba eredményeivel.

A gyógyulást mindkét módszernél vízlökésszerű hatás jelzi. Ez megfelel a régebbi észleléseknek, melyek szerint a hepatitis lezajlása után polyuria szokott mutatkozni.



585/49. F. B.

A vizeletürítési görbe és az egyéb májfunctios próbák nem mindig viselkednek párhuzamosan. Hol az előbbi, hol az utóbbiak válnak előbb normálissá. Többnyire mégis a serologiai próbák maradnak tovább positivak, jelezve, hogy a klinikai gyógyulás nem jelent gyógyulást pathologiai szempontból is. Így az itatási próba a kevésbbé érzékeny, de a gyógyulás folyamatát megbízhatóan követő májfunctios próbának tekinthető. Mint általában a májfunctios próbák, úgy ez sem minden esetben ad eltérést. Ez azonban nem jelenti azt, hogy normális vizeletürítési próba esetén a májat épnek lehetne tekinteni. Ez a próba is csak egyik működését jelzi a májnak. Ha viszont a vizeletürítési próba positiv, akkor a májműködést normálisnak nem lehet tekinteni. Nagy előnye, hogy egyszerű és laboratórium nélkül, költségmentesen elvégezhető.

III. TÁBLÁZAT

Strauss-féle higitás-koncentrálási próbasorozatok
1—7: hepetitis epid. 8: hepatitis chr. 9—12: »Salvarsan« hepatitis

Sorszám		Ikt. sz.	Név	Dátum	8h		9h		10h		11h		13h		16h		19h		4 óra alatt összesen ccm	12 óra alatt összesen ccm	Megjegyzés
					ccm	fs.	ccm	fs.	ccm	fs.	ccm	fs.	ccm	fs.	ccm	fs.	ccm	fs.			
1.	1.	408/49.	R. M.	V. 6.	84		33	1010	65	1010	41	1011	38	1016	73	1016	90	1020	223	424	
2.	1.	»	»	V. 11.	220	1002	520	1001	100	1003	150	1008	30		60	1021	100	1023	990	1180	
3.	2.	449/49.	S. Z.	V. 14.	45	1022	35	1017	25		38	1019	32	1027	85	1027	85	1028	143	345	Csak vizet retienált
4.	2.	»	»	V. 17.	70	1018	200	1005	180	1004	50								500		
5.	3.	459/49.	D. J.	VI. 3.	—		87	1020	70	1017	45	1022	100	1021	150	1022	260	1022	202	712	
6.	3.	»	»	VI. 9.	130	1018	50	1022	60	1022	50	1024	70	1024	170	1026	180	1024	290	710	
7.	3.	»	»	VI. 17.	80	1010	40	1015	60	1014	150	1014	—		—		500	1020	330	830	
8.	3.	»	»	VII. 5.	300	1013	200	1012	80	1012	100	1010	150	1022	100	1022	120	1023	680	1050	
9.	4.	510/49.	B. M.	VI. 4.	67	1017	70	1013	—		100	1015	45	1018	100	1015	90	1018	237	472	
10.	4.	»	»	VI. 7.	54	1013	250	1000	180	1002	200	1001	145	1010	150	1015	150	1015	684	1129	
11.	4.	»	»	VI. 25.	200	1005	320	1001	200	1001	60	1012	100	1020	120	1025	280	1019	780	1280	
12.	4.	»	»	VII. 6.	380	1002	320	1001	210	1004	100	1008	900	1022	150	1022	200	1021	1010	2260	
13.	5.	636/49.	K. J.	VII. 24.	28	1008	50	1006	60	1012	34		130	1012	335	1012	350	1012	172	987	
14.	5.	»	»	VIII. 3.	160	1006	693	1001	153	1004	56	1012	32	1017	68	1018	95	1012	1062	1257	
15.	5.	»	»	VIII. 10.	105	1009	500	1001	224	1003	118	1008	127	1022	159	1020	160	1021	947	1393	
16.	5.	»	»	VIII. 24.	150	1003	370	1001	130	1003	40	1012	98	1017	190	1016	190	1021	690	1168	
17.	5.	»	»	IX. 2.	137	1004	639	1001	214	1003	201	1006	143	1015	145	1019	120	1020	1191	1599	
18.	6.	752/49.	N. J.	VIII. 29.	30	1018	242	1003	35	1011	34	1017	123	1017	120	1019	87	1022	341	671	
19.	6.	»	»	IX. 5.	16		67	1009	120	1008	50	1012	67	1021	100	1024	185	1021	253	605	

20.	6.	752/49.	N. J.	IX. 15.	300	1007	600	1002	149	1006	37	1016							1086		
21.	7.	1174/49.	K. P.	XII. 12.	66	1018	67	1017	68	1016	65	1016	94	1018	141	1019	163	1020	266	664	A beteg saját kívánságára idő előtt ment el.
22.	7.	»	»	XII. 19.	63	1017	54	1012	44	1013	67	1020	138	1016	210	1018	250	1018	228	826	
23.	8.	339/49.	O. M.	IV. 22.	120	1003	300	1003	150	1006	70	1010	65	1013	80	1015	100	1017	640	885	
24.	8.	»	»	IV. 26.	200	1002	150	1002	70	1007	50		100	1020	80	1016	80	1023	470	730	
25.	8.	»	»	VI. 4.	330	1005	180	1003	100	1008	70	1008	50	1016	130	1016	260	1019	680	1120	
26.	9.	515/49.	K. G.	VI. 10.	140	1014	250	1003	210	1005	85	1011	85	1019	110	1020	130	1022	685	1010	
27.	9.	»	»	VI. 17.	300	1002	730	1002	200	1003	190	1002	110	1012	110	1022	120	1027	1420	1760	
28.	9.	»	»	VII. 6.	100	1007	730	1001	660	1001	180	1007	110	1015	140	1025	100	1022	1670	2020	
29.	10.	585/49.	F. B.	VII. 2.	80	1005	100	1005	80	1010	80	1010	130	1017	200	1023	200	1023	340	870	
30.	10.	»	»	VII. 9.	130	1015	70	1010	50	1010	50	1012	80	1020	100	1022	200	1018	300	680	
31.	10.	»	»	VII. 15.	140	1015	140	1012	150	1008	70	1017	60	1022	100	1024	120	1027	500	780	
32.	10.	»	»	VII. 24.	135	1008	400	1001	120	1003	70	1008	70	1017	135	1022	130	1023	725	1060	
33.	10.	»	»	VIII. 3.	193	1006	518	1002	127	1006	44	1018	64	1023	85	1027	138	1028	882	1169	
34.	10.	»	»	VIII. 10.	86	1018	432	1003	226	1005	135	1010	83	1018	105	1026	140	1023	879	1207	
35.	11.	720/49.	T. Á.	VIII. 17.	37	1014	285	1003	97	1005	78	1007	90	1010	170	1012	102	1014	497	859	
36.	11.	»	»	VIII.24.	43	1013	420	1001	115	1003	80	1009	—		100	1015	—		658	758	
37.	11.	»	»	VIII. 31.	50	1012	705	1002	156	1007	96	1010	137	1012	206	1018	207	1017	1007	1557	
38.	12.	640/49.	H. P.	VII. 25.	75	1025	136	1020	255	1017	121		50	1020	196	1022	127	1020	587	960	
39.	12.	»	»	VII. 28.	71	1018	680	1001	122	1011	50	1019	106	1019	420	1024	110	1024	923	1559	
40.	12.	»	»	VIII. 8.	64	1013	600	1001	144	1007	179	1017	40	1018	118	1024	103	1025	987	1248	
41.	12.	»	»	VIII. 15.	105	1012	560	004	270	1005	380		47	1019	140	1022	140	1026	1315	1642	

IV. TÁBLÁZAT

500 ccm-es ürítési próba

1—21: hepatitis epid. 22—30: hepatitis chr. 31—48: »Salvarsan« hepatitis.

		Ikt. szám	Név	Dátum	Viezeletmennyiség ccm-ekben					Megjegyzés
					1h	2h	3h	4h	összesen	
1.	1.	636/49.	K. J.	VIII. 1.	31	68	66	69	234	
2.	1.	»	»	VIII. 13.	48	496	180	111	835	A betegség fordulópontja
3.	1.	»	»	VIII. 23.	48	110	75	270	503	
4.	1.	»	»	VIII. 30.	32	140	108	87	367	
5.	2.	741/49.	P. E.	VIII. 26.	95	17	31	49	192	
6.	2.	»	»	IX. 1.	59	252	25	20	356	
7.	3.	752/49.	N. J.	VIII. 27	14	94	100	40	248	
8.	3.	»	»	IX. 11.	450	60	100	62	672	
9.	4.	755/49.	G. M.	IX. 3.	50	150	200	150	550	Az icterusos st. 4. hete
10.	4.	»	»	IX. 8.	35	250	175	150	610	Az icterusos st. 5. hete
11.	5.	798/49.	D. A.	IX. 7.	131	123	47	64	365	
12.	5.	»	»	IX. 19.	140	215	180	130	665	
13.	6.	815/49.	G. S.	IX. 10.	350	450	100	150	1050	Az icterusos st. 3. hete
14.	6.	»	»	IX. 16.	200	500	200	150	1050	Az icterusos st. 4. hete
15.	7.	825/49.	K. K.	IX. 14.	75	60	80	48	263	A betegség 2. hete
16.	7.	»	»	IX. 21.	125	600	200	125	1050	A betegség 3. hete
17.	7.	»	»	IX. 29.	50	275	300	500	1125	A betegség 4. hete
18.	8.	841/49.	B. I.	IX. 19.	100	120	70	75	365	
19.	9.	926/49.	S. F.	X. 24.	20	250	120	30	420	
20.	10.	1191/49.	K. P.	XII. 16.	40	80	—	30	150	
21.	10.	»	»	XII. 28.	30	50	35	25	140	
22.	11.	675/49.	M. S.	VIII. 30.	250	175	150	150	725	Icterus index : 12
23.	12.	781/49.	N. J.	IX. 3.	27	130	140	20	317	
24.	12.	»	»	IX. 10.	108	195	125	46	474	
25.	13.	799/49.	N. J.	IX. 10.	238	71	62	66	437	
26.	13.	»	»	IX. 13.	100	70	150	80	400	
27.	14.	874/49.	K. J.	X. 5.	50	30	75	50	205	
28.	14.	»	»	X. 10.	100	340	100	30	570	
29.	14.	»	»	X. 25.	100	250	110	50	510	
30.	15.	912/49.	M. L.	X. 15.	225	225	250	150	850	
31.	16.	585/49.	F. B.	VIII. 1.	18	127	84	55	284	A betegség 6. hete. Ict. : 25
32.	16.	»	»	VIII. 13.	42	286	223	151	702	A betegség 8. hete. Ict.18.5
33.	16.	»	»	VIII. 18.	61	452	231	106	850	A betegség 9. hete. Ict. 18.5
34.	17.	584/49.	B. A.	IX. 3.	48	45	260	225	578	
35.	18.	631/49.	W. I.	VII. 29.	34	109	50	46	239	
36.	18.	»	»	VIII. 6.	27	191	204	159	581	
37.	18.	»	»	VIII. 22.	63	445	62	49	619	
38.	19.	720/49.	T. A.	VIII. 20.	42	67	48	36	193	
39.	19.	»	»	VIII. 27.	21	116	80	70	287	
40.	19.	»	»	IX. 5.	17	40	40	36	133	Lázas recidiva
41.	19.	»	»	IX. 13.	200	250	200	100	750	
42.	20.	882/49.	C. G.	X. 3.	65	78	133	91	367	
43.	21.	640/49.	H. P.	VIII. 2.	23	18	72	68	185	
44.	21.	»	»	VIII. 13.	36	536	122	122	816	
45.	21.	»	»	VIII. 17.	115	296	250	150	811	
46.	22.	12/50.	L. J.	I. 13.	23	42	25	32	122	
47.	22.	»	»	I. 25.	85	64	73	66	288	
48.	22.	»	»	II. 4.	78	52	73	92	295	

Összefoglalás : Ép keringésű és veséjű hepatitises betegek glomerulus és tubulus működését normálisnak találták. A Strauss-féle egynapos próbánál a koncentrálási értékeket a hepatitisesek vízretentiója miatt nem lehet a tubulus működés károsodásaként felfogni. Egy liter, vagy félliter víz elfogyasztása után a felvett vizeletürítési görbét az egyéb májfunctiós próbáktól független mechanizmuson alapuló, közepes érzékenységű, megbízható próbaként értékelik.

IRODALOM. 1. *Popper* és *Mandel:* Erg. inn. Med. u. Kinderheilkunde. *53.* 1937. — 2. *Adlersberg:* Klin. Wschr. 1934. III. 17. — 3. *Ralli:* J. Clin. Invest. *24.* 316. 1945. — 4. *Gilbert* és *Lereboullet:* Arch. des malad. de l'appar. digest. et. nutr. *6.* 1912. Ref. Kongr r. zbl. 1912. I. 132. — 5. *Sellei, Fischer* és *Weisz:* M. Belorv. Arch. II. 3. — 6. *Nonnenbruch:* Münch. m. W. 1936. I.

Др. Ш. Фламм; др. Л. Фазекаш и др. Л. Михали.: О ВОДНОМ ОБМЕНЕ БОЛЬНЫХ ГЕПАТИТОМ И ДИАГНОСТИЧЕСКОЙ ОЦЕНКЕ ВОДНОЙ ФУНКЦИОНАЛЬНОЙ ПРОБЫ.

Гломелуральная и тубулярная функция больных гепатитом с нормальным обращением и нормальным почками были констатированы нормальными. При однодневной пробе Штраусса концентрационные величины вследствие ретенции воды больных гепатитом, не можем принимать как поражение тубулярной функции. Кривую опорожнения мочи после принятия литра; или полулитра воды, авторы оценивают надежной пробой средней чувствительности, независимой от других функциональных проб.

S. Flamm, L. Fazekas et L. Mihályfi: *Sur les échanges hydriques des hépatitiques et la valeur diagnostique de l'épreuve de surcharge d'eau.*

Les auteurs constatèrent que le fonctionnement glomérulaire et tubulaire d'hépatitiques dont le coeur et les reins étaient intègres était également normal. Les chiffres de concentration dans l'épreuve d'un jour de Strauss ne peuvent être appréciés comme un signe de lésion tubulaire, étant donné la rétention d'eau des hépatitiques. Le tracé reproduisant l'évacuation d'urine après absorption d'un litre ou d'un demi-litre d'eau peut être évalué comme un test fidèle de sensibilité moyenne dont le mécanisme ne repose pas sur les facteurs qui régissent les autres épreuves fonctionnelles du foie.

TOVÁBBKÉPZÉS

A leningrádi Pavlov orvosi egyetem belgyógyászati klinikájának közleménye

(Igazgató — M. V. Csernoruckij prof.: a Szovjetúnió Orvostudományi Akadémiájának rendes tagja)

A „rosszindulatú vesezsugorodás" kérdése*

Irta: A. V. KAMINSZKAJA

Az 1943. év második évnegyedétől kezdődően lehetőségünk nyílott Leningrádban a rosszindulatú vesezsugorodásban szenvedő betegek számának megszaporodását észlelni. A rosszindulatú vesezsugorodás-esetek számának csökkenése a blokád idején kifejlődő alimentáris dystrofiával egyidőben jött létre. Ez és a klinikai kép változása igen értékes anyagot szolgáltattak a betegség megismeréséhez s ennek alapján kellő alappal rendelkeztünk, hogy a vesezsugorodás lényegét érintő előbbi felfogásunkat felülvizsgálhassuk. *Volhard* és *Fahr a rosszindulatú vesezsugorodást a vesebajokhoz* sorozták; egyes amerikai szerzők a rosszindulatú hypertoniához; a szovjet szerzők *(Lang, Anyicskov, Csernoluckij, Zacharjevszkaja* és mások) viszont úgy vélik, hogy a rosszindulatú vesezsugorodás másodlagos jelenség, a hypertonia-betegség folyamán, annak következményeképpen fejlődik ki. A vesezsugorodás patogenezisében eleinte funkcionális idegtényezők játszanak szerepet, amelyek fokozzák a kis veseverőerek tónusos összehúzódásait és görcseit, később pedig már organikussá válik a baj, a veseerek alakja is elváltozik. Az ereknek funkcionális, de főképpen az alaki elváltozásai, amelyek folytán károsodik a vese vérellátása, a hypertonia-betegséget súlyosbítják és magas szinten fixálják a vérnyomást. A szakirodalomban olvasható eltérő nézetek indítottak jelen munkám megírására. Feladatomnak tekintettem, hogy egyrészt pontosan körvonalazzam a rosszindulatúság tüneteit, amelyek lehetővé teszik a rosszindulatú vesezsugorodás elkülönítését a jóindulatútól, másrészt pedig meg kívántam határozni azt a helyet, amit a rosszindulatú vesezsugorodás a hypertonia-betegség problématikájában elfoglal.

....Vesezsugorodás kapcsán a vesében észlelhető szövettani elváltozások érelváltozásokból és az érelváltozások folyományaképpen keletkező parenchyma elváltozásokból állanak. A következő érelváltozásokat észleltük: 1. hyperplasztikus folyamatok elastofibrózis képében, 25 esetben erősen kifejezett, 5 esetben enyhén. A szövettani képet a klinikaival összehasonlítva párhuzamot észlelhetünk az erek hyperplasztikus folyamatai, a hypertonia foka és a szívhypertrofia között; ezt a párhuzamot G. F. Lang már sok évvel ezelőtt leírta. A folyamat látszólag a magas vérnyomás mechanikus hatásának visszatükröződése a vesereek végső szakaszaiban.

2. Infiltrativ-degenerativ folyamatok — hyalinozis és lipoidozis; izoláltan 30 betegünk közül csak 2-ben volt kifejezett; 28 esetben kombinálódott az úgynevezett nekrotikus arteriolitissel.

3. Nekrotikus arteriolitis egyes esetekben megtámadta a kis artériákat, arteriolákat és glomerulusokat egyidőben; máskor az arteriolák és glomerulusok károsodása állott előtérben; végül észleltünk oly eseteket is, amelyekben a glomerulusok izolált károsodása volt észlelhető. Kiterjedtségétől és intenzitásától függetlenül a folyamat minden esetben megőrizte gócos jellegét. Nekrotikus arteriolitis a fejlődés legkülönbözőbb fokain észlelhető: a fellángolás és a megnyugvás szakaszaiban is. A heveny fázist az érbelhártya vagy az egész érfal plasmasejtes beszűrődése jellemezte, nekrozisoktól kísérve, az érlumen lipoidozisával és elzáródásával: gyakran bevérzett a tok. A folyamat megnyugvását a proliferativ folyamatok túlsúlya jellemezte, hegesedési hajlammal. Három esetben oly érelváltozásokat észleltünk, amely morfológiai képét tekintve. határos volt a gócos periarteritissel, viszont az arteriolákra és kis artériákra lokalizálódott. A parenchyma-elváltozásokat vagy a tubulus parenchymás és zsíros dystrofiája formájában észlelhettük a glomerulusok megfelelő heveny elváltozásával együtt, vagy a parenchyma gócos elváltozásaként, a szerv többé-kevésbbé kifejezett zsugorodásával. A szövettani képre vonatkozó adataink megegyeznek M. A. Zaharjeva adataival.

A szövettani adatok elemzése kapcsán elsősorban az a kérdés érdekelt, hogy megvannak-e

* Részleges fordítás, különös tekintettel a kórbonctani részekre. (Terapevticseszkij Archiv, 1949, 2, 77—87.)
Az Orvostudományi Dokumentációs Központ anyagából. Arató Károly dr. fordítása.

a veseerek klinikailag rosszindulatú érfolyamatának morfológiai kritériumai. Ha kitartunk Fahr úgynevezett rosszindulatú vesezsugorodása kapcsán az elhalásos arteriolitis fajlagossága mellett, úgy tűnik fel, hogy a hypertonia hevenyen kifejlődő eseteiben, amely gyorsan progrediál és urémiával végződik és amikor a szemfenéki képen minimális nyomást és papilla-vizenyőt látunk, izolált nekrotikus arteriolitist kellene találnunk; viszont anyagunk elemzése kapcsán 2 kivételével minden esetben hyalinozist észleltünk az elhalásos arteolitis kíséretében. Ennek kapcsán arra a gondolatra kell jönnünk, hogy a vázolt érelváltozások egységesek; lehetséges, hogy azonos érfolyamat kifejezésének különböző fázisai és különböző fokozatai. A veseerekben lejátszódó folyamatok szövettani képe a betegség klinikai képével egybevetve lehetővé tette, hogy a fellángolás különböző fázisait figyelhessük meg. A szövettani kép heveny fázisa megfelelt a fellángolás klinikai képének és megmagyarázta az említett időszakban megfigyelhető fehérjevizelést és vérvizelést. Az albuminuria foka megfelelt elsősorban az érelváltozások hevességének és kiterjedésének, másodsorban a tubulusok dystrofiás elváltozása mértékének és a glomerulusok megfelelő károsodásának. A hematuria mértéke az esetek többségében szintén megfelelt a szövettani képnek. Igy makrohematuriával határos jelentős vérvizelés kapcsán a szövettani képen nagyszámú glomerulust láthattunk apoplexia állapotában a Bowmann-tok jelentős bevérzésével. Amennyiben a bevérzés a glomerulusba vagy a tokba nem volt jelentős, a vérvizelés mértéke is csak mérsékelt volt. Egyes esetekben nem észleltünk ilyen párhuzamot, aminek az lehet a magyarázata, hogy a vérzés a stromába történt és a vér nem került bele a vese tubulusrendszerébe. Ilyen párhuzam megfigyelhető az érfolyamat megnyugvásának idején is; azokban a boncolt eseteinkben, amidőn a halált valamilyen váratlan esemény okozta és a vesetünetek a halál beálltakor klinikailag a folyamat megnyugvását mutatták, a szövettani kép alig kifejezett plasmasejtes beszűrődés kíséretében a reparativ folyamatok túlsúlyát mutatta. Az érelváltozások kiterjedése klinikailag is követhető volt a betegség folyamán. Azok az esetek, amelyekben a glomerulusok, arteriolák és arteriák kiterjedt károsodása volt észlelhető, klinikailag fenyegető gyorsasággal folytak le, viszont a betegség elhúzódott kisszámú glomerulus károsodás esetén. Katasztrófális gyorsasággal progrediáltak azok az esetek is, amelyekben a szövettani kép az érfalak plasmasejtes beszűrődésén kívül periarteritis nodosa-szerű képet mutatott.

Az anatómiai szövettani kép lehetővé tette, hogy pontosabban meghatározhassuk a »vesehalál« mechanizmusát. A betegek egyik csoportjában az urémiás halál a vesezsugorodás és sok glomerulus vérkeringésből történt heveny kikapcsolódása következtében következett be, az utolsó fellángolás alkalmával. Egy másik betegcsoportban a terminális veseelégtelenség ismételt fellángolások eredménye volt, amelyek károsították a vese vérkeringését és kifejezett vesezsugorodás nélkül vezettek urémiához. Az a benyomásunk, hogy alapjában véve a fellángolások hevessége, kiterjedése és ismétlődése súlyosbíthatja a folyamatot urémiáig. Anyagunkban egyetlen esetben sem észleltünk »vesehalált« csupán vesezsugorodás miatt; minden esetben észlelhettük a folyamat különböző mértékű hevennyé válását.

Adataink alapján az a véleményünk, hogy a határ a rosszindulatú és jóindulatú vesezsugorodás között elmosódott és feltételezhető egységes kórfolyamat a vesében...

....30 beteg klinikai és szövettani, úgynevezett rosszindulatú vesezsugorodásra vonatkozó vizsgálataink nyomán, amelyeket Leningrádban 1944—1947. években a »blokád okozta« hypertonia-betegség kapcsán végeztünk, arra a következtetésre jutunk, hogy a rosszindulatú vesezsugorodásnak nincsen sem klinikai, sem szövettani patognomikus tünete s hogy az úgynevezett rosszindulatú vesezsugorodást nem ismerhetjük el önálló nozológiai egységnek. A vesezsugorodás a veseerekben lefolyó egységes kórfolyamat következménye, amely a hypertonia-betegség kapcsán hol lassabban, rejtve (»jóindulatú forma«), hol pedig gyorsan, viharosan folyik le (»rosszindulatú forma«).

IRODALOM. *Anyicskov N. N.:* Kórbonctani elváltozások hypertonia-betegség kapcsán (patologoj anatomicseszkije izmenyenyija pri gipertonicseszko. boleznyi. Doklad na IV. szesszii AMN SzSzSzR 25. I. 1948.). — *Zaharjevszkaja M. A.:* Az éreredetű vesezsugorodásra vonatkozó kórbonctani és kísérleti adatok (patologoanatomicseszkije i ekszperimentalnie dannie o szoszudisztom nefroszkleroze. Disszertacija na szoiszkanyije ucsenoj sztyepeni doktora medicinszkich nauk, L., 1940.). — Ugyanaz a szerző: Kórbonctani elváltozások éreredetű vesezsugorodások kapcsán (patologoanatomicseszkije izmenyenyija pri szoszudisztom nefroszkleroze. Doklad v Obschesztve patologov 25. XII. 1947. L., 1947.). — *Lang F. G.:* Nefroszkleroz, BME, t. VII.; Patogenez nefroszkleroza, Trudi VII. Szjezd rosszijszkich terapevtov, L., 1925.; Gipertonija, Enciklopedicseszkij szlovar vojennoj medicini, M., t. I., 1946.; A hypertonia-betegség aetiológiája és patogenezise. (Etiopatogenez gipertonicseszkoj boleznyi. Szbornyik rabot leningradszkich vracsej za godi Velikoj otyecseszt vennoj vojni, vip VII. 1945. — *Csernorutszkij M. V.:* Gipertonicseszkaja boleznyi. Klinicseszkije lekcii, csitannie v 1944—1945. gg., L.; Szbornyik FEP—50, No 14, 1944. — *Csirkovszkij V. V.:* Szemfenéki elváltozások hypertonia betegség kapcsán a leningrádi blokád idejéből. (Izmenyenyija dna glaza pri gipertonicseszkoj boleznyi blokadnogo perioda v Leningrade. Rukopisz.). — *Bechgard P.:* Arterial hypertension, Acta med. Scand. Suppl CLXXII. (72), 1946. — *Goldring* a. *Chasis:* Hypertension a. hypertensive disease, 1944. — *Fahr:* Maligne Hypertonie oder maligne Nephrosclerose, Klin. Wschr., 18, 1541, 1939 (47). — *Fishberg A. M.:* Hypertension a. nephritis, Philadelphia, 1939. — *Schürmann u. McMahon:* Virch. Arch. 291, 47—218, 1933.

AZ ORVOSTUDOMÁNY TÖRTÉNETÉBŐL

Kiváló orosz belgyógyászok

Irta: V. F. ZELENYIN

A honi orvostudomány története az orosz ember alkotóképességének, kultúrája terebélyesedésének és fejlődésének egyik legérdekesebb és legnagyszerűbb fejezete. Nekem jutott feladatul, hogy röviden összefoglaljam Moszkva belgyógyászatának, az orvostudomány alapvető, vezető ágának fejlődését.

Moszkva egészségügye történetének folyamán természetszerűen visszatükrözi azokat a politikai és gazdasági változásokat, amelyek országunkban végbementek és felöleli az elméleti és gyakorlati orvostudomány elvi alkotó eszméit, amelyeket nagy orosz tudósok alkottak meg és gyökereztettek bele a gyakorlati életbe.

Rövid összefoglalásomban csupán azokat a neveket és tényeket említem meg, amelyek az orvostudomány sokszázados útját felmérhetetlen, hatalmas Hazám szívében: Moszkvában jelölik meg.

Lapozzuk át a történelem könyveit. Az első adatok, amelyek az orvostudományok terjesztésével és az orvostudomány kérdéseivel foglalkozó szervezetek létezésére mutatnak, Borisz Godunov és Michail Fjodorovics Romanov uralkodásának idejéből származnak. Ebből az anyagból értesülünk az egykorú, úgynevezett Gyógyszerészrendeletről. Moszkvában 1654-ben alapították az első orvosi iskolát. 1682-ben, Alekszej Michajlovics cár uralkodása alatt egy kórházról és két udvari gyógyszertárról tudunk. A történelem megőrizte napjainkig azt a nevezetes tényt, hogy *Posztnyikov*, moszkvai orvos és diplomata 1692-ben, Páduában védelmezte disszertációját az orvostudomány doktora fokozatért.

I. Péter cár alatt, aki ismeretes módon nemcsak vonzódott a gyakorlati orvostudományhoz (fogat húzott, hullát boncolt), de *Loewenhoek*-nál képezte magát (L. szerkesztette az első mikroszkópot) — jött létre Lefortovban 1706-ban egy további kórház (a mai Kommunista »Burdenko«-kórház) s a kórház mellett továbbképző iskola az orosz »gyógyászok« számára. Az iskola 1707-ben kezdett működni, 50 gyógyász és algyógyász hallgatta. Az orvosi tanintézet elsőízben 1713-ban bocsátotta el végzett növendékeit; a kórházi iskolát 33 orvos végezte el. A történelem megemlékezik első orvosaink nevéről. Ezek mind orosz emberek voltak: *Kirill Avtyejev*, *Vasziljev* testvérek, *Lyubin Gubarev*, *Nyikita* és *Firsz Ivanov* s. i. t.

Érdekessége miatt megemlítem, hogy 1716-ig a Gyógyszerész Hivatalt az orvostudományban járatlan tisztviselő vezette; a Gyógyszerész Hivatalt később »a Gyógyszerügyi Főhivatal« (később »Orvosi Kancellária«, váltotta fel s ezt az archiáter (főorvos) *Erszkin* vezette.

Moszkvában később megalakították az úgynevezett Orvostudományi Irodát.

Az egész orosz tudomány és többek között az orvostudomány történetében is aranybetűkkel áll a nevezetes dátum — 1755. Ebben az évben, január 12-én, Tatjána napján alapították meg a Moszkvai Egyetemet. Kebelében 1765-ben kezdte el működését az orvosi tanszék, amelyen anatomiát, kémiát és természettörténelmet, tehát biologiát adtak elő.

A Moszkvai Egyetem orvosi tanszékén az első professzorok egyike *Scsepin* volt, aki a katonai kórházból került át. Kartársa volt *Podgorecszkij*. *Scsepin* és *Podgorecszkij* — a honi orvostudomány úttörői — tevékenységének első szakasza óriási erőfeszítések között telt el, hogy kiküszöböljék a külföldiek, különösen németek befolyását, akik szilárd fészket raktak maguknak a tanintézetekben. Ezek az orosz tudósok rengeteg munkával és energiával folytatták küzdelmüket az önálló, honi, tudományos gondolat elsőbbségéért.

A nagy orosz tudós, az archangelszki halász fia, *Michail Lomonoszov*, első akadémikusunk és enciklopedistánk különleges erővel ébredt hazánkban az orvostudomány jelentőségére. Azt írta: »Az országnak szüksége van kellőszámú doktorra, gyógyászra és gyógyszertárra, kellő mennyiségű gyógyszerre és ennek századrészével sincs ellátva.«

Ebben az időben jelentősen megnőtt a moszkvai kórházi iskolának szerepe, amely Orvossebészeti Akadémiává alakult át.

Ez az iskola az orvosképzés és az orvostudomány legfőbb terjesztőjévé vált Oroszországban.

II. Katalin 1776-ban kiadott rendeletével megalapítja Moszkva városi kórházainak egyik legrégibbjét — a Sztaro-Jekaterinszkaját (későbbi elnevezése — Bobrinszkaja, ma *Moniki*), amely fennállásának hosszú idején kiváló belgyógyászok egész raját nevelte. Ebben a teremben sok minden emlékeztet *Mamonov*-ra, *Levental*-ra s a többiekre. Kiváló iskola volt a Novo-Jekaterinszkaja egyetemi kórház, ebben dolgoztak *Over*, *Osztroumov*, *Pavlinov*, *Popov* s. i. t. Hogy kellőképpen jellemezzük az orosz orvostudomány fejlődését és azokat az embereket, akik ezt a tudományt előrevitték, meg kell említenünk *Danyil Szamojlovicsot*, aki »pestises fekélyről« írt és tagja volt több külföldi akadémiának; ekkor élt még *Barszuk-Mojszejev*, az első moszkvai orvostudományi doktor, valamint *Szopolovics*, ezek már elsajátították az auscultatio tudományát.

A moszkvai belgyógyászati iskola megalapítói között elsőként kell említenünk *Szemen Geraszimovics Zibelin*-t. A Moszkvai Egyetem első hallgatói között volt; az egyetemet elvégezve,

(Ocserki po isztorii razvityija medicini v Moszkve, Izd. AMN SzSzSzR, 1948. 38—51. — *Arató Károly dr.* fordítása. — Az Orvostudományi Dokumentációs Központ anyagából.)

Szemen Geraszimovics eleinte az elméleti orvostudományi tanszéket foglalta el, majd 1775-től kezdve a gyakorlati orvostudományt adta elő. Megemlítjük, hogy csupán az elnevezése volt gyakorlati, hiszen az előadások elméleti felolvasásának formájában történtek. Sok év telt el, míg végre 1811-től kezdve a tanszéken elkezdték a betegbemutatások alapján megszervezett előadásokat.

Sz. G. Zibelin ragyogó előadó és ékesbeszédű szónok volt, előadásait gazdag és hallgatói által könnyen megérthető demonstrációs anyaggal színezte.

Zibelint Politovszkij váltotta fel, akinek neve többek között azért is híres, mert elsőként vette észre a fizika, kémia és természettudomány óriási jelentőségét az orvostudományban. Mint az orvostudomány több korifeusa, ő is közelállott a legtekintélyesebb orosz felvilágosultakhoz, többek között jó barátságban volt *Novikov*-val, akit II. Katalin haladó nézetei miatt a slisszelburgi erődbe záratott.

1809-ben, *Politovszkij* halála után az orvosi tanszék katedráját *Matvej Jakovlevics Mudrov* foglalja el. Az eredeti orosz tehetség, *Matvej Jakovlevics* joggal számítható a moszkvai belgyógyászati iskola atyjának, mintahogy tanítványát — *N. I. Pirogov*-ot — az orosz sebészi iskola alapítójának tartjuk.

M. J. Mudrov a népi tömegből származva hasonlóképpen jutott Moszkvába, mint nagy elődje *Lomonoszov*. — mégpedig gyalog, tarisznyával a vállán. Még diákkorában két aranyéremmel jutalmazták munkáit.

Mudrov sok tekintetben túlhaladta *Brown* ingerelméletét és a belgyógyászati klinika feladatának értelmezésében sok évvel megelőzte a nyugateurópai tudósokat. A kórbonctant szorosan kapcsolta a klinikummal és ebben a kontaktusban megtalálta az utat a klinikai gondolkodás kiszélesítéséhez. *Mudrov* ezen az alapon dolgozta ki a kóros állapot elemzésének módszertanát és elsődleges fontosságúnak tartotta a beteg részletes és rendszeres kikérdezését. *Mudrov* kórelőzménygyüjtő művészete és klinikai vizsgálati sémája tették lehetővé, hogy tanítványa, *A. G. Zacharin* később soha nem látott magasságba emelje ezt a módszert.

Matvej Jakovlevics Mudrov a legértékesebb és leghelytállóbb megállapítások szerzője, amelyek megérdemlik, hogy magasra értékeljük. Éppen *Matvej Jakovlevics* bizonyította be elsősorban, hogy a kóros folyamatok történetét és dinamikáját tekintve kell észlelni, másodsorban pedig, hogy nem a betegséget, mint valami elyont és sémásan elképzelt dolgot kell kezelni, hanem a beteget teljes valóságában, nem tévesztve szem elől az egyéni sajátosságokat.

M. J. Mudrov hallgatóihoz fordulva, a következőket mondta: »Önök előtt, barátaim, még gyakran és hangsúlyozva fogom ismételni ugyanazt, — ne gyógyítsák a betegségnek fogalmát, ne gyógyítsák magát a betegséget, aminek gyakran elnevezést sem találunk, sőt ne gyógyítsák a betegség okát sem, ami gyakran előttünk, a beteg előtt és környezete előtt ismeretlen és esetleg régen eltávolodott a betegtől, vagy bármikor kiküszöbölhető, ellenben gyógyítsák magát a beteget, mint egészet, támogassák szervezetét és tartsák ébren erőit.«

Mudrov belgyógyászati meglátásainak szélesköruségét az jellemzi, hogy magasra értékelte a létviszonyokat és egészségügyi körülményeket; a munkában fontos egészségjavító elvet látott. Ami pedig különösen megfelel a modern orosz fiziologiai iskolának és ami belegyökerezett klinikánkba, — ez *Mudrov* felfogása a psyché szerepéről a szomatikában. Tanítványainak mondotta: »Vannak lelki gyógyszerek, amelyek a testet orvosolják.«

Mudrov magasra emelte a kórtörténetet, — História morbi — e fontos tudományos okirat jelentőségét. Igen helyesen értékelte a kórtörténetet a betegség felismerési forrásának és a klinikai tapasztalatgyüjtés formai megoldásának. Az orvosi tudás alaposságának és széles látókörének *M. J. Mudrov* elsődleges jelentőséget tulajdonított, e tulajdonságokat az etikai kategóriába sorozta. Hangsúlyozta, hogy »középszerű orvos inkább ártalmas, mint hasznos«. Megalkotta az orvos-humanista, kifogástalan erkölcsű ember példaképét, megőrizte elszakíthatatlan kapcsolatait az egyszerű néppel, amelyből ő maga is származott. Mindezt tanítványaitól is megkövetelte. *M. J. Mudrov* 1831-ben halt meg Peterburgban, a kolerajárvánnyal vívott küzdelem tűzvonalában.

Mint a többi belgyógyász, akikről eddig megemlékeztünk, *Mudrov* is közelállott korának vezető embereihez: jóbarátságban volt a dekabrista *Muravjej*-jel és *Csadajev*-vel a filozófus-publicistával.

Mudrovot I. J. Gyagykovszkij váltotta fel. Ez a nagyszerű gondolkodó és tudós nézeteit materialista alapon alakította ki s ezért eltávolították a katedráról. Szerzője volt a betegségek osztályozásának és alapos ismerője a tüneti kezelésnek. Széleskörű ismeretekkel rendelkezett több tudományágban és barátságban volt *Venyevityinov* és *Lermontov* költőkkel. *Gyagykovszkij* Pijatigorszkban halt meg.

Meg kell emlékeznünk *Kozmu Lebetyev* és *Grigor Szokolszkij* belgyógyász professzorokról is. *Lebetyev* emlékezete ragyogó belgyógyászként és biológiai-fiziológiai irányzatú orvos-gondolkodóként maradt fent. *Szokolszkij* után a következő kiváló munka maradt meg — »a mellkasi szervek betegségeiről szóló tan« (előadások az 1836—1837. tanévből). Alaposan tájékozódott az összes nyugateurópai iskolákban, de egyiket sem követte, hanem megalkotta saját klinikai tapasztalatán alapuló egyéni nézeteit. Többek között a francia *Bouyrotól* függetlenül annak a nézetének adott kifejezést, hogy a reuma okolható néhány szívbajfajtáért.

1842-ben *Mudrov* katedráját kitünő tanítványa és barátja A. I. *Over* foglalja el. *Over*, egy francia emigráns fia már Oroszországban született. Forrón megszerette új hazáját. Már mint neves bel-

gyógyász rendkívül elcsodálkoztatta büszke válaszával a Moszkvába érkező hírneves zeneszerzőt, Berlioz-t. Amidőn Berlioz ajánlotta neki, hogy térjen vissza ősei hazájába, Franciaországba, *Over* ezt felelte : »Nem, Berlioz úr, Oroszország — az én országom, Moszkva — az a város, amelyik felnevelt és kitanított. Itt élek, itt dolgozom, itt értékelnek engem, itt vannak a hozzám közelállók, nem kell nekem más ország.«

Over ragyogó sebész, kórboncnok és belgyógyász, nagyszerű diagnoszta és kiváló előadó volt. Over szépen illusztrált és klasszikusan feldolgozott kórtörténet-gyüjteményt hagyott maga után, amelyet sokra értékeltek Oroszországban, de külföldön is és amely kiemelkedő útjelzőkő a tudományban.

A. I. Over közelállott idejének élénjáró embereihez. Barátai voltak *Akszakov, Birejeszkij, Chomjakov, Szamarin* és mások. Baráti viszony volt közte és *Csaadejev* között is.

Engedjék meg ezek után, hogy századunk hozzánk közelebb álló belgyógyászaival foglalkozzam. Két nevet említek, amelyek sokak előtt lényegében megszemélyesítik azt, amit moszkvai belgyógyászati iskolának nevezünk, *G. A. Zacharin*-ra és *A. A. Osztroumov*-ra gondolok. Harmadik tekintélyes kortársuk *Sz. P. Botkin*, bár a Moszkvai Egyetemen tanult, későbbi tevékenységét Peterburgban folytatta és megteremtette Peterburgi Belgyógyászati Iskoláját.

A. A. Zacharin rendkívüli képességű orvos volt. Vaskövetkezetességű logikát használt klinikai elgondolásaiban a beteg ágyánál. *Mudrov* és *Over* fentebb ismertetett eljárását alkalmazva *G. A. Zacharin* klinikai elgondolásait a beteg beható és rendszeres kikérdezésére alapította. Érdeklődött a megelőző betegségekről, élet- és munkavszonyairól, korábbi panaszairól, amelyek a beteget előbb megriasztották és mostani szenvedéséhez vezettek. A kórelőzmény tehát a kórisme sarokkövévé vált.

Zacharin helyesnek vélte, hogy csupán néhány megbízható adatra támaszkodva tájékozódjék, amelyek a legegyszerűbb vizsgálómódok eredményeképpen származnak. *Zacharin* legjobban attól félt, hogy a nyert adatok felhalmozódása elterelik a diagnosztát a dolog lényegétől, hogy a sokoldalú és aprólékos diagnosztikai munka közepette elkallódik a terápia alapvető eszméje, — a betegnek nyujtandó segítség.

1862-től *G. A. Zacharin* eleinte a diagnosztikai tanszéket vezeti, majd *Over* halála után a fakultatív belgyógyászati klinikai tanszéket. Klasszikus előadásaiban, amelyek belgyógyászi gondolkodásának nagyszerű emlékeiként maradtak fenn, visszatükröződik előadási módszere. *Zacharin* arra törekedett, hogy hallgatóságát oly fokban közelítse a beteghez, hogy valósággal a hallgatók szeme előtt váljon áttekinthetővé a kórfolyamat egész kifejlődése, a betegvizsgálat teljes fegyvertára és mindenekelőtt a legrészletesebb, szigorúan individualizált kikérdezése és végül a kórlefolyás összes szakaszai egészen a betegnek a klinikáról történő távozásáig.

Zacharin, mint belgyógyász hivatásának kiváló mestere volt, aki a legegyszerűbb eszközökkel nagyszerű eredményeket mutatott fel.

Nagy jelentőséget tulajdonított *G. A. Zacharin* széleskörben elterjedt ismert aetiologiájú betegségeknek, amelyek kezelése eléggé tanulmányozott volt. Szifiliszről és maláriáról volt szó. Tőle származik a mondás : »minden kétes esetben keresd a szifiliszt« (In dubiis respice luen).

Tanítványa *N. F. Golubjev* még hozzátette : »és maláriát« (atque malariam).

Mintahogy az orvosi világ tisztánlátó elméi előtt, *G. A. Zacharin* előtt sem volt ismeretlen a megelőzés eszméje. Magasra értékelte a hygiéne jelentőségét az ember egészségéért folytatott küzdelemben. A gyógymódok között kellően értékelte a természet gyógyító erejét, — gyógyhelyi tényezőket, ásványvizeket. Világosan látta, hogy a beteg egyik helyről a másikra történő szállítása nem mindig kedvező, minthogy a beteg erejét az akklimatizáció is csökkenti. *Zacharin* mindig azt tanította : keressék a gyógyulás lehetőségét otthon, vagy a közelben, városukban, falujukban.

Az egészséges és beteg ember szervezetének nagy ismerőjeként, sokrétű működésének és irányzatainak szakértőjeként *Zacharin* megértette, hogy a psyché komoly szerepet játszik különböző betegségek létrejöttében és a megbetegedett szervezet befolyásolásában is.

Zacharin tanítványai közül meg kell említeni a Jaltában nemrég (90 évnél idősebb korában) elhalt tehetséges belgyógyászt, a Moszkvai Egyetem fakultatív belgyógyászati klinikájának volt igazgatóját, *N. F. Golubjev*-et, aki értékes kutatásokat végzett a belbetegségek kórtana terén. Meleg baráti érzéssel gondolnak az öreg orvosok *Zacharin* másik asszisztensére, *P. M. Popov*-ra, aki sok éven át vezette a Novo-Jekaterenszkij kórház belgyógyászati klinikáját és haláláig folytatta gyümölcshozó orvosi tevékenységét a Gyevicsi kórházi klinikán.

Zacharin iskolája sok empirikával dolgozott. Fontosnak tartották közvetlenül a betegágynál tett megfigyeléseket, ami a beteg tartós és beható észlelésének volt eredménye. A *Botkin* iskolájára annyira jellemző patogenetikus finomságok, amelyek kísérleti adatokon alapulnak, általában távol állottak *Zacharin* iskolájától.

A moszkvai belgyógyászati iskola másik hatalmas alakja volt *A. A. Osztroumov*. Akkor került a moszkvai egyetemi tanszékre, amidőn *Zacharin* már széles körben kifejlesztette szemiotikai, diagnosztikai és terápiás elveit és amidőn *Botkin* több oldalról megvilágította ezt a klinikai szemiotikát a tudományos kísérlet adataival.

Ez tette lehetővé *Osztroumov* számára, aki tudományos tevékenységét kísérletes-fiziológiai kutatásokkal kezdte meg, hogy megalkothassa belgyógyászati iskoláját a klinikai kórtan és a fiziologiai-biologiai tudományok alapján. *Osztroumov*-nak kórfolyamatokról alkotott felfogása messze felülmúlta a virchowi organopatologiát. Kórisméjét megállapítva és az egyén és környezete

közötti viszonyt meghatározva nemcsak a szervek patologiáját tanulmányozta, a beteget és a kórfolyamatot nemcsak a szervezetben létező kölcsönhatások szemszögéből tanulmányozta, de igyekezett megérteni a kórfolyamat keletkezését a szervezetben és nem tévesztette szem elől a környezethatást, a munkakörülményeket és életviszonyokat. Ez a széles látókör hozza közel *Osztroumovot* az emberről alkotott modern dialektikus-materialista felfogáshoz.

Osztroumov magasra értékelte a fizioterápiát és egyéb gyógymódokat. Ha orvosi tevékenységének vége felé pesszimista nézetek vettek rajta erőt, ez jelentős mértékben annak a következménye, hogy *Osztroumov* nem találta meg a lehetőséget a cári Oroszországban élő lakosság többsége életviszonyainak és szociális helyzetének megjavítására.

Későbbi idők kiváló belgyógyászai közül meg kell neveznünk *V. D. Serbinszkijt*, aki ismeretes az orvosi társadalom körében az endokrinologia és a betegségek osztályozása terén végzett munkáiról. *Serbinszkij* különösen kitűnt, mint a moszkvai Belgyógyászok Társaságának szervezője, amelynek 25 éven keresztül viselte elnöki tisztségét és irányította az összoroszországi és összköztársasági belgyógyász-vándorgyűléseket.

Tanítványa *N. P. Koncsalovszkij*, — tehetséges és sokoldalú klinikus átvette tanítómesterének közösségi érzését, amely a moszkvai Belgyógyász Társaságban kifejtett gyümölcsöző munkájában, valamint belgyógyászati vándorgyűlések megszervezésében csúcsosodott ki.

A Medgiz kiadásában nemrég megjelent »Klinikai előadások«, amelyek gazdag anyagot ölelnek fel, a szerző kiváló képzettségét és széles tudományos látókörét bizonyítják.

Különösen hangsúlyoznunk kell, hogy a szovjet rendszer fennállásának 30 éve alatt a belgyógyászat tudománya éppúgy, mint az összes tudományágak határtalan lehetőséget kaptak, hogy széles körben kifejlesszék a kutatómunkát és tevékenyen gyökereztessék a gyakorlatba az elméleti kutatások eredményét. A szovjet orvos tudatában van, hogy a szovjet hatalom mindent megtesz a kommunista társadalom építői egészségének megerősítéséért, a betegségek ellen folytatott tervszerű, célszerű és hatásos küzdelemért.

Rövid összefoglalónkban igyekeztünk megvilágítani azokat az utakat, amelyeken a moszkvai tudósok belgyógyászati gondolata haladt. A szovjet belgyógyászok elődeiknek — a honi belgyógyász tudósoknak — gazdag tapasztalataira támaszkodva és széles körben felhasználva a rendelkezésükre álló örökséget, minden eszközzel megalkothatják a modern felfogást a kórfolyamat forrásairól, a szervezetre gyakorolt reakciójáról, a szervezet és környezet kölcsönhatásáról, az ésszerű gyógyító-megelőző intézkedésekről az egészséges, hosszú életért folytatott küzdelemben.

Modern belgyógyászati iskolánk a dialektikus materializmus módszereit alkalmazva meg kell alkossa végleges felfogását, amely további elméleti sikerekhez vezet s ezeket viszont a legnagyobb hatásossággal kell a szovjet egészségügyi gyakorlatban megvalósítani.

Ez a lelkesítő feladat mély meggyőződésünk szerint meg kell oldódjék és megoldást is nyer a Szovjetúnió Orvostudományi Akadémiájába tömörült belgyógyászok kollektívje által.

ÚJÍTÁSOK

A debreceni Tudományegyetem Sebészeti klinikájának közleménye (Igazgató: Loessl János dr. egyet. ny. r. tanár) Baleseti és orthopaed osztály.

Izületképzés vitalliummal

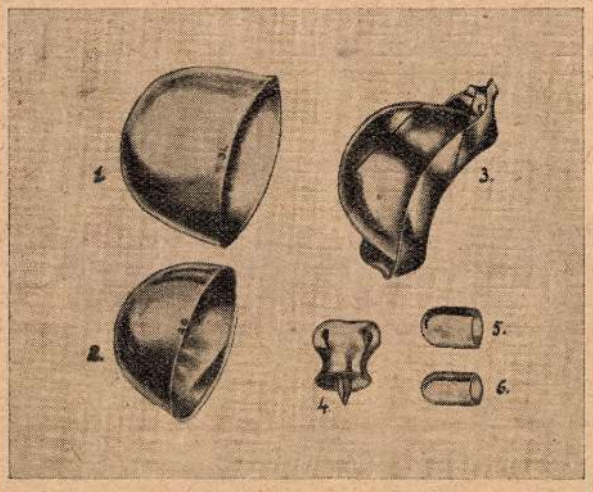
Irta: PAP KÁROLY egyet. m. tanár, klin. főorvos

Az orthopaed sebészet régi törekvése a merev vagy fájdalmas ízület ismét szabad mozgásúvá tétele. Az ilyen célú műtétek (arthroplastikák) javallata és technikája ma már jól körvonalozott, úgyhogy ennek kapcsán ismeretesek azok a betegségek és ízületi fajták, melyekben az újraalakítás jó vagy kevésbbé kielégítő eredményt ad. Az utóbbi (rossz) kimenetel termelte ki egyes szerzők azon felfogását, hogy több esetben »jobb egy merev, de fájdalmatlan ízület, mint egy — bár mozgó — de fájdalmas«. E nézetet egyes ízületekben (térd, boka) és betegségekben (tbc.) ma is helytállónak tartják. — E megállapítás részletes kiértékelése helyett inkább témánknak megfelelően magával az ízületképzéssel, közelebbről a *Vitallium-közbeiktatásos módszerrel* kívánunk röviden foglalkozni, — annál is inkább, mert ez az eljárás az első sokatígérő próbálkozásokon már túl van, amellett hazánkban ilyen tárgyú beszámoló tudomásunk szerint még nem jelent meg.

A fém első testenbelüli alkalmazása óta (1565 *Petronius*) számos kísérlet történt arravonatkozóan, hogy olyan fémet állítsanak elő, mely nemcsak szilárd, de a szervezetre lehetőleg indifferens is legyen (metallosist nem okozó, electroinactiv, rozsdamentes). A V_2A *acélról* (Krupp-gyár 1920) — melyet másként mint »18—8« acélt ismernek (18% Chrom, 8% Nickel és

a maradék vas vagy acél) — kiderült, hogy a szöveteket mégis izgatja és idővel corrosiosan rozsdásodik *(Venable, Böhler)*. A »*18—8 SMO*« acél, mely még 2—3% Molybdaennel javított, (a maradék acél, Magnesium és szén) sem mentes némi electrolytikus desintegratiótól és szövetingerléstől. A *Tantalum (Eckenberg)* már indifferens, azonban puha és nehezen távolítható el. Mindezeket felülmúlja a *Vitallium*, mely Cobalt, Chrom és Molybdaen ötvözet. Matallosist, szövetingerlést nem okoz, nem rozsdásodik. (Előállítja az »Austenal« Laboratories.)

Ennek ismerete alapján önként kínálkozott, hogy az ízületképzés eddigi szövődményét — az ismét megmerevedést — e fém beiktatásával elkerüljék. Az eddigi, testazonos anyag (fascia, zsír) behelyezésekor u. i. a hegesedési hajlam nagyfokú. *Smith Petersen* 1939-ben megjelent közleményében ismertette csipőízületben a megoldást és kivitelt. Az adathűség kedvéért megemlítjük,



1. ábra. 1—2 Smith—Petersen-féle Vitalliumsapkák két formája (9 fajta van) csipőízület-arthroplasticához. 3. Albee—Preston typus (kevésbbé vált be). 4. Kellog Speed radiussapka könyök arthroplasticához. 5—6. Burman-féle ujjsapkák ujj és kézközépcsont-ujj ankylosis mobilisalásához.

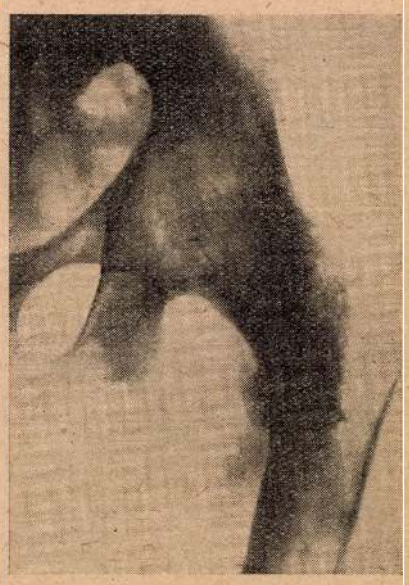
hogy az ízület közé fémlemez helyezését már 60 éve próbálták. *Smith Petersen* 1923-ban újította fel és vitte sikerre. Eleinte *üvegsapkát* használt (melyet később, 15—27 hónap mulva eltávolított) majd törékenysége miatt *Viscaloidra* (cellusosekészítmény), *Pyrexüvegre*, *Bakelitre* tért át, végül a legalkalmasabb *Vitalliumnál* állapodott meg. *Albee* és *Preston* 1938-ban közölte a sapka módosítását gallérszerű peremmel, mely kevésbbé vált be. Azóta nemcsak a csípőben, hanem a térdben, könyökben, sőt a kézközép-ujj és ujjízületekben végzett ízületképzésekről is jelentek meg beszámolók (l. 1 ábra).

A csípőízületben használt *Vitallium-»sapka«* csak részben helyes elnevezés, mert tulajdonképpen nem a fejecsre tesszük, hanem a vápába helyezzük és utólag fordítjuk bele a fejecset. E művápában a fejecs szabadon mozog. De még a vápába sem rögzítjük már a fémet, mint azt *Venable* tette csavar segélyével.

Az ízületképzéssel — mint említettük — részben a csípő fájdalmán (arthrosis), részben a merevségén (ankylosis) segítünk. A javallatok, illetve az egyes betegségek, melyekben v. után ízületképzést végzünk : arthrosis deformans, rheumatoid arthritis, epiphyseolysis, osteonchondritis dissecans, septicus ankylosis, *Strümpell-Marie* betegség utáni ankylosis stb.

A *Strümpell-Marie* betegséget szándékosan hagytuk utoljára, mert annak ellenére, hogy *Gibson* tapasztalata szerint ezesetben az ízületképzés eredménnyel nem jár — a klinikánkon az egyik esetünkben sikerült tartós mozgást elérni. Ezért a kórlefolyást röviden ismertetjük :

K. S. 38 éves férfi 1950 március 6-án jelentkezett osztályunkon. Évek óta (1940) fokozatosan merevedett a gerince, mindkét csípője. A beteg



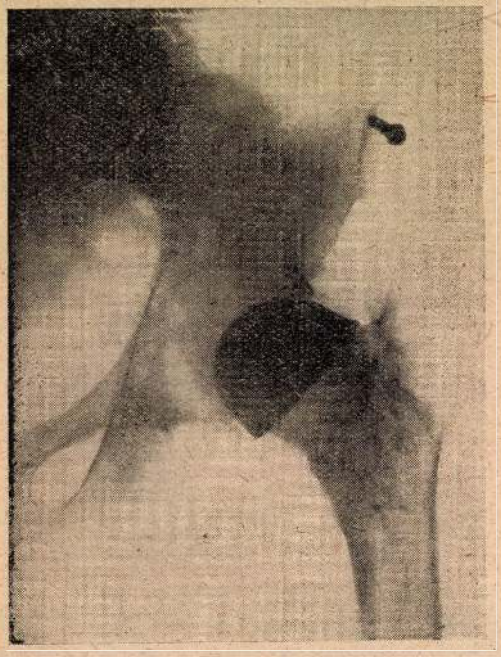
2. ábra. Strümpell—(Pierre) Marie betegség »spondylose rhizomélique« alakjában ankylotisalt jobb csipő. (Bal oldalt is ankylotisalt.) Az ízület eltűnt, helyén látható csontgerendák utalnak a teljes összecsontosodásra.

sajátosan jár, csak a térdeit és lábát mozgatva. Mivel gerincgörbülete (kyphosisa) nincs, merevsége az ágyéktájakon kezdődött (felfelé haladó typus), azonkívül mindkét csípőízülete merev, idegzavarai hiányoztak, a *Bechterew*-kórtól könnyű volt elkülöníteni. Az Rtg.-vizsgálat a gerincben typusos összecsontosodást (ankylosist) állapított meg, azonkívül mindkét csípő teljes összecsontosodását (l. 2. ábra). Dg : *Spondylose rhizomélique Strümpell-Pierre Marie.*

A vitalliumközbeiktatásos ízületképzést absolut javallat (mindkét csípő ankylosisa) alapján elvégeztük a jobb oldalon (l. 3. ábrát). Műtét : *Smith-Petersen* elülső behatolás után az ízületet újraformáltuk, a környéki meszes felrakódásokat eltávolítottuk. A fémet l. a. behelyeztük. Elsőleges sebgyógyulás. Mivel a műtét csak bevezető a mozgatáshoz, a mozgástherápiára különös súlyt helyezve, eleinte (3 hét) felfüggesztettük a végtagot és úgy mozgattattuk active, majd füg-

gesztés nélkül végzett a beteg activ mozgást. Később (5 hét) ellenállásgyakorlatokkal fokoztuk a mozgáskészséget *(Drobil)*. Jelenleg a beteg járkál, fájdalma nincs, életkedve megjött. Jelenlegi mozgás: hajlítás 80°, távolítás 20°, nyujtás 5°, kifele forgatás 20°, befele forgatás 19°. E biztató eredmény után a közeljövőben a másik csípőben is el fogjuk végezni a mobilisalást.

Szövődmények közül ismeretes a fémvápa eltörése, fertőzés, elcsúszás (különösen kövér vagy hosszú ideig fekvő betegen) és csontsorvadás, mely miatt a combnyak megrövidül és a vápa a mélybe vándorol. Az ischiadicus sérülés (közel van!) nem tartozik a ritkaságok közé, azonban rendszerint csak átmeneti peronaeus-bénulásként jelentkezik. Olyan esetben viszont, midőn a vápa környékét a szomszédos képletek óvása miatt nem



3. ábra. Izületi plastica Smith—Petersen szerint. Az izület újraformálása után behelyezett Vitallium sapka (helyesebben Vitallium vápa). A beteg végtagját fájdalom nélkül mozgatja, járkál.

tisztítjuk meg eléggé a felrakódásoktól, a széli csontsarkantyú (gyakori az alsó) a késői eredményt rontja.

Végül megemlítjük, hogy mióta arthrosis deformans kezelésére az obturatorius és ischiadicus idegek ízülethezmenő ágának resectioját ismerjük és a vitallium-plastikával fájdalommentességet tapasztalunk (u. i. többször érünk el jó fájdalommentességet, mint jó mozgást!), önként felvetődik az a gondolat, hogy a jó eredmény talán nem is az ízületképzésnek, hanem közvetve a műtétkor szükségszerűen végzett *localis denervationak* tulajdonítható. Erre vonatkozó kísérleteink folyamatban vannak.*

* Kéziratunk beküldése óta a *Der Chirurg* ez év szeptemberi számában megjelent egyik cikk *(Bräutigam)* elgondolásunkat máris igazolta.

IRODALOM. *Albee:* J. of. Int. Coll. of. Surg. 1941. 4—4. — *Burman:* Bulletin of the Hosp. f. Joint Diseases 1940. 1—3. — *Boerma:* Néderl Tijdschr 1942. — *Campbell:* Amer. J. of Surg. 1940. 47—3. — *Drobil:* Die active Bewegungstherapie 1945. Maudrich. Wien. — *Gibson:* J. of Bone a J. Surg: 1949. 4. — *Gilmour:* Britisch J. Surg. 1939. 26—700. — *Inmann:* J. B. a. Joint Surg. 1947. 29—607. — *Krompecher:* Izületképzés. 1943. Kolozsvár. — *Lange:* Lehrbuch d. Orthop. 1928. Jena. — *Law:* J. B. a Joint Surg. 1948. 30. febr. — *Smith Petersen:* J. of Bone a. Joint Surg. 1939. 21. V. 269. — *Smith Petersen:* J. of B. J. Surg. 1947. 29. 41—48. — *Smith Petersen:* J. of Bone a Joint Surg. 1948. 29—607. — *Speed, Kellog:* Western J. of Surg. etc. 1930. 32—12. — *Stinchfield:* J. B. a J. of Surg. 1949. 31. — *A. Strümpell:* Lehrbuch d. spez. Path. u. th. 1942. 2 Bd. — *Torek:* Modern Surgical Technic 1949 Vol. 2.

LEVELEK A SZERKESZTŐHÖZ

Hypertonia ózon-kezelése

T. Szerkesztőség! Nagy érdeklődéssel olvastam az O. H. 33. számában *Victor Ágoston dr.* ker. orvos úr fenti cikkét. Kitűnő eredményeit igazán csak a legnagyobb elismeréssel lehet megemlíteni.

Hogy azonban ezek az eredmények valóban és kizárólag a belélegeztetett ózonnak köszönhetők-e, az még bizonyos megfontolásokat érdemelne.

1. Mivel az ózont nagyfeszültségű elektromos térben csendes kisüléssel levegőből (tehát nem tiszta oxigénből) állították elő, érdekes volna a megfelelő reagensekkel megvizsgálni a belélegeztetett gázkeveréket, vajjon nem tartalmaz számbavehető mennyiségben nitrogénoxidot (NO) is.

A NO keletkezésének feltételei ugyanis az ózonéhoz eléggé hasonlóak és feltehető, hogy a fenti elektromos kisülések alkalmával az ózon mellett ez is keletkezik, amint azt a légkörben (légköri elektromosság hatására) már Ilosvay Lajos is kimutatta.

A NO pedig megfelelő körülmények közt nitritté alakul át, aminek vérnyomáscsökkentő hatása ismert.

2. Az előbbi feltevésnél is valószínűbb, hogy a jó hatásban szerepet játszik a belélegeztetett gázkeveréknek a csendes kisülés hatására létrejött ionizációja, illetve a keletkezett negativ ionok leírt vérnyomáscsökkentő hatása, amelyet a gyógyításra különböző módon már többen fel is használtak.

Pl. Picard a levegő ionizációját quarzlámpával hozta létre, Straszburger és társai pedig izzó magnéziumoxiddal és a pozitív ionok megfelelő kiküszöbölésével.

A quartz, illetve *ionkezelés* hatásmechanizmusával Kestner, Peemöller, Burchardi foglalkoztak, a leírt eredmények hypertoniánál szintén kedvezőek. (L. bővebben: Haynal: A szív és vérerek betegségei, 320. old.)

Mivel azonban kétségtelen, hogy a fenti methodusok mellett szintén keletkezhetik ózon is, magának az ózonnak a hatását biztosan NO és negativ ionmentes állapotban lehetne csak megállapítani, ami valószínűleg nem könnyű.

A fenti meggondolások kivizsgálása talán hozzá fog járulni ahhoz, hogy a hatásmechanizmus teljes ismeretében az eredményeket a továbbiakban még javítani lehessen, ami a legfontosabb.

Végül érdekelne, hogy a belélegeztetett gázkeverék nem okozott-e izgalmat vagy hurutot a betegek légzőszervein, tekintettel a keletkező gázok izgató hatására?

Zsoldos Pál dr.

* * *

T. Szerkesztőség! *Zsoldos Pál dr.* fenti kérdéseire sorjában és röviden a következőket válaszoljuk. Kimutattuk, hogy a keletkező és ható gáz kétségen kívül ózon. A gázkeverékben nem találtunk nitrogénoxydot

(egyéb nitrogénvegyületet sem), de nem is találhattunk. Nem pedig azért, mert a NO keletkezési feltételei nem hasonlók az ózonéihoz. Előbbi előállításához négyezer fok meleg kell (az ívfény hője) és az, hogy a nitrogénoxydot azonnal kössük. Ellenesetben azonnal visszaalakul nitrogénné és oxygénné. Gépünk e feltételeket nem nyujtja. Következőleg nátriumnitrosum nem keletkezik a szervezetben. Ionisatio gépünk útján nem elképzelhető, de megengedve, hogy igen, az ionok oly végtelenül rövidéltűek, hogy a gép szerkezete zárja ki a szervezetbejutásukat. Mindezek miatt magunk súlytalannak véljük, hogy az ózon NO- és ionmentesítésével foglalkozzunk.

Előzetes közleményünkben jeleztük, hogy a hypertonia aktinoterápiás kezelési próbálkozásairól tudunk. Ezek módja kísérleteinkkel nem egyvonalú. Előttünk nem vitás, hogy Kartársunk a meggondolásaival segítségünkre kívánt lenni. De természetes az is, hogy magunk nemkülönben a hatásmód tisztázását tartjuk a legfontosabbnak. Hiszen éppen ezért végeztünk biochemiai sorozatkísérleteket. Ahogyan bejelentettük, ezek eredményéről beszámolunk. Nyersen már megírott közleményünk benyujtásával nem fogunk késni. Végezetül közöljük, hogy kb. nyolcszáz kezelés alatt a belélegzett gázkeverék a légzőszervekben sem hurutot, sem izgalmat nem okozott. Köszönjük a hozzászólást.

Major Gábor dr.
Victor Ágoston dr.

KÉRDÉSEK — VÁLASZOK

Doudenális szonda

Kérdés: Milyen műfogásokat lehet alkalmazni a duodenális szonda levezetésében, helyes-e a próbareggelit a levezetés előtt megitatni, vagy csak a levezetés után a csövön át beadni.

M. Gy. dr.

Válasz: M. Gy. kartárs két kérdést úgy kapcsol össze, hogy nem tudom egészen világosan látni, vajjon az első kérdés a duodenális szondázás egész procedurájára vonatkozik-e, vagy pedig csak a duodenális szondának a fractionált próbareggelivel kapcsolatos bevezetésére. Mindenesetre válaszomban a duodenális szondázás egész procedurájára vonatkozó műfogásokat ismertetem.

A duodenális szonda levezetése során két nehézséggel szoktunk találkozni, az egyik a szondának a lenyeletése, a másik pedig az olivának a pyloruson való átjuttatása.

A duodenális szonda lenyelésekor mutatkozó kellemetlenség az öklöndözés, a hányinger és nyáladzás, valamint a spasmus glottidis. A hányinger néha hányáshoz is vezet, akárhányszor a beteg a már lenyelt duodenális szondát kihányja. Enyhébbfokú hányinger és öklöndözés a beteg lihegtetésével néhány perc alatt eliminálható. Nagyon sokat számít az is, *ki* az, aki a szondát a beteggel nyeleti. Az illetőnek türelmesnek és megértőnek kell lennie és nem szabad a beteget siettetnie. Mennél jobban siettetjük a beteget, annál tovább tart a procedura.

Vannak azonban leküzdhetetlen öklöndözések és hányingerek is. A hányingert arra szokták visszavezetni, hogy a szonda a garatot irritálja. Valószínűbb azonban, hogy az öklöndözési reflex az *uvula* felől váltódik ki. E mellett az szól, hogy ha a szondát nem szájon, hanem orron át vezetjük le, az öklöndözés, ill. a hányinger a legtöbb esetben elmarad, ugyanakkor elmarad a nyáladzás is. Ha azonban a beteg orrjáratai az oliva számára nem átjárhatók, ezt a módszert nem alkalmazhatjuk és nem alkalmazhatjuk azokban a ritka esetekben sem, amikor az orron át való levezetés sem praeveniál a hányingernek. Ezekben az esetekben a lágy szájpad és garat pantocainozása (½—1 cm³ 1% pantocainoldat) biztosítja a szonda zavartalan lenyelését. *(Friedrich).*

(Ezekkel a módszerekkel fölöslegesekké válnak a mandrinos duodenális szondák. Az ilyen szonda ugyan elég gyorsan levezethető, de nem tekintve azt, hogy a mandrin a szondát kilyukaszthatja és a nyelőcsövet felsértheti, ami kivételesen előfordulhat, az öklöndözési reflexet az ilyen szonda sem képes eliminálni s bizony elég gyakran a pillanatok alatt levezetett szondát a beteg pillanatok alatt kihányja.)

Ha a duodenális szondát ezek után tovább akarjuk juttatni a pyloruson át, akkor a következőkép járunk el; miután a beteg kb. 55—60 cm-nyit nyelt, a beteget *félig* jobboldalra fektetjük és fölszólítjuk, hogy lassan, 1—2—3 percenként egyet-egyet nyelve juttassa a szondát kb. 65—70 cm-nyire. Ezután már legjobb a gyomor peristaltikájára bíznunk magunkat, mely az olivát a pylorus felé, majd azon keresztül a duodenumba juttatja. Ha a beteg túlgyorsan nyel, az oliva ugyan eljut a pylorus tájékára, de onnan aztán vissza is fordulhat s a szonda megkunkorodhatik a gyomorban.

Az olivának a pyloruson való áthaladását siettetni bajos, mert az áthaladás az antrum-peristalticától függ. Mégis meg lehet kísérelni a Holzknecht—Lippmann-féle műfogást, mely abból áll, hogy a beteget kb. 10 percre felpolcolt medencével hanyatt fektetjük. A hanyatt fektetés értelme az, hogy ebben a helyzetben a gerincoszlop a gyomrot kétfelé osztja s ha az oliva történetesen a gerincoszlop melletti jobboldali, vagyis az antrális gyomorfélben van, nem tud visszajutni a gyomor corpusába, ami különben a szonda megkunkorodása esetén elég gyakori; a medencefelpolcolás értelme az, hogy — Holzknecht—Lippmann felfogása szerint — ebben a positióban a pylorus-bulbus-szakasz a sagittalishoz közelítő lefutást mutat, ami az oliva átjutását nagyon megkönnyíti.

A Holzknecht—Lippmann helyzet sokszor segít, sokszor azonban cserbenhagy, célszerű ilyenkor a beteget kb. 10 percnyi hanyatt fektetés után megint félig jobbra fektetni.

Nagyon célszerű az egész procedurát Röntgennel ellenőrizni, Röntgen-kontrollal ugyanis az oliva helyzetét mindig megállapíthatjuk, sőt effleurage-zsal a praepylorikus tájékra juttathatjuk. Ha azonban valakinek therápiás célból egymásután 10—15-ször van szüksége szondázásra, a Röntgen-sugárártalom veszélye miatt az ellenőrzésnek ezt a módját mellőzni fogjuk.

Megtörténhetik az is, hogy az oliva praepylorikusan a megfelelő helyre került, de a pylorus megnyílásának késedelmeskedése vagy elmaradása miatt tovább jutni nem tud. Ilyenkor néhány cm³ $NaHCO_3$-oldatnak vagy olajnak a szondán át való befecskendezésével a pylorus megnyitását siettethetjük. Az olaj hátránya azonban egyrészt az, hogy a Boldyreff-féle reflexet válthatja ki, mely duodenális nedvnek az antrumba való refurgitálásában áll; ilyenkor az oliva elhelyezkedését illetőleg téves következtetésre juthatunk — másrészt az, hogy hyperirritábilis epehólyag esetében már a duodenumba juttatott kis mennyiségű olaj is epehólyagösszehúzódásokat válthat ki, úgy hogy a duodenális nedvhez, mely túlnyomórészt májeredetű A-epét tartalmaz, epehólyageredetű concentrált epe keveredik; az ilyen duodenális nedv bilirubin concentrációja a rendesnél magasabb s ha erre a hibaforrásra nem ügyelünk, pleiochromiát kórismézhetünk, ami fokozott vörösvérsejtpusztulásra vonatkoztatható téves következtetést involválhat.

Ilyenkor célszerű a duodenális szondázást megismételni. Meg kell ismételni akkor is, ha az oliva 2 óra leforgása után sem ment át a pyloruson. Akárhányszor megtörténik, hogy egyik alkalommal már akár 20—30 perc mulva duodenális nedvet nyerünk, a másik alkalommal pedig sehogysem boldogulunk. Ezt akárhányszor tapasztalhatjuk azokon a betegeken, akiken therápiás célból sorozatosan végzünk duodenális szondázásokat.

Ha történetesen resecált gyomrú betegtől jejunális nedvet akarunk nyerni, akkor, ha az anastomosis a Röntgen szerint a gyomor legmélyebb pontján van, a beteget nem kell a jobboldalára, vagy hanyatt fektetni, hanem a szondát ülve vagy állva nyeletjük le.

M. Gy. kartárs második kérdésére a következőket felelhetem. Hogy a próbareggelit (fractionált próba-

reggeliről van szó!) a szonda levezetése előtt vagy után juttatjuk-e a gyomorba, az attól függ, mire vagyunk kíváncsiak. Ha azt akarjuk tudni, mennyi az éhomi gyomortartalom (residuum, vagy éhomi secretum), akkor természetesen előbb le kell vezetni a duodenális szondát 55—60 cm távolságig, az éhomi gyomortartalmat aspirálni kell, a próbareggelit pedig utána vagy a csövön át beadni, vagy megitatni. Ha pedig arra vagyunk kíváncsiak, hogy viselkedik az aciditás a természeteshez közelálló körülmények közt (hiszen természetes körülmények közt az elválasztott gyomornedv mindig már előzetesen elválasztott, ill. a gyomorban visszamaradt nedvhez keveredik) akkor megitathatjuk a próbareggelit a szonda levezetése előtt is.

Szemző György dr.
egyetemi magántanár,
a Főv. X. o. emésztőszervi műszeres vizsg. osztályának főorvosa

Histamin fejfájás

Kérdés: A histamin-fejfájások megállapítása hogyan történik és ennek therapiás befolyásolása mivel a legcélszerűbb? *M. Gy. dr.*

Válasz: Utalok az O. L. 1949. évi 8. számában »Fejfájás« címen megjelent közleményemre, melyben megtalálja a részletes tájékoztatást. Azonban arra hívom fel a figyelmet, hogy nagyszámú újabb tapasztalatom alapján:

1. Therapiás szempontból nem teszek éles megkülönböztetést histamin-fejfájás és más fejfájástypus között, miután e kezelés ez utóbbiakban is eredményes. Éppen ezért a fejfájást kiváltó provokáló 0.30 mg histamin-adagot nem alkalmazom.

2. Általában kisebb adaggal végzem a kezelést (különösen, ha allergiás tünetek is vannak). Kezdő adag 0,02 mg és ritkán kell 0,20 mg-nál feljebb menni a kezelés folyamán, emellett az eredmény ugyanolyan jó és tartós.

Egyben megragadom az alkalmat egy hozzászólásra. Az. O. H. f. évi 33. számában *Hajós Károly dr.* és *Hajós Mária dr.* »A histamin-azoprotein alkalmazása a belgyógyászati therapiában« című igen értékes közleményükben beszámolnak a histamin-azoproteinnel kezelt esetekben, többek között fejfájásban elért eredményekről.

E kezelést összehasonlítva a histaminkezeléssel, az eredményt a következőkben foglalják össze: »A különbség elsősorban az, hogy a Hap-pal semmiféle kellemetlen mellékhatást; a fejfájás fokozódását, értágulást, egyszóval histamintüneteket nem észleltünk, tehát a betegre nézve a kezelés sokkal kevesebb kellemetlenséggel, de ugyanazon eredménnyel járt.«

A következőkben szeretnék e kérdéshez hozzászólni: Fent idézett »Fejfájás« című közleményemben hangsúlyoztam, hogy a histaminkezelés nehézsége, hogy a reactiók nagyon individualisak és az egyéni sajátságokat állandóan figyelembe kell venni. A tihanyi histamin-symposionon tartott beszámolómban azt is kifejtettem, hogy későbbi tapasztalataim alapján a kezdetben alkalmazott 0,10 mg histamin-adagnál is sok esetben kevesebbet adtam a betegnek és nem emeltem 0,20 mg fölé az adagot. Ez vonatkozik különösen olyan betegekre, akiknél allergiás megnyilvánulások vannak. Ilyen esetekben — amint erre fent is utaltam, — 0,02 mg-mal kezdtem a kezelést és nem fokoztam az adagot 0,05 mg-nál magasabbra. Ilyen adagolás mellett soha semmiféle kellemetlen mellékhatást nem észleltem. Ma már közel 1000 esetben végeztem histaminkezelést. E nagy anyagra támaszkodva, arra a tapasztalatra jutottam, hogy a *Hajós Károly dr.* és *Hajós Mária dr.* által említett kellemetlen mellékhatások mindig túladagolás következményei.

A Hap-pal magam is kitűnő eredményeket értem el különböző ideggyógyászati betegségekben, de hangsúlyozni kívánom, hogy a histamin megfelelő *kis adagok* mellett, a betegre nézve semmi kellemetlenséget nem okoz a kitűnő és tartós eredmény biztosítása mellett.

Eszenyiné Halasy Margit dr.

Tartós altatás

Kérdés: Az utóbbi időben igen sok érdekes cikk jelent meg, az altatással való gyógyításról. Kérem ennek az eljárásnak részletes technikáját közölni, amit a magánpraxisban is el lehet végezni, hisz nagyon sok olyan beteg van, aki idegenkedik az intézetbe való bemeneteltől, bármennyire is igyekszik az ember őket erre rábeszélni. Kérem azt is közölni, hogy milyen esetekben érhetnek el ezzel az eljárással sikert és, hogy organikus elváltozásoknál, ill. az ezek által okozott fájdalmak stb. esetében is várható-e eredmény. Legutóbb *Zádor* említette, hogy úgy organikus, mint funkcionális esetekben várható eredmény. Ezek szerint tehát milyen betegségeknél végezhető a tartós altatás magánpraxisban, mi a technikája?

M. Gy. dr.

Válasz: A tartós altatás technikájáról a »Trigeminus neuralgia befolyásolása tartós altatással« c. közleményemben közöltem néhány adatot. Az a helyzet, hogy a magánpraxisban a tartós altatást még a technikai részleteknek az ismeretében sem végezhetjük el, tekintettel arra, hogy a tartós altatás komoly beavatkozás, amely csak kórházi osztályon állandó orvosi ellenőrzés és ápolói felügyelet mellett végezhető csak el. A gondos ápolói felügyelet nem kevésbbé fontos az altatás keresztülvitelénél, mint az orvosi ellenőrzés. Erre említett cikkemben is rámutattam. Emiatt van az, hogy jó ápolói vagy ápolónői felügyelet alatt nem lát az ember komplikációkat; a beteg etetése, tisztántartása zavartalanul történik, míg hanyagabb ápolószemélyzet mellett mindig tartani kell a komplikációktól. Ezért a tartós altatást mindig csak a legkipróbáltabb, legmegbízhatóbb ápolószemélyzet mellett végezzük.

Ezenkívül is vannak olyan nehézségek a tartós altatás keresztülvitelénél, amely miatt nem engedhető meg a magánpraxisban való altatás. Ilyen többek között egyes betegeknél fellépő átmeneti tudatzavar, amely esetleg igen nagyfokú nyugtalansággal egészen az akut pszichozis képét mutató állapottal járhat. Előfordult már, hogy a belgyógyászati osztályon altatott beteget ilyen komplikáció miatt sürgősen zárt osztályra kellett áttenni. Ezeket természetesen nem lehet előre látni és éppen ezért magánpraxisban a legsúlyosabb zavarokat okozhatná. Felléphetnek ezenkívül a leggondosabb ápolás mellett is keringési zavarok. Ezekben az esetekben is az azonnali orvosi beavatkozás szükséges. Magánpraxisban nem oldható meg, hogy az orvos állandóan a beteg mellett üljön. Amíg a beteghez jut, hosszú idő telhet el, ezalatt tragikus fordulatok következhetnek be.

Van még egy szempont, amely a magánpraxisban való altatás ellen szól, ez pedig a teljes nyugalom biztosítása. Magánpraxisban nehezen oldható meg, hogy a beteg teljesen nyugalomban legyen, mert még csendes körülmények között is, a megszokott környezeti ingerek, amelyek éppen hozzájárultak a betegség kialakulásához, állandó ingerként szerepelhetnek még az altatott beteg számára is. Éppen arról van szó, hogy kórházi kezelés alatt ezeket az ingereket is mellőzzük. A felhozott szempontok eléggé indokolják, mért nem lehet tartós altatást magánpraxisban végezni.

Zádor Imre dr.

Helyreigazítás. Az O. H. folyó évi október 8-i 41. számában megjelent »*Gerlóczy Ferenc dr.:* A d, l-α-tocopherol (E vitamin) a koraszülöttek klinikumában és pathológiájában« című dolgozata V. sz. táblázatába értelemzavaró hiba csúszott. Az 1195. oldalon jobb oldalt, lent, az utolsó szám nem 8, hanem 58. Helyesen tehát Gyógyult: 54 58.

ELŐADÁSOK, ÜLÉSEK

Dátum	Hely	Időpont	Rendező	Tárgy
XI. 4. szombat	Rókus-kórház tanácsterem	d. e. 8 óra	*Rókus-kórház orvosai*	1. A kórházban tanfolyamon részvevő vidéki orvosok kritikája. 2. *Botar Géza dr.:* Sinus-rythmus helyreállítása pitvarlebegésben. (Bemutatás.) 3. *Kubányi Endre dr.:* Sebészi beavatkozások a terhesség alatt. (Előadás.)
XI. 7. kedd	Korányi II. poliklin. (VII., Szövetség-u. 14)	d. e. 12 óra	*Korányi kórházcsop. tudományos csoport*	*Nagy József dr.:* Szovjet orvosi folyóirat referálás. *Gartner Pál dr.:* Alkoholelvonás reflex conditionálással (előző ülésről elmaradt előadás). *Köves István dr.:* Gyomorfekély műtéti szövődményeiről.
XI. 7. kedd	Budapest Főváros Kékgolyó-utcai Közkórház Orvosi Tanácskozó (XII., Kékgolyó-u. 5)	d. u. 7 óra	*Budapest Főváros Kékgolyó-utcai Közkórház Tudományos Egyesülete*	*Borsos László dr.:* A Szovjetunióban alkalmazott egyes fizikotherapiás eljárások alapelvei és hatásmechanizmusa. *Bikár Vazul dr.:* A baleseti sérültek complex kezeléséről.
XI. 8. szerda	MSZT-székház (Semmelweis-u. 1)	d. u. 8 óra	*MSZT orvosegészs. szakosztálya és a sportorvosi tanfolyam*	*Fedor Ivánovics Szamaukov*, a moszkvai Testnev. főisk. tanára: A szovjet testkultúra.
XI. 9. csütörtök	Orvos Egyesület Semmelweis-terem (VIII., Szentkirályi-u. 21)	d. u. 8 óra	*Radiologus Szcs.*	*Erdélyi Mihály dr., Kerényi Imre dr.:* A tüdő sebészeti vonatkozású nem gümőkóros megbetegedéseinek rtg. diagnostikája és sebészi therapiája.
XI. 9. Csütörtök	Orsz. Sportorvosi Intézet (V., Kossuth L.-tér 15.)	d. u. ½9 óra	*Sportorvosi és Iskolaorvosi Szcs.*	*Sándorfi István dr.:* Iskolaegészségügy a Szovjet Unióban.
XI. 11. szombat	II. szemklin. (VIII., Mária-u. 39)	d. u. 8 óra	*Szemész Szcs.*	*Licskó A.:* Súlyos mészsérülés utáni szövődmények gyógyítása keratektomlával. *Pirityi Károly:* Cataracta syndermatotica. *Sztrilich L.:* 1. A carotamin szemkenőcsről. 2. Az aureomycin szemészeti alkalmazásáról, különös tekintettel a trachomára. *Oláh Emil:* Az inhártyaszintjére ferdén beékelődött tövisek és tüskék eltávolításáról. *Papolczy F.:* Néhány műszer újítása. *Oláh Emil:* Az újítómozgalom és szabványosítás kérdéseiről.
XI. 12. vasárnap	Korányi Tüdőbetegint. (XII., Pihenő-u. 1)	d. e. 10 óra	*Tüdőgyógyász Szcs.*	Pneumothorax ankét. Ref.: *Marton Sándor dr.* Pneumoperitoneum. Ref.: *Király Ferenc dr.* Extrapleuralis pneumothorax. Ref.: *Ungár Imre dr.*

PÁLYÁZATI HIRDETMÉNYEK

Városi Tanács Elnökétől, Nagykanizsa.

A nagykanizsai városi közkórházhoz újonnan szervezett kórboncnok-laboratóriumi főorvosi állásra pályázatot hirdetek.

A pályázati kérvényhez eredetben, vagy hiteles másolatban csatolni kell a számlista 1—12. sorszám alatt felsorolt okmányokat.

A közszolgálatban álló pályázóknak a 2, 3, 4, 5. és 11. pontban előírt okmányokat nem kell csatolni, ezeket a törzskönyvi lap hiteles másolata pótolja. Az állást elnyerni óhajtók kérelmüket a Nagykanizsai Városi Tanács Végrehajtó Bizottsága VI. ügyosztályához címezve e hirdetmény megjelenését követő 30 nap alatt a kórház igazgatósághoz nyujtsák be.

Nagykanizsa, 1950 október 16-án.

Molnár Ferenc
Városi Tanács Elnöke.

A Budapesti Izraelita Hitközség Elöljárósága pályázatot hirdet a Budapesti Izraelita Hitközség »Stiller Bertalan« kórházainak II. sz. (B) belgyógyászati *osztályos főorvosi* állására.

A pályázati kérvényhez melléklendők: *a)* születési bizonyítvány, *b)* nős pályázóknál házassági anyakönyvi kivonat, *c)* Magyarországon gyakorlatra jogosító orvosi oklevél, *d)* orvosszakszervezeti tagság igazolása, *e)* szakorvosi bizonyítvány, vagy a szakképzettséget igazoló más bizonyítvány és eddigi kórházi vagy klinikai gyakorlatot igazoló iratok, *f)* curriculum vitae, *g)* tudományos dolgozatok és működési bizonyítványok.

Az alkalmazás előfeltételei tekintetében a fennálló törvényes rendelkezések és kórházaink szervezeti és működési szabályzatának 58. §-a irányadók. A megválasztott aláveti magát fenti szervezeti és működési szabályzatnak, valamint a hitközségi alkalmazottakra irányadó szolgálati és fegyelmi szabályzatnak.

Ezen szabályzat 70. §-a értelmében a megválasztott személy más gyógyintézetnél vagy rendelőintézetnél nem foglalhat el hasonló vagy kinevezéssel járó bármely állást: nem tölthet be továbbá sem kinevezéssel, sem választás útján elnyerhető orvosi állást, kivéve a vállalati betegpénztárnál lévő orvosi állásokat, amelyek vállalására a hitközség elöljárósága engedélyt adhat.

A kinevezés a kórházi szabályzat 59. §-a értelmében ideiglenes jellegű, amennyiben csak két évre, legalább három éve a kórházainkban osztályos főorvosi, rendelő főorvosi vagy rendelőorvosi minőségben működött orvos kinevezése esetében egy évre szól. Ha azonban e határidő lejárta előtt hat hónappal az alkalmazás fel nem mondatik, a kinevezés véglegessé válik.

A pályázati kérvények a Budapesti Izraelita Hitközség iktatóhivatalában (VII., Síp-u. 12. I. em. 21.) nyujtandók be. A jelen hirdetmény a hitközség hirdetőtábláján, a Budapesti Izraelita Hitközség »Stiller Bertalan kórházai«-nak hirdetőtábláján, az Új Élet című lapban, valamint az orvosi szaklapban közzéteendők. A pályázati határidő 15 nap, attól az időponttól számítva, midőn a pályázati hirdetmény az orvosi szaklapban megjelenik.

Budapest, 1950 október 24-én.

Budapesti Izraelita Hitközség Elöljárósága:

Kurzweil István dr. főtitkár h. — *Stöckler Lajos* elnök.

A Budapesti Izraelita Hitközség nyílt pályázatot hirdet a Budapesti Izraelita Hitközség »Stiller Bertalan kórházai«-nak a

1. II. sz. (B) belgyógyászati osztályán megüresedett egy *alorvosi* és három *segédorvosi*,
2. a III. sz. (D) belgyógyászati osztályon megüresedett egy *segédorvosi*,
3. az I. sz. (C) belgyógyászati osztályon üresedésben lévő két *segédorvosi*,
4. az I. sz. sebészeten üresedésben lévő három *segédorvosi*,
5. a II. sz. sebészeten üresedésben lévő egy *segédorvosi*,
6. a IV. sz. (anyagcsere oszt.) belgyógyászati osztályon üresedésben lévő két *segédorvosi*, és egy *alorvosi*,
7. az idegosztályon üresedésben lévő két *segédorvosi*,
8. a gégészeti osztályon üresedésben lévő két *segédorvosi*,
9. az urológiai osztályon üresedésben lévő két *segédorvosi*,
10. a gyermekosztályon üresedésben lévő két *segédorvosi*,
11. a tüdőosztályon üresedésben lévő egy *segédorvosi*,
12. az EKG intézetben üresedésben lévő egy *segédorvosi*,
13. a Röntgen-intézetben üresedésben lévő két *segédorvosi*,

14. a laboratóriumban üresedésben lévő két *segédorvosi*,

15. a kórbonctani intézetben üresedésben lévő két *segédorvosi*,

16. az orthopaed-fizikotherápiai osztályon lévő két *segédorvosi* állásaira.

A pályázati kérvényhez melléklendők: *a)* születési bizonyítvány, *b)* nős pályázóknál házassági anyakönyvi kivonat, *c)* Magyarországon gyakorlatra jogosító orvosi oklevél, *d)* Orvosszakszervezeti tagság igazolása, *e)* szakorvosi bizonyítvány, vagy szakképzettséget igazoló más bizonyítvány és eddigi kórházi vagy klinikai gyakorlatot igazoló iratok, *f)* curriculum vitae, *g)* tudományos dolgozatok és működési bizonyítványok.

Az alkalmazás feltételei tekintetében a fennálló törvényes rendelkezések és kórházunk szervezeti és működési szabályzatának 58., 62., 64., 66., 68. és 99—116 §-ai irányadók. A megválasztott aláveti magát fenti szervezeti és működési szabályzatunknak, valamint a hitközségi alkalmazottakra irányadó szolgálati és fegyelmi szabályzatnak.

Az ismételten hivatkozott szabályzat 67. §-a értelmében al- és segédorvosok egyesületnél vagy más intézetnél orvosi vagy kórházi állást nem vállalhatnak.

Ugyanezen szabályzat 118. §-a értelmében hitközségünk elöljárósága a kinevezés alkalmával állapítja meg, hogy az al- és segédorvosok közül kik laknak a kórházban.

A kinevezés a kórházi szabályzat 64. §-a értelmében két évre szól és az alorvosi kinevezés további egy évre egyízben, a segédorvosi kinevezés egyízben két évre meghosszabbítható.

Amennyiben azonban az alorvost a hitközség kórházaiban teljesített négy évnél rövidebb segédorvosi szolgálat után, avagy pedig a hitközség kórházaiban eltöltött segédorvosi szolgálat nélkül nevezték ki, állása két ízben hosszabbítható meg, mindenkor egy-egy évre.

A pályázati kérvények a Budapesti Izraelita Hitközség iktatóhivatalában (VII., Síp-u. 12. I. em. 21.) nyujtandók be. A jelen hirdetmény a hitközség hirdetőtábláján valamint a Budapesti Izraelita Hitközség »Stiller Bertalan kórházainak« hirdetőtábláján, az Új Élet című lapban és az orvosi szaklapban közzéteendő. A pályázati határidő 15 nap, attól az időponttól számítva, amikor a pályázati hirdetmény az orvosi szaklapban megjelenik.

Budapest, 1950 október hó 24. napján.

A Budapesti Izraelita Hitközség Elöljárósága:

Kurzweil István dr. főtitkár h. — *Stöckler Lajos* elnök.

LAPZÁRTA UTÁN

A Gyermekgyógyász Szakcsoport Vörheny-konferenciáját az Országos Békekongresszusra való tekintettel november 10, 11 és 12-én tartja meg az eredetileg megállapított helyen és programmal.

Új, természetes gyógyszer

GOLYVA
gyógyítására és megelőzésére:

„JODAQUA"
sóshartyáni természetes jódos gyógyvíz.

„JODAQUA"
kiváló gyógyszere a magas vérnyomásnak és érelmeszesedésnek is.

„JODAQUA"-t
a Népjól. Miniszter engedélyezte. *O. T. I. terhére szabadon rendelhető!*

Orvosi ismertetőt, kívánatra készséggel küld a vállalat.

Már kapható minden gyógyszertárban!

Forgalomba hozza 1 lit. palackokban:

„ÉDESKUTY"

Budapest, Bajcsy-Zsilinszky-út 15/a. Tel.: 113-416

Otitidem curat: OTICUR sol.

gyógyító és fájdalomcsillapító oldat a heveny és idült középfülgyulladás kezelésére.

Felelős kiadó:
Az Egészségügyi Könyv- és Lapkiadó N.V. vezetője
Felelős szerkesztő: Trencséni Tibor dr.

509242. Athenaeum Nyomda (Fv.: Soproni Béla)

Összetétel-változás ***B_6-vitamin***

Polybé

injekció

ampullánként tartalmaz: 10 mg B_1-, 2 mg B_2-, **10 mg B_6-vitamint** és 100 mg nikotinsavamidot.

Terhességi hányás. ● Rtg. Kater. ● B-hypovitaminozisok.

Magyar Pharma Gyógyáru Rt. Budapest XIV., Telepes-utca 53.

ORVOSI HETILAP

ВЕНГЕРСКИЙ МЕДИЦИНСКИЙ ЕЖЕНЕДЕЛЬНИК || HUNGARIAN MEDICAL WEEKLY JOURNAL

AZ ORVOS-EGÉSZSÉGÜGYI SZAKSZERVEZET HIVATALOS SZAKLAPJA

TARTALOMJEGYZÉK

Eredeti közlemények:

Kerpel-Fronius Ödön dr., Varga Ferenc dr., Vönöczky József dr. és Kun Károly dr.: Az anoxia exsiccatiós toxicosisban 1311

Haberland Katalin dr.: Disseminált necroticus panarteritis (periarteritis nodosa) 1316

Hermann Béla dr.: Asthma bronchiale kórismézése rohammentes szakban, adrenalin-próba segítségével 1319

Összefoglaló referátum:

Schlammadinger József dr.: Az ú. n. »salvarsan-icterus«-ról 1322

A gyakorlat:

Bugyi István dr.: Könyöktáji törések és szövődmények 1327

Kazuisztika:

Deák János dr., Kádas László dr. és Varga Tamás dr.: Bőrleukaemia 1329

Remetei-Filep Ferenc dr.: Duct. Stenonianus sipoly műtéte 1331

Hencz László dr.: Fejlődési rendellenesség és következményeinek több műtéttel történt megoldása nyolcéves gyermekben 1333

Előadások, ülések 1334

Hírek 1334

XCI. évfolyam 46. szám

1950 november 12

Az Orvosi Hetilap, Szovjet Orvostudományi Beszámoló és a Népegészségügy együttes előfizetési díja az Orvos-Egészségügyi Szakszervezet tagjai részére: Egy hóra 10.— Ft. Vállalatok és intézmények részére az együttes előfizetési díj: Egy hóra 40.— Ft. Az Orvosi Hetilap példányonkénti eladási ára: 5.— Ft

MEGJELENIK HETENKÉNT

ORVOSI HETILAP

ALAPITOTTA: MARKUSOVSZKY LAJOS 1857-BEN

AZ ORVOS-EGÉSZSÉGÜGYI SZAKSZERVEZET HIVATALOS SZAKLAPJA

XCI. ÉVFOLYAM, 46. SZÁM. 1950. NOVEMBER 12.

Az Orvosi Hetilap ideiglenes szerkesztőbizottsága:

Arató Emil dr., Braun Pál dr., Csapody István dr., Dabis László dr., Fekete Sándor dr., Fischer Antal dr., Gömöri Pál dr., Havas András dr., Hedri Endre dr., Issekutz Béla dr., Kaló Andor dr., Kálló Antal dr., Kassay Dezső dr., Lehoczky Tibor dr., Milkó Vilmos dr., Móczár László dr., Rajka Ödön dr., Ratkóczy Nándor dr., Rusznyák István dr., Surányi Gyula dr., Trencséni Tibor dr., Vukán Jenő dr. és Zinner Nándor dr.

Felelős kiadó: Az Egészségügyi Könyv- és Lapkiadó N. V. vezetője.

Szerkesztőség: Budapest, V., Nádor-u. 32. I. Telefon: 121-804.

Kiadóhivatal: Egészségügyi Könyv- és Lapkiadó N. V. Bpest, V., Akadémia-u. 3. Tel.: 128-376, 129-580. 97. m. á.

M. N. B. egyszámlaszám: 936.545

EREDETI KÖZLEMÉNYEK

A pécsi Tudományegyetem Gyermekklinikájának közleménye.

(Igazgató: Kerpel-Fronius Ödön dr. egyet. ny. r. tanár.)

Az anoxia exsiccatiós toxicosisban*

Irta: KERPEL-FRONIUS ÖDÖN dr., VARGA FERENC dr., VÖNÖCZKY JÓZSEF dr. és KUN KÁROLY dr.

Egy előző munkában 42 exsiccatiós toxicosis esetében (1) azt találtuk, hogy a classicus toxicus tünetek akkor bontakoznak ki, mikor a vér áramlási sebessége a normálisnak kb. egyharmadára csökkent. A keringés ilyen fokú meglassúbbodása azt jelenti, hogy a szövetek az időegységben jóval kevesebb vért kapnak, mint normálisan, másszóval a keringés meglassúbbodásával durván párhuzamosan csökken a percvolumen. E csökkent vérellátásnak súlyos következményei vannak. Ezek összessége hozza létre a toxicosis képét: Mindenekelőtt csökken a szövetek O_2-ellátása. Kimutattuk, hogy éppen a toxicosis egyik vezető tünete, az *eszméletzavar*, az agyvelő csökkent O_2-ellátásának következménye (2). Az *acidosis*, melyet, mint azt *Csapó* és munkatársai közel 2 évtized előtt leírták (3, 4, 5), elsősorban organicus savak többképzése és hiányos kiürítése okoz, szintén az anoxiás anyagcserével és a vese rossz vérellátásával kapcsolatos. A *functionalis veseelégtelenség* oka már nem anoxia, hanem egyszerűen a keringés meglassúbbodása; a clearanceknek u. i. csökkenni kell, ha a vese az időegységben normális vérellátásának csak egy töredékét kapja. Vizsgálatainkkal tehát *Marriott* (6), *Utheim* (7), *Gamble* (8) és mások régi, de ma is erősen vitatott elgondolását, amely szerint hasmenés és hányáshoz csatlakozó toxicosis képének kiváltásában az anhydraemiás keringési zavar a primum movens, igazolni tudtuk.

*A szegedi I. Korányi vándorgyülésen 1950 április 14-én tartott előadás nyomán.

E munkában az *anoxia keletkezését* és annak *méreteit* fogjuk tanulmányozni. Foglalkozni fogunk még az *anoxia kivédésének lehetőségeivel.*

Az anoxia nagyságát és keletkezésének feltételeit akkor tudjuk legjobban megítélni, ha tanulmányozzuk a *percenkénti O_2-transport nagyságának viszonyát az O_2-fogyasztáséhoz normálisban és toxicusban.*

E célból 10 különböző súlyosságú exsiccált és 5 normális csecsemőn meghatároztuk 1. a percenkénti O_2-fogyasztás nagyságát. 2. Correlatióba hoztuk a percenkénti O_2-fogyasztást a percenkénti »O_2-kínálattal«. Értjük ezalatt azt az O_2-mennyiséget, melyet a szív percenkint a szövetekhez szállít, vagyis a percvolumen szorzatát az arteriás vér O_2 tartalmával. 3. Az O_2-kínálat és fogyasztás viszonyát correlatióba hoztuk az arterio-venosus O_2-differentiával.

I. Methodika.

Mielőtt eredményeinket részleteznénk, néhány *methodikai* kérdést kell megbeszélnünk. A beteganyag »aspecificus« vagy »otogen« hányáshasmenéshez csatlakozó exsiccált toxicus csecsemőkből áll. Heveny agyi tünetekkel kezdődő eset, így toxicus dysenteria nincs e sorozatban. A vér O_2 tartalmát *Van Slyke* módszerével határoztuk meg. Az O_2-fogyasztást Kestner-Knipping-féle zárt respiratiós apparatusban ¾—1 órás kísérletben mértük (9). Az egészséges csecsemőket előzőleg 6—8 óráig koplaltattuk, az elmaradt táplálást

teával pótoltuk. *Schadow* (10) eljárását követve, a vizsgálat előtt 5—10 csepp somnifent adtunk. Utóbbit csak az enyhébb toxicus esetekben kellett alkalmazni. A toxicusokat koplaltatás nélkül, azonnal a felvétel után helyeztük a respiratiós apparatusba. Jóval nehezebb és vitathatóbb methodikailag az »O_2-kínálat« meghatározása. Ehhez ugyanis ismerni kell a percvolumen értékét. Utóbbit classicusan Fick eljárásával mérjük. Ehhez azonban szükséges az arteria és a jobb szív kevert vérének az O_2 tartalmát és a szervezet egyidejű O_2-fogyasztását ismerni. T. i., ha tudjuk, hogy 1 ccm vér mennyi O_2-t ad le a szöveteknek (arteriás O_2-vénás O_2, vagyis arterio-venosus O_2-differentia) és tudjuk, hogy a szövetek 1 perc alatt mennyi O_2 fogyasztanak, akkor kiszámíthatjuk, hogy mennyi vér kellett, hogy 1 perc alatt átfolyjon a szervezeten, hogy a mért O_2-fogyasztás létrejöhessen. A percvolumen tehát

$$\frac{O_2\text{-fogyasztás}}{\text{arterio-venosus } O_2\text{-differentia}}.$$

E meghatározásban a kevert vénás vér nyerése jelenti a nehézséget. Míg az arteriás vér O_2-tartalma természetszerűen egyforma az egész szervezetben, addig a különböző szervekből lefolyó vénás vér O_2-tartalma az egyes szervek O_2-fogyasztása szerint változó, ezért szükséges a percvolumen exact meghatározásához a jobb szív vére. A szívcatheterezés csecsemőben nem mindig könnyű és néha hosszabb időt igénybevevő feladat. Sorozatos meghatározások toxicus csecsemőnél nem kerülnek szóba. Ezért kevert vénás vér helyett a sinus longitudinalis vérének O_2 tartalmát használtuk számításainkban. Ez eseteinkben következő okoknál fogva nem jár nagyobb hibával. 1. Normális körülmények között az agyból lefolyó vér O_2 tartalma a legállandóbb. Értéke szinte constansan mintegy 10—15%-kal alacsonyabb a jobb szív vérénél. 2. Két normális és két igen lassú vérkeringésű, vagyis egy toxicus és egy súlyosan decomponált csecsemőben összehasonlítottuk a sinus és a szívcatheterrel nyert kevert vénás vér O_2 tartalmát. A következő tabellából látjuk, hogy a változások egyirányúak és közel hasonló mértékűek voltak.

3. A keringési idő és a vérmennyiség meghatározásából is kiszámítható megközelítően, mint ahogy arra *Seckel* (11) mutatott rá, a percvolumen. E módszerrel számított percvolumenváltozások és az általunk használt módosított »Fick«-módszerrel nyert percvolumenértékek párhuzamosan változtak. Ezért minden esetben az az O_2-anyagcserét a keringési idő meghatározásával ellenőriztük. Olyan esetben, melyekben durva eltérés van a keringési idő és a módosított Fick-módszerrel számított értékek közt, az agyi keringés, vagy oxydatiók az általános keringéstől független változásáról kell, hogy szó legyen. Ilyen helyzet áll fenn az acut, ú. n. »hyperventilatiós« toxicosisban. Ezekről más alkalommal fogunk beszámolni.

II. Experimentalis adatok.

Az első ábrában tanulmányozzuk az O_2-anyagcserét exsiccatiós toxicosisban. Az összes értékek 1·73 m²-es testfelületre vannak számítva. Az értékeket azért számítottuk testfelületre, mert úgy az O_2-fogyasztás, mint a percvolumen a Rubner törvény értelmében inkább függvénye a testfelületnek, mint a testsúlynak. Azért számítottunk mindent 1·73 m²-re, hogy adataink a felnőttel legyenek összehasonlíthatók. A testfelületet Du Bois tábláiból számítottuk.

Abscissaként a percvolumen szerepel. Minden eset további értékeit a talált percvolumen szerinti helyre írtuk be. Előző munkánkban kimutattuk u. i., hogy a toxicus kép súlyossága párhuzamosan halad a keringési idő megnyúlásával, ill. a percvolumen csökkenésével. Igy jobbról-balra olvasva az ábrát, a normálisból kiindulva, mindsúlyosabb esetekig jutunk.

Táblázat.

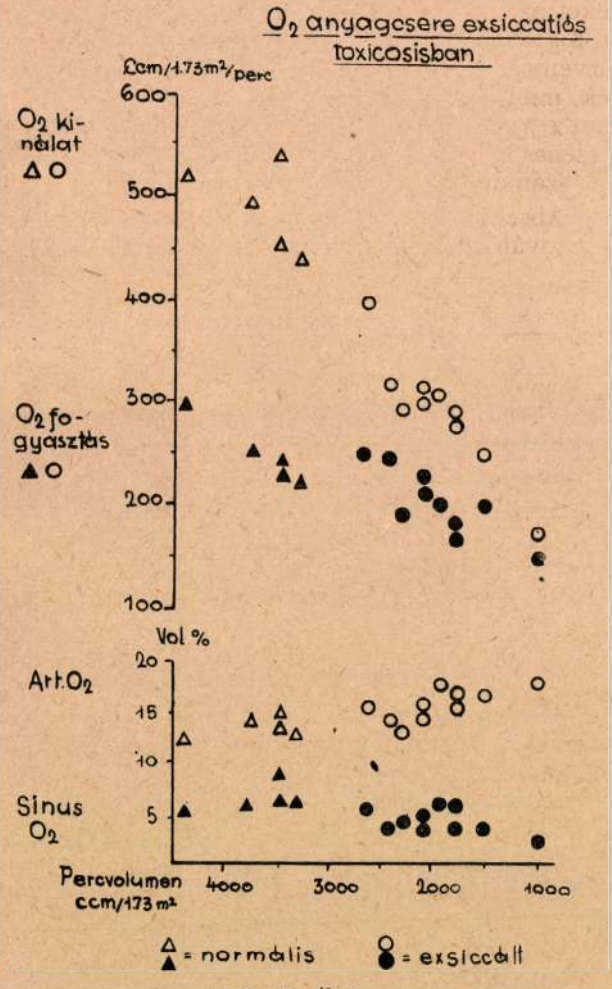
	O_2 arter. vér ccm	O_2 sinus vér ccm	O_2 j. szív vére ccm	O_2 fogyasztás ccm	Percvolumen arter. sinosus O_2-differentiából ccm	Percvolumen art. j. szív O_2-differentiából ccm
Normalis I.	12.0	5.2	5.8	220	3230	3550
Normalis II.	11.0	4.2	4.4	240	3580	3810
Exsiccosis I.	19	8.9	5.4	180	1800	1323
Exsiccosis II.	14.5	5.4	5.9	200	2197	2279

A percvolumen értékei 4300—3300 ccm közt helyezkednek el normálisokban. (A »valódi« értékek egészségesben és kórosban egyaránt kb. 10—15%kal magasabbak a methodikai részben elmondottak szerint.) A toxicus kép fokozódó súlyosságával párhuzamosan a percvolumen rohamosan csökken, legsúlyosabb esetünkben a normálérték ¼-re. Fontos kiemelni, amint azt később látni fogjuk, hogy ábránkban 38 C°-nál magasabb lázas csecsemő nincs. Az alsó ordinata skála az egyes esetek vénás (▲, ●) és arteriás (△, ○) vérének O_2 tartalmát mutatja. Az arteriás vér O_2 tartalma az anaemia miatt fiatalabb csecsemőkben soha sem éri el a felnőttkori 19—20 vol.%-ot. Normalértékeink 12—15 vol.% közt helyezkednek el. Toxicus esetekben az arteriás vér O_2 tartalma nő, u. i. vérbesűrűsödés miatt nő a vér haemoglobin concentratiója és mivel a tüdőben az oxygenisatio általában jó, 1 ccm arteriás vér több volum.% O_2-t tartalmaz.

Ezzel szemben előbb lassan, később jelentő-

sebben süllyed a vénás vér O_2 tartalma. Ezért, mint világosan látjuk az ábrából, az arteriás és vénás vér O_2-concentratiója közti különbség mind tágabbá válik. E széles arterio-venosus differentia azt mutatja, hogy minden ccm vér több O_2-t ad le a szöveteknek, mint normálisan. A szövetek O_2-ellátása, nagyobb utilisatio ellenére, mégis jóval kisebb, mint normálisan, mivel a percvolumen nagy csökkenése miatt a percenkénti O_2-transport a szövetekhez folyton kisebbé válik.

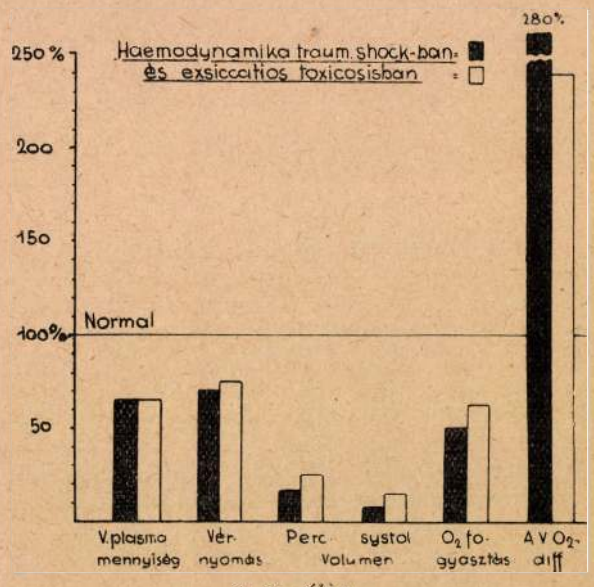
Látjuk ezt az ábra felső részéből, melyen feltüntettük, hogy percenként mennyi O_2 kerül a keringésbe (percvolumen × arteriás O_2). Normális csecsemőben ez az »O_2-kínálat« több mint kétszerese



1. sz. ábra.

a fogyasztásnak. Toxicosisban azonban a percenként a szövetekhez szállított O_2 mennyisége, a percvolumen csökkenése miatt, progressiven igen alacsony értékre esik. Nem fogjuk csodálni tehát, hogy a folyton kisebbedő O_2-kínálatnak megfelelően, a súlyos esetekben csökken az O_2-fogyasztás is. A kezdődő nagy lázas esetekben az O_2-fogyasztás ugyan még normális szinten lehet, azonban a csökkent O_2-transportnak megfelelően, azon az áron, hogy 1—1 ccm vér O_2 tartalmát már jóval erősebben ki kell, hogy használja a szervezet, mint normálisban. Ez azt jelenti, hogy a capillarisok vénás vége felé haladó vérben az O_2-telítettség alacsonnyá válik. A szövetek O_2-felvétele pedig, tudjuk, hogy függvénye az O_2-nyomásnak, mely a capillarisokban fennáll. Ebből arra kell, hogy következtessünk, hogy minden szerv capillarisainak distalis végén már anoxia áll fenn, noha a proximalis részeken az O_2-fogyasztás normális, sőt pld. láz esetén fokozott is lehet. Súlyosbodó esetekben, a percvolumen további csökkenésének megfelelően, már alig van különbség a percenkénti O_2-kínálat és fogyasztás közt: amit a szervezet kap, azt csaknem teljesen el is fogyasztja. Végül a súlyos toxicusnak percenkénti O_2-kínálata is kisebb már, mint a normális csecsemő O_2-fogyasztása.

Az O_2-fogyasztás csökkenésének elvileg két oka lehet: 1. A szövetek O_2-szükséglete primären csökkenhet, mint pl. hypothyreosisban, vagy az atrophia bizonyos stádiumaiban. 2. A szükséglet normális, vagy annál nagyobb lehet, de az O_2-transport elégtelen e szükséglet kielégítésére. Világosan látható ábránkból, hogy toxicosisban normális, sőt láz esetén, fokozott O_2-szükségletű szövetek hiányos O_2-ellátásáról van szó. Legsúlyosabb esetünkben az O_2-fogyasztás a normális kétharmadra csökkent, az O_2-transport azonban ennél jóval jelentékenyebben a normális egyharmadára esett. Az arterio-venosus O_2-differentia roppant kiszélesedése mutatja továbbá, hogy e normális O_2-szükségletű szövetek minden ccm vér O_2-jét a végletekig kihasználják, de a transport olyan kicsiny, hogy még így sem fedezhetik szükségletüket.



2. sz. ábra.

Ábránk tehát azt mutatja, hogy exsiccatiós toxicosisban anoxia áll fenn, melynek oka az, hogy a percvolumen igen nagyfokú csökkenése miatt a szövetek nem kapnak elegendő O_2-t anyagcserefolyamataik lebonyolítására. Az anoxiának ezt a typusát »stagnáló« anoxiának nevezzük, mivel ezt a véráram meglassúbbodása hozza létre.

Hasonló stagnáló typusú anoxiával találkozunk a *traumás shockban*. Tényleg ez a kép tünettanilag egészen közel áll a csecsemő toxicosishoz.

Az utóbbi évek vizsgálatai óta eldöntöttnek vehetjük, hogy a traumás shockban észlelt kép tengelyében az anhydraemiás percvolumencsökkenés áll. Következő ábránkban demonstrálni kívánjuk, hogy a traumás shockban észlelt kórélettani folyamatok qualitative és quantitative is teljesen egyeznek az exsiccatiós toxicosisban általunk találtakkal.

Az egyes oszlopok magassága azt mutatja, hogy az egyes haemodynamikai tényezők csökkenése, vagy növekedése hány %-a a normálisnak. A normális értékeket 100%-nak vettük, ezt harántvonal is jelzi. A traumás shockban észlelt elváltozásokat *Gregersen* (12) kutyán végzett kísérleteiből vettük át. Ezen értékeket fekete oszloppal ábrázoljuk. Az ezek mellett levő fehér oszlopok e sorozat legsúlyosabb toxicus csecsemőjének adatait mutatják.

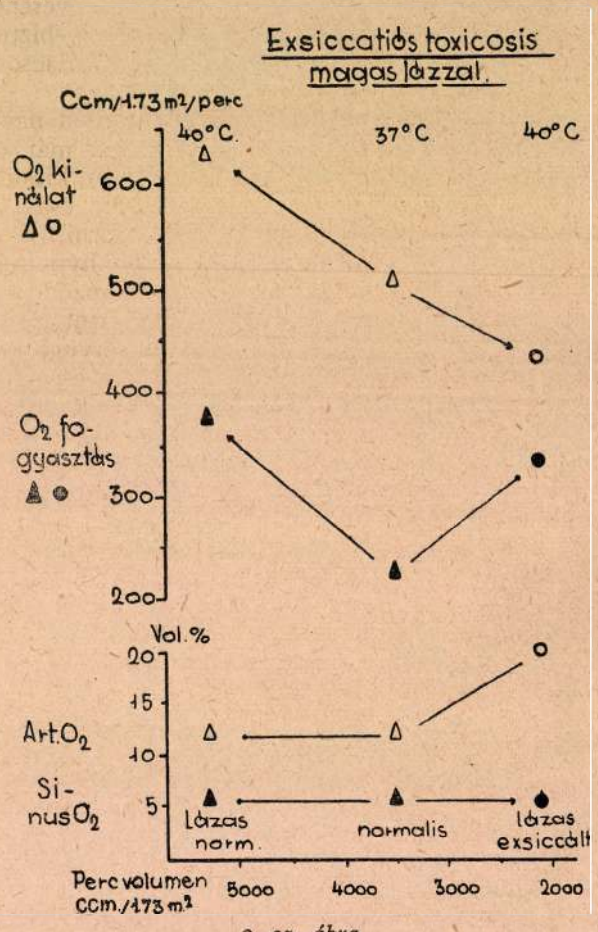
Látjuk, hogy a súlyos klinikai kép toxicosisban és traumás shockban egyaránt a vérplasma több mint 30%-os reductiójánál következik be. A vérnyomás, a percvolumen, a systoles volumen és az O_2-fogyasztás csaknem egyformán, igazán hatalmas mértékben csökkent mindkét állapotban. Az arterio-venosus O_2-differentia kutyánál ugyan valamivel jobban nő, mint csecsemő toxicosisban, az elváltozás mérete azonban egyformának ítélhető, ha tekintetbe vesszük, hogy a kutya vérének haemoglobintartalma — shock előtt — jóval nagyobb, mint az anaemiás, még nem toxicus csecsemőé. Azt hisszük, hogy az ábra meggyőzően bizonyítja, hogy az exsiccatiós toxicosis képének tengelyében tényleg az anhydraemiás-anoxiás keringési zavar áll, amelynek rendkívüli súlyossága eléri a traumás shockban találtakat.

III. Klinikai következtetések.

Vizsgálatainkból néhány kórélettani és therapiás következtetést próbálunk levonni. Mindenekelőtt rá akarunk mutatni arra, hogy anhydraemiás állapotban minden olyan momentum, mely az O_2-igényt, a keringés egyidejű javítása nélkül emelni képes, fokozni fogja az anoxiát. Ilyen körülmények a láz, a fehérjedús táplálék, a beteg nyugtalansága, eclampsiája. III. ábránkban 40°-os láz befolyását demonstráljuk egy exsiccált és egy nem exsiccált csecsemő O_2-anyagcseréjére. Az ábra contructiója megfelel az I. ábráénak. Abscissa a percvolumen, az ordinatán alulról felfelé leolvashatjuk a vénás és arteriás vér O_2-tartalmát, az O_2-fogyasztást és az O_2-transportot.

Az ábra közepére írtuk a láztalan normális csecsemő adatait. Kezdjük innen az ábra leolvasását. Ennek percvolumene 3500 ccm. Arterio-venosus O_2-differenciája 6·3 vol.%, O_2-fogyasztása 230 ccm, O_2-transportja 520 ccm. Mikor ez a csecsemő 40° lázt kapott, akkor, amint ezt az ábra bal oldalán látjuk, hatalmasan emelte percvolumenét. Ez 5250 ccm az átlagos 3500 helyett. Igy a beteg, a Van't Hoff törvény értelmében a láz miatt beálló nagyfokú O_2-fogyasztástöbbletet, az O_2-kínálat fokozásával jól el tudja látni. Az O_2-kínálat és fogyasztás közti kedvező viszony normális marad. Ennek megfelelően az arterio-venosus O_2-differentia is normális. A beteg lázas, tehát több O_2-fogyaszt, de többet is kap, így egyáltalán nem anoxiás.

Nem így az *exsiccált, lázas* csecsemő (ábra j. oldala). Ez percvolumenét a megnőtt O_2-fogyasztáshoz igazítani nem tudta, mivel az az anhydraemiás shock miatt rögzített volt. Igy a rögzített O_2-kínálat és az emelkedett fogyasztás közti különbség már nagyon szűkké vált. Az arterio-venosus O_2-differentia csaknem háromszoros. A csecsemő toxicus képet mutatott, noha percvolumenének (2200 ccm) csökkenése — láztalan állapotban — még csak mérsékelt anoxiát okozott volna.



3. sz. ábra.

Térjünk vissza ezzel kapcsolatban egy pillanatra első ábránkra. Itt, említettük, 38°-nál magasabb hőmérsékletű beteg nem szerepel. Kiemeltük ott az O_2-fogyasztás csökkent voltát legkisebb percvolumenű eseteinkben. Az O_2-fogyasztás csökkenése azonban, amint azt lázas esetünkből látjuk, egymagában nem mértéke az anoxiának. O_2-hiány fennállhat u. i. a normálisnál nagyobb O_2-fogyasztás esetében is, pl. láznál, vagy excessiv testi munka folytán, mindenkor tehát, mikor a keringés nem fedezi a normális, vagy megnőtt O_2-szükségletet. A folyamatot ilyenkor durván úgy lehet elképzelni, hogy azok a sejtek, melyeket a capillarisok arteriás része táplál, még magas nyomás alatt megkapják normális, vagy — láz

esetén — fokozott O_2-szükségletüket. Ha azonban a keringés lassú, vagy a sejtek O_2-igénye nagy, különösen, ha mint esetünkben, mindkét factor fennáll, akkor ahogy a vér a capillarisok vénás vége felé halad, mind kisebbé válik az O_2-tensio, kisebb lesz tehát e szövetek O_2-felvétele is. Az egész szervezet O_2-fogyasztása e folyamatok eredője. Ha utóbbi emelkedett is, a szövetek egyrésze, mint láttuk, nem jut elég O_2-hez. Az anoxia mértéke tehát nem csupán az O_2-fogyasztás, hanem az O_2-fogyasztás és kínálat aránya. Ha ez erősen szűkül, biztos, hogy a szövetek egy részének O_2-ellátása elégtelen. Erre következtethetünk az arteriovenosus O_2-differentia kiszélesedéséből, vagy akár a kevert vénás vér, vagy az agyi sinus vérének O_2-telítettségéből. Ha ez erősen csökkent, biztos, hogy a capillarisok vénás végében olyan alacsony az O_2-tensio, hogy anoxia van.

Ha a percvolumencsökkenés már igen nagy, a normális egyharmada alá esik, akkor már láz sem igen lesz, mivel az O_2-transport olyan kicsiny, hogy a szövetek magas O_2-fogyasztást csak az arteriás capillarisok legelején tudnak elérni. Ilyenkor, még fertőzések esetén is, gyakori a hypothermia, noha a bőrerek maximalisan összehúzódtak.

A lázhoz hasonló mechanismus szerint fokozhatja az anoxiát az exsiccált csecsemő nyugtalansága. Az egészséges, de erősen nyugtalan csecsemő O_2-fogyasztása *Levine, Schadow* és mások szerint 100%-ig terjedő emelkedést is mutathat. Érthető tehát, hogy anhydraemiás, alacsony értéken rögzített percvolumen mellett, itt is disparitás fog előállni az O_2-szükséglet és kínálat közt.

Fehérjedús táplálék specificus dynamicus hatásánál fogva emeli az O_2-fogyasztást. Exsiccált csecsemő anoxiája tehát fehérjebeviteltől fokozódni fog, csak úgy, mint a láztól. Igazolja ezt a klinikai tapasztalat, hogy az exsiccált csecsemő fehérjedús tápláléktól könnyen »beintoxicál« A szénhydratnak, mint tudjuk, specificus dynamicus hatása kicsiny.

Különlegesen éspedig kétféle úton fokozza az *intercurrens pneumonia* az exsiccált csecsemő anoxiáját. A légzőfelület reductiója miatt a vér arterializálódása elégtelen, ezért a vér körforgását már a normálisnál jóval kisebb O_2-concentratióval kezdi. Másrészt az O_2-szükséglet fokozódik a pneumoniát okozó fertőzéstől és az azt kísérő láztól. Mindez, exsiccatio miatti stagnáló keringés ; alacsony értéken rögzített percvolumen mellett, az anoxia legnagyobb fokait fogja kiváltani. Nem meglepő tehát az a klinikai tapasztalat, hogy a pneumonia gyakran a végső halálok toxicosisban.

Az anoxia kivédése és enyhítése egyezik a toxicosis kezelésében eddig követett elvekkel. Az elmondottak azonban szinte quantitativan rámutatnak arra, hogy milyen döntő jelentőségű a keringés fokozása, tehát az *»O_2-kínálat« emelése mellett, a beteg O_2-szükségletét lehetőleg az »alapanyagcsere« magasságában tartani.* Életmentő lehet a hatásos lázcsillapítás, a nyugtatás, a specificus dynamicus hatást kiváltó tápszerek eliminálása. A légúti fertőzések gyors kezelése és ezek fennállása alatt, az O_2-kezelés, a complicaló arteriás anoxia kikapcsolásával, emeli az »O_2-transportot«. A légúti fertőzéstől nem complicalt toxicosisban az O_2-transport emelése O_2-kezeléstől csak igen csekély mértékben várható, mivel a vér oxygenizálódása a tüdőben jó. Az anoxia stagnáló typusú ; a lassú keringésből ered, oki gyógyítása tehát az exsiccatio minél gyorsabb kezelése és a szív támogatása. Itt a gyorsaság különösen fontos, mert mint egyéb shockszerű és anoxiás állapotból tudjuk, a shock egy idő mulva irreversibilissé válik és a tartós anoxia, különösen az agyban, anatomiai elváltozásokat okozhat.

Összefoglalás. Az anoxia keletkezését, annak méreteit és kivédésének lehetőségeit tanulmányoztuk exsiccált csecsemőkön.

Az anoxia keletkezésének oka a szövetekhez szállított O_2 mennyisége és a szövetek O_2 szükséglete közti disparitás. A szövetekhez szállított O_2 mennyisége, az alacsony percvolumen miatt, súlyosbodó esetekben mind kisebb lesz. Az anoxia, alacsony percvolumen mellett, akkor fokozódik, ha a szövetek O_2-igénye láz, fehérjedús diaeta (spec. dynamicus hatás!) nyugtalanság miatt megnő, ill. ha intercurrens légúti fertőzés miatt csökken az arteriás O_2-saturatio. Az anoxia kezelése, ill. megelőzése az O_2-szállítás és O_2-szükséglet közti disparitás megszüntetéséből áll.

IRODALOM. 1. *Kerpel-Fronius, Varga* és *Kun:* O. H. 1950. 3. — 2. *Kerpel-Fronius, Varga, Kovách* és *Kun:* O. H. 1950. 17. — 3. *Csapó* és *Kerpel-Fronius :* Mschr. Kinderheilk. 58. 147. 1933. — 4. *Csapó* és *Kerpel-Fronius:* Mschr. Kinderheilk. 59. 18. 1933. — 5. *Csapó* és *Wollek:* Zeitschr. Kinderheilk. 57. 554. 1935. — 6. *Marriott:* Mschr. Kinderheilk. 25. 462. 1923. — 7. *Utheim* Amer. J. Dis. Childr. 20. 366. 1920. — 8. *Gamble:* Extracellular Fluid, Cambridge, 1947. — 9. *Kestner:* Abderhalden ; Handbuch der biol. Arbeitsmethoden IV. 10. — 10. *Schadow:* Jahrb. f. Kinderh. 126. 50. 1930. 11 *Seckel:* Jahrb. Kinderheilk. 131. 87. 1931. — 12. *Gregersen:* Ann. Review Physiol. VIII. köt. 1946.

Е. Керпель-Фрониус, Ф. Варга; И. Венецки и К. Кун: АНОКСИЯ ПРИ ЭКССИКАЦИОННОМ ТОКСИКОЗЕ.

Мы изучали возникновение аноксии, размеры ее и возможности ее предохранения у грудных детей эксикозом. Причина возникновения эксикоза : количество содержания O_2 тканей. Вследствие низкого минутного объема в ухудшающихся случаях постоянно уменьшается. При низком минутном объеме аноксия усиливается, когда потребление тканей O_2 вследствие лихорадки, богатой белками диеты, (специфическое динамическое воздействие) беспокойство повышается, или-же вследствие случайного заражения дыхательных путей насыщение артерий с O_2 понижается. Лечение или предохранение аноксии состоит в восстановлении между потреблением и снабжением O_2.

Ö. Kerpel-Fronius, F. Varga, J. Vönöczky et K. Kun: *L'anoxémie dans la déshydratation et la toxicose.*

Le mécanisme pathogénique de l'anoxie, ses mesures et les possibilités de sa prévention ont été mis à l'étude

chez les nourrissons déshydratés. L'origine de l'anoxie est liée au fait que la quantité d'oxygène charriée aux tissus et celle des tissus mêmes devient de plus en plus faible à cause de la baisse du volume-minute. L'anoxie s'exagère pareillement, le débit par minute étant bas, lorsque, pour une cause quelconque, la demande des tissus en oxygène est exaltée — régime riche en protides (effet dynamique spécifique !), agitation — ou bien lorsque l'oxygénation artérielle diminue par une infection intercurrente de l'arbre respiratoire. Le traitement et la prévention de l'anoxie doivent viser à faire cesser le désaccord entre la demande et la recette oxygénique.

A debreceni Idegklinika közleménye. (Igazgató: Sántha Kálmán dr. egyet. ny. r. tanár)

Disseminált necroticus panarteritis (periarteritis nodosa) esete

Klinikai és kórbonctani ismertetés különös tekintettel az idegrendszeri elváltozásokra

Írta: HABERLAND KATALIN dr.

A periarteritis nodosa elnevezés *Kussmaultól* és *Maiertől* (1866) származik. Találóbbnak látszik azonban a kórképet *Krahulik*, *Rosenthal* és *Laughlin* (1935) után necroticus panarteritisnek nevezni. *Winkelman* és *Moore* (1950) ezt a megjelölést »disseminalt« jelzővel egészítik ki. Mint a név mutatja a betegség lényege, a szervezet különböző részeiben a kis arteriák egyes szakaszainak elfajulásos megbetegedése, amelyhez az összes rétegek gyulladásos elváltozása társul. Ebből következik a kórkép másik jellegzetessége; a súlyosan beteg erek által ellátott szervek másodlagos megbetegedése, amely változatos klinikai tüneteket és kórbonctani képeket hoz létre.

Ami az idegrendszer részvételét illeti, *Wright* (1948) statisztikai adatai szerint a környéki idegrendszer az esetek 18%-ában, a központi idegrendszer az esetek 8%-ában betegszik meg. *Kernohan* és *Woltmann* (1938) 5 esetet gyüjtött össze, melyek közül 3 esetben a környéki idegek tápláló ereinek megbetegedését észlelték, következményes velőhüvely és idegrost elfajulással. Egyik esetükben a carotis rendszer arteriáinak és arterioláinak megbetegedése lágyulásos gócokat hozott létre. Egy másik esetükben a retina chorioidealis ereinek elváltozása volt a legszembetűnőbb, ami retina leválást okozott. *Bennett* és *Levine* (1929) a pialis erek periarteritis nodosás elváltozásait írja le. *Malamud* (1945) 5 éves gyermekben a kis pialis arteriák periarteritis nodosás elváltozása mellett kiterjedt elhalásokat talált a kéregben, törzsdúcokban és kisagyban. *Winkelman* és *Moore* (1949) a burok, plexus, chorioideus, kéreg és törzsdúcok kis arteriáinak necroticus panarteritises megbetegedését írják le, különböző korú hegekkel a thrombotisált erek körül. *Baló* és *Nachtnebel* (1929), *Sielbermann* (1929), *Horányi* (1937), *Lovshin* és *Kernohan* (1949), valamint mások a környéki idegek megbetegedéséről számolnak be.

Esetünk klinikai ismertetése: L. M. (62/49) 45 éves férfi, felvétel 1949 I. 11-én. Régebbi kórelőzményben malária és 1948-ban gyomorfekély miatt végzett műtét. Hat hónappal felvétele előtt sokizületi gyulladás, átmeneti bal alsóvégtag fájdalmak. 5 hónap óta jobb alsóvégtag fájdalmak csipőtől a sarkig. 1 hónappal felvétele előtt a b. trigeminus I. ágának területében fájdalmas bőreruptiók.

Felvételkor igen heves hasogató fájdalmak a jobb alszárban és lábfejben, járásképtelenség. Jobb lábfej duzzadt, nyomásra fájdalmas. Talpban égető érzés.

Vizsgálati lelet: Lesoványodott, astheniás férfi. RR: 120/70 Hgmm. T: 38,3 °C. Bal trigeminus I. ágának területében elszórtan pigemetált lencsényi-babnyi foltok. Felső és alsó végtagok összes izületei nyomásérzékenyek, a lábfejek, főleg a jobb duzzadt, kipirult.

Idegrendszeri vizsgálat: Bal trigeminus I. és II. ágának területében hyperaesthesia, b. o. renyhébb cornea-reflex. J.o. Achilles areflexia. J. o. alsó végtagon hyperaesthesia, különösen S_1 területében és az egész lábfejen. J. o. lábfej mozgásában bizonytalan paresis. Lumbalis liquor enyhe sejtszaporulatot és minimalis globulin és colloid eltérést mutat. Vér- és liquor Wassermann negativ. Rtg. felvétel a lumbo-sacralis tájról lényeges eltérés nélkül. Klinikai diagnosis: polyarthritis. Radiculitis lumbosacralis (rheumatica). B. o. trigeminus I. ágának területében herpes zoster utáni állapot.

A beteget arthritises fájdalmai miatt belklinikára helyezzük. Fontosabb vizsgálati adatok a belklinikai kórrajzból: süllyedés: 6/27 mm. Vérképben enyhe eosinophilia és leukocytosis. Vizeletben albumin: ++. A jobb lábfejcsontokról készült Rtg. felvételen foltos porosis. Mindkét szemfenéken a pupillák határai elmosódottak, a vénák tágak, erek mentén kötőszövet. Izületi panaszai kezelés ellenére sem szüntek, szívelégtelenség lépett fel, uraemia, majd marasmus fejlődött ki. Az exitus előtt 3 héttel végzett ideg rendszeri vizsgálatnál mind a négy végtagon areflexia, hypaesthesia és adynamia volt található. A beteg 1949 VII. 9-én egy éves kórlefolyás után exitált.

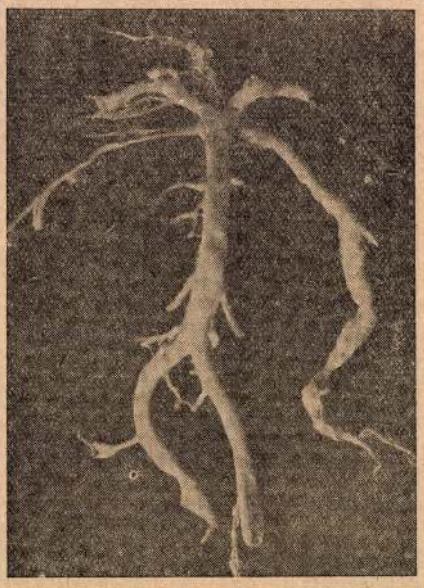
Kórbonctani és kórszövettani ismertetés:

Esetünk kórbonctani ismertetése előtt érdemes röviden vázolni a betegségre jellemző elváltozásokat. Ezek két csoportba oszthatók: 1. a betegségre jellemző érelváltozás a test különböző részeiben. 2. A megbetegedett erek által ellátott szövet károsodása. *Arkin* (1930) a kis arteriák megbetegedésének 4 stádiumát különbözteti meg: 1. az acut stádiumban a kis arteriák mediájának belső része és a vasa vasorummal rendelkező nagy arteriák mediájának külső része elfajul, ill. elhal. 2. A subacut stádiumban exsudativ gyulladás fejlődik és az ér körüli kötőszövet burjánozni kezd. Egyes erekben az intima is burjánzik és a lumen teljesen elzáródhat. Ebben a stádiumban keletkezik a betegségre jellemző csomó vagy aneurysma képződés. 3. A chronicus stádiumban az arteria körül megjelenik a granulatiós szövet és kezdődik a gyógyulás. 4. A negyedik stádiumban a lumen erősen beszűkül vagy teljesen elzáródik és a falat hegszövet és periarterialis fibrosis helyettesíti. Az átmenet egyik stádiumból a másikba gyors lehet és ugyanabban az esetben az elváltozás különböző stádiumai fellelhetők. Ami az elváltozások második csoportját, a következményes szövet károsodásokat illeti, az irodalmi adatok

szerint az agyban lágyulások és vérzések, a környéki idegrendszerben velőhüvely és idegrost elfajulás kíséri az érelváltozásokat.

Általános bonclelet: Degeneratio parenchymatosa myocardii. Arteriosclerosis aortae et arteriarum coronariarum. Bronchopneumonia confluens lobi inf. pulm. d. Nephritis subacuta. Uraemia vera. Enterocolitis uraemica. Cirrhosis cardiaca hepatis. Fibrosis pancreatis.

Agyboncolási lelet: az agyalapi ütőeres rendszer ágainak vizsgálatánál feltűnik, hogy a bal arteria cerebelli superior egész hosszúságában többszörösére megvastagodott, szürkés-fehér, helyenként befűződéseket, máshol tágulatokat képez. Vastagsága eléri az art. vertebralis méreteit. A főtörzs végén az elágazódás előtt borsnyi aneurysma ül a falában (I. ábra). Az ér fala annyira megvastagodott, hogy lumene csupán lószőrrel sondázható. Az art. basilartis pontin ágai szürkés-fehér tölcsérszerű tágulattal erednek. Az art. cerebri anteriorok



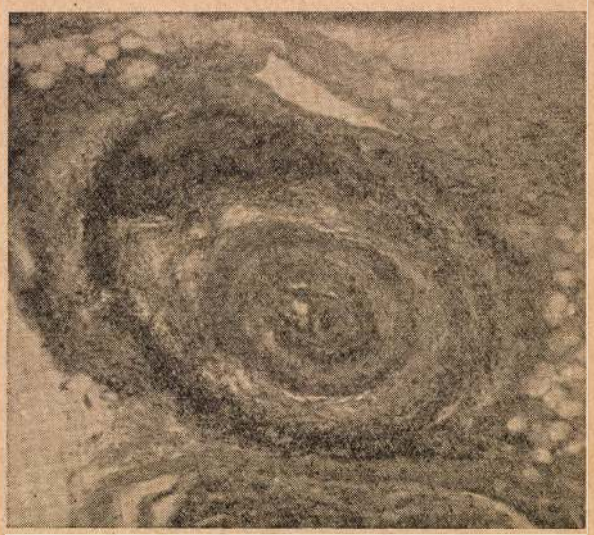
1. ábra. A bal art. cerebelli superior kétszer olyan vastag, mint a jobb. Szürkés-fehér, merev falú, körülírt tágulatokkal és befűződésekkel. Az arteria falában borsnyi aneurysma ül.

és az art. cerebri mediák kezdeti szakaszán, valamint a mély temporalis ágakon, helyenként szürkésfehér körülírt falmegvastagodások mutatkoznak. Az art. cerebri posteriorok és a convexitas erei eltérést nem mutatnak. Lágyburkok normálisak. Metszéslapokon szabad szemmel lágyulásos, vérzéses vagy egyéb gócos elváltozás nem fedezhető fel.

A gerincvelő erei, lágyburkai, valamint metszéslapjai szabad szemmel épek.

Szövettani lelet: (Haematoxylin-eosin, Van Gieson, Mallory kötőszövet, Mallory-Haematoxylin, Nissl-orcein, Spielmeyer, Davenport készítményeken). Központi idegrendszer: a megvastagodott art. cerebelli sup. falát hegszövet képezi, periarterialis fibrosissal és enyhe lymphocytás infiltratióval. Orcein készítményen rugalmas réteg nem ismerhető fel. Hasonló az elváltozás az art. cerebri mediák és art. cerebri anteriorok kezdeti szakaszából készült metszeteken. Az agyi érrendszer egyéb helyein kóros elváltozást nem találunk. A híd tegmentumának balfelében, a brachium conjunctivum felső szélénél lágyulásos üregek láthatók. A kéreg, subcorticalis velő és törzsdúcok panarteritises elváltozást, valamint következményes parenchyma károsodást nem mutatnak. A gerincvelő erei, a szürke és fehérállomány mikroszkóp alatt is épnek bizonyulnak.

Környéki idegrendszer: a környéki idegek (nervus ischiadicus, nervus peronaus, nervus ulnaris, nervus radialis) különböző szakaszaiból készült metszeteken a tápláló arteriákon a necroticus panarteritis összes stádiumát megtaláltuk. A 2. ábrán elfajulásos gyulladás képét mutató tápláló arteriát látunk a n. ischiadicusból. A media külső része hyalinosan degenerált, a megvastagodott belső részét halványan festődő kötőszöveti magvak és rostok alkotják. Az intima Haematoxylin-Eosinnal halvány, egynemű rózsaszínre festődik. Az egész érfalat, különösen a megvastagodott adventitia külső részét lymphocyták, plasmasejtek, polynuclearis leukocyták infiltrálják. A lument thrombus zárja el. Az ideg ugyanazon szakaszában az acut stádiumban lévő arteriák mellett subacut és chronicus stádiumban lévő arteriákat is találtunk. Ezeknek fala hatalmasan megvastagodott, egyesek lumene teljesen megszűnt. Az ér összes rétegeinek helyét kötőszövet foglalja el. Több érben a kötőszöveti magvak halványan festődnek, némelyek töredezettek, patkó vagy súlyzó alakúak. Egyes arteriákban a fal nagy részét, másokban csak az adventitia külső részét lymphocyták, plasma-sejtek és kevés leukocyta infiltrálják. Hasonló érelváltozásokat találtunk a nervus peroneus, ulnaris és radialisból kimetszett szakaszokban. Spielmeyer készítményeken a nervus ulnarisban és



2. ábra. Elfajulásos gyulladás képét mutató tápláló arteria a nervus ischiadicusból (haematoxylin-eosin festés).

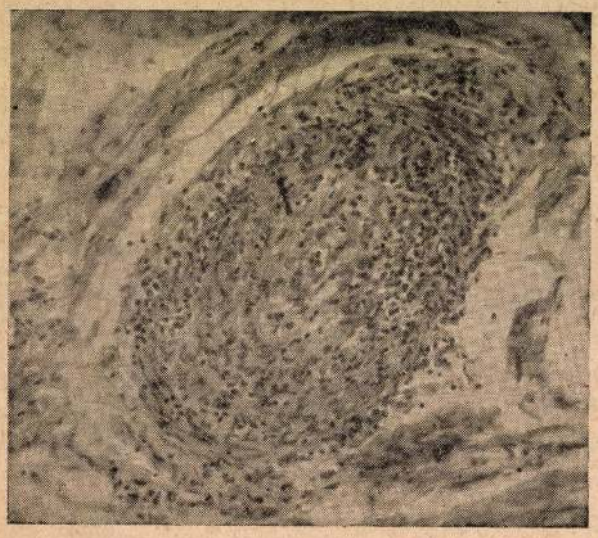
nervus peroneusban velőhüvely puffadást, velő gömböket és helyenként foltos kiesést találtunk. Davenport készítményeken egyes axonok bunkó-, ill. hurkaszerű megvastagodásán kívül egyéb kóros elváltozás nem volt észlelhető. Gyulladás az érfal beszűrődésektől eltekintve a környéki idegek interstitiumában sehol sem volt található. A vizsgálatra került cervicalis, thoracalis, lumbalis és sacralis dúcokban és gyökerekben egyes ereken necroticus gyulladásos, proliferativ elváltozás volt észlelhető. Legnagyobb részüknek falát már granulatiós szövet alkotta enyhe lymphocytás és plasmasejtes infiltratióval (3. ábra). A dúcok közül a jobboldali első sacralis dúc igen súlyos necroticus elváltozást mutatott. (4. ábra). A 4. ábrán jól látható, hogy a dúcsejtek nagy része elpusztult. A megmaradt sejtek legnagyobb része halvány homogen festődést mutat (ischaemiás sejtelváltozás). Egyesek helyén csak alig festődő árnyékot látunk. Az elpusztult sejtek helyét töredezett magvú, degenerált capsularis sejtek, satelliták és leukocyták foglalják el. A pusztulóban lévő sejtek körül a satelliták és capsularis sejtek felszaporodtak. A necroticus területben a velőhüvely nagyrészt elpusztult. Az axonok megvastagodtak. A többi dúcban elvétve residualis glia-csomót, satellitosist találtunk. A velőhüvely nyalábok egyes dúcokban, gyökerekben puffadtak, helyenként cseppesen szétestek. Az axonok helyenként a dúcsejtek körül és a gyökerekben megvastagodtak. Ezeken kívül néhány gyökérben elszórtan laza lymphocytás beszűrődéseket találtunk. Feltűnően nagy számú, különböző stádiumban lévő panarteritises arteriát találtunk mindkét Gasserdúcban a parenchyma súlyosabb károsodása nélkül.

A belső szervek közül vesében, mellékvesében, májban, pancreasban, necrosisos panarteritises elváltozásokat találtunk.

Megbeszélés

Meyer (1878) a periarteritis nodosa klinikai tüneteit triasba foglalta. A trias tagjai: 1. marasmus, 2. polymyositis és polyneuritis, 3. gastrointestinalis zavarok. Ezekhez társul még egy negyedik cardialis syndroma a vese megbetegedése, amely a szív elégtelenséggel együtt csaknem kivétel nélkül a halálhoz vezető tényező. Ezeken kívül leírták még az ízületek fájdalmasságát, valamint a bőr és bőralatti kötőszövet elváltozásait.

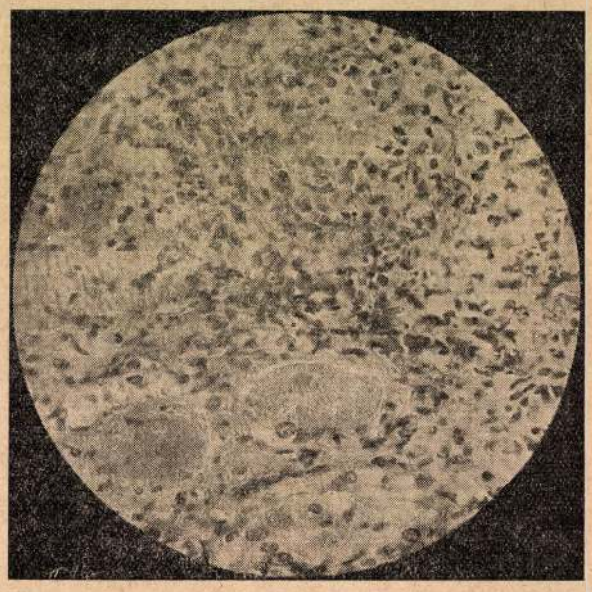
Az idegrendszer disseminált necroticus panarteritises megbetegedése az irodalmi adatok szerint klinikailag változatos és sokoldalú formában jelentkezhet. Igy az agynak és burkainak megbetegedése, fejfájása, Jackson- vagy generalisált rohamok, decerebratiós rigiditas, chorea, tremor, hemiplegia, delirium vagy mentalis zavarok formájában mutatkozhat. A peripheriás idegrendszer megbetegedésénél mono vagy polyneuritises syndroma fejlődik ki: az érintett idegtörzseknek megfelelően spontán vagy nyomási fájdalmasság, fonákérzések, hypo-, ill. anaesthesiák, areflexia, az izmokban bénulás, sorvadás.



3. ábra. Chronicus stadiumban lévő tápláló arteria egy lumbalis gyökérből.

Esetünk klinikai szempontból gazdag tünetcsoportot mutat: polyarthritis, herpes, zoster, isolált radiculitis majd polyneuritis, nephritis, papilloretinitis, végül uraemia és marasmus.

A folyamat a tapasztalatok szerint a kis- és közép arteriák egyes szakaszait támadja meg. Ettől eltérőleg esetünknél az agyban a folyamat főleg az agyalapi nagy arteriákra szorítkozott és az art. cerebelli sup.-t egész hosszúságában megtámadta. Az apró agyi erek közül a jellemző elváltozást csak a basilarisból eredő paramedian erecskék mutatták. A következményes szöveti károsodások közül a központi idegrendszerben csak a súlyosan beteg bal art. cerebelli sup. érterületében mutatkoztak apró lágyulások, amelyek klinikai tüneteket nem okoztak. A kis agyban azt art. cerebelli superioi megbetegedése lágyulásokhoz nem vezetett. A peripheriás idegekben, csigolyaközti dúcokban, gerincvelői gyökerekben, a disseminált necroticus panarteritises folyamat valamennyi stádiumát megtaláltuk. Az érelváltozások mellett a peripheriás idegekben oedemát, velőhüvely puffadást, helyenként foltos kiesést, axon megvastagodást találtunk, aminek klinikailag a polyneuritises tünetek felelnek meg. A jobboldali első sacralis dúc túlnyomó része coagulatios necrosis képét mutatta, ami jól megmagyarázza azt, hogy a betegnél már felvételkor a jobb Achilles reflex hiányzott és a jobb alsó végtagban az S_1 gyökér területében radicularis jellegű fájdalom és hyperaesthesia volt. Mint említettük, a Gasser-dúcokban a panarteritises folyamat igen súlyos és előrehaladott volt, különösen az egyikben (oldal megjelölés bizonytalan), és ezzel hozható összefüggésbe a betegség első felében elszenvedett zosteres elváltozás a bal trigeminus első ágának területében, valamint a felvételkor észlelt baloldali cornea hypaesthesia és arc hyperalgesia.



4. ábra. Coagulatiós necrosis a jobboldali első sacralis dúcban.

A panarteritises folyamat az újabb, kísérletileg is alátámasztott felfogás szerint (Rich és Gregory) a szervezet nem specificus allergiás reactiója különböző agensekkel szemben (sulphamid, bakterialis infectio stb.). A támadási pont a collagen szövet, amely necrotisál. Ehhez a folyamathoz haematogen sejtes elemek infiltratiója társul, amely később sarjadzásos gyulladásba majd hegesedésbe megy át.

Vitatott a környéki idegek parenchyma pusztulásának pathogenesise. A magunk részéről *Kernohan* és *Woltmann*, valamint *Winkelmann* és *Moore* álláspontját fogadjuk el, amely szerint *a parenchyma elváltozás mind a központi, mind a környéki idegrendszerben egyszerű ischaemiás következménynek*

tekinthető és »toxicus« tényezők szerepeltetését nem látjuk indokoltnak. Esetünkben a vascularis ischaemiás eredet nyilvánvaló a bal art. cerebelli superior területében keletkezett lágyulások magyarázatában; de hasonlóképpen csakis egyszerű ischaemiás (coagulatiós) necrosisnak fogható fel a jobb első sacralis dúc elváltozása is.

A necroticus panarteritis klinikai felismerése meglehetősen nehéz, mivel a kórkép változatos megjelenési formája különböző irányba tereli a figyelmet. Esetünkben is csak a kórszövettani vizsgálat derített fényt az eset valódi természetére.

Összefoglalás: Necroticus panarteritis klinikai és kórbonctani ismertetése. Klinikai tünetek polyarthritis, herpes zoster, isolalt radiculitis majd polyneuritis, nephritis, papillo-retinitis, uraemia marasmus. Az idegrendszer makroszkópos vizsgálatánál feltűnő volt az egész bal art. cerebelli sup. necroticus panarteritises elváltozása. Szövettani vizsgálatnál a peripherias idegekben, Gasser-dúcokban, spinalis dúcokban és gyökerekben a disseminalt necroticus panarteritis minden stadiuma fellelhető volt a velőhüvely, idegrost és dúcsejtek következményes károsodásával. A parenchyma károsodás, mind a központi, mind a környéki idegrendszerben egyszerű ischaemiás következménynek fogható fel.

IRODALOM *Kussmaul A.* és *Maier R.*: Deutsch. Arch. f. klin. Med. 1. 484. 1866. — *Krahulik L., Rosenthal M.* és *Loughlin E.*: Am. J. Med. Sci. 190. 308, 1935. — *Winkellmann N.* és *Moore M.*: Journal of Neuropath. and experiment. Neurol. IX. 61, 1950. — *Wright I.*: Vascular diseases in clinical prctice. The year book publishers. Inc. Chicago. 1948. — *Kernohan J.* és *Woltmann H.*: Arch. of. Neurol. and Psychiat. 39. 655, 1938. — *Bennet G.* és *Levine S.*: Am. J. Med. Sci. 177. 853, 1929. *Baló J.* és *Nachtnebel E.*: Virchows Arch. 272. 478. 1929. — *Malamud M.*: Univ. Hosp. Bull.: 10. 43, 1944. — *Arkin A.*: Am. J. Path. 6. 401, 1930. — *Horányi B.*: Orvosi Hetilap 81. 22, 1937. — *Meyer P.*: Virchows Arch.: 74. 277, 1878. — *Rich A.* és *Gregory J.*: Bull. Johns Hopkins Hosp. 72. 65, 1943.

Др. К. Габерлянд: СЛУЧАЙ ДИССЕМИНИРОВАННОГО НЕКРОТИЧЕСКОГО ПАНАРТЕРИТА (periarteritis nodosa).

Клиническое и патолого-анатомическое описание некротического панартерита. Клинические симптомы, polyarthritis, herpes zosta, изолированный radiculitis потом polyneuritis, nephritis, papilloretriritis, uraemia, marasmus. При макроскопическом исследовании нервной системы бросилось в глаза некротического панартеритическое изменение всей левой arteria cerebelli sup. При гистологическом исследовании можно было обнаружить все стадни диссеминированного некротического панартерита в гассеровом узле, в спинальных узлах и корешках со следующим поражением мякотной оболочки, нервных волокон и ганглиозных клеток. Автор рассматривает поражение паренхимы центральной и периферической нервной системы простим ишеимическим изменением.

Mlle K. Haberland: *Sur un cas de panartérite nécrosante disséminée (périartérite noueuse).*

L'auteur donne un exposé anatomo-clinique de la panartérite nécrosante. Symptômes cliniques: polyarthrite, zona, radiculite isolée, puis polynévrite, néphrite, papillo-rétinite, urémie, marasme. A l'inspection macroscopique du système nerveux on était de prime abord frappé par l'altération de panartérite nécrosante intéressant le trajet entier de l'artère cérébelleuse supérieure gauche. A l'examen histologique on a pu déceler au niveau des nerfs périphériques, des ganglions de gasser, des ganglions et des racines spinaux tons les stades de la panartérite nécrosante disséminée avec les lésions consécutives des gaines myéliniques, des fibres nerveuses et des cellules ganglionnaires. L'auteur qualifie de simples altérations ischémiques les lésions parenchmateuses du systéme nerveux central de même que périphérique.

Az OTI Kékesi Gyógyintézetének (igazgató-főorvos: Hermann Béla dr.) közleménye.

Asthma bronchiale kórismézése rohammentes szakban adrenalin próba segítségével

Írta: HERMANN BÉLA dr.

Amilyen egyszerű az asthma bronchiale felismerése ha észlelünk rohamot, olyan nehézséget okozhat a helyes kórismézés, ha a beteg rohammentes szakban kerül vizsgálatra.

A beteg fizikális vizsgálata, Röntgenátvilágítása, laboratoriumi adatai sokszor semmitmondók ebben a hosszabb-rövidebb ideig tartó állapotban, a pontos kórisme felállítása pedig nem tűr halasztást, ha beavatkozásunkkal újabb rohamok bekövetkezését akarjuk megelőzni, vagy meg kell állapítanunk a beteg munkaképességét. Bár az esetek többségében a gondosan felvett anamnesis ilyenkor is csaknem biztossá teszi, hogy a beteg által elmondott állapot asthma bronchiale-e, mégis nem egyszer kétségben vagyunk a helyes kórisme felől. Az esetek egy részében u. i. a beteg közlése nem »typusos«, más esetekben gondolhatunk arra is, hogy megtévesztési szándékból (pl. táppénzcsalás) »typusos« rohamokról egészséges, ill. más betegségben szenvedő (pl. bronchitises) ember számol be.

Asthma kórismézésére rohammentes szakaszában többféle eljárást ajánlottak, — mint pl. allergiás próbák elvégzését, leukopeniás index meghatározását, eosinophilia kimutatását köpetben, ill. vérben, a vegetativ tónus állapotának vizsgálatát stb. — ezek azonban a gyakorlatban részben körülményességük, részben mert értéke-

lésük nem mindig egyirányú, nem mindenütt honosodtak meg.

Egyszerű eljárást dolgoztam ki asthma bronchiale kórismézésére rohammentes időszakban. *Wyss* és *Stucki* észlelték (I), hogy aleudrin aerosol belélegeztetése esetén »latens asthmás« egyéneknél (attackok közti időszakban nevezik így a betegeket) az esetek 75%-ában növekedik a pneumométer érték. Az inhalatió bizonytalan adagolása helyett adrenalinnak meghatározott mennyiségét fecskendezem be intravenásan. Az adrenalin hatása asthmás betegek vitalcapacitásának növelésére ismeretes therapiás alkalmazásából. Többek között *Levy* (2) Prigal és munkatársai (3) foglalkoztak az asthma symptomás gyógyszereinek a vitalcapacitás növekedésével ellenőrizhető hatásosságával. Eljárásom abból áll, hogy meghatározom a vizsgált személy vitalcapacitását I/20 mgr adrenalin iv. beadása előtt és utána 3—5 perccel. Mindkét esetben több leolvasást végzek mindaddig, míg a maximális értékeket constansan el nem éri a beteg. Vizsgálataimnál Tonogent használtam, amit physiologiás konyhasóban frissen higítottam (I amp. Tonogent+9 ccm higító folyadékot 10 ccm-es fecskendőbe felszíva, összekeverve, ebből 0·5 ccm-t injiciáltam). Betegeim — eltekintve az 1—2 percig tartó szívdobogástól és esetleg remegéstől — az injectiót valamennyien jól tűrték.

A vizsgált anyag megoszlását betegség szerint az I. táblázat mutatja. Meg kell itt jegyeznem, hogy asthmás betegeim egy esetben sem mutatták jobbszív elégtelenség tüneteit (májpangás, oedema stb.).

1. táblázat

Asthmabronchiale roham közben:	Rohammentes asthma esetek száma:	Egyéb betegek száma:
8 (2 férfi, 6 nő)	58 (34 férfi, 24 nő)	70 (41 férfi, 29 nő)

Roham közben adott 1/20 ccm adrenalin átlagban 27·7%-kal (10·4—55·5%-ig) emelte a vitalcapacitást (2. táblázat).

2. táblázat

			Vitalcapacitas Tonogen előtt ccm	Tonogen után ccm
1.	52 é. nő,	15 év óta asthmás	2200	2500
2.	40 é. fi,	12 év »	1800	2800
3.	50 é. nő,	22 év »	2000	2500
4.	51 é. nő,	5 év »	1600	2100
5.	26 é. nő,	5 év »	1800	2800
6.	38 é. fi,	5 év »	3600	4200
7.	54 é. nő,	20 év »	1400	2000
8.	44 é. nő,	27 év »	2900	3200

Adrenalin próba asthmás betegeknél roham közben.

Ha az utolsó roham 1—7 nappal korábban zajlott le, a vitalcapacitás növekedés középértékben 21·9% volt (7·4—54·4%-ig, l. a 3. táblázatot).

3. táblázat

			Vitalcapacitás Tonogen előtt ccm	Tonogen után ccm
1.	23 é. nő,	3 év óta asthmás	2700	2900
2.	63 é. nő,	15 év »	2000	2600
3.	44 é. fi,	3 év »	2500	2900
4.	45 é. fi,	6 hó »	2300	2600
5.	46 é. nő,	17 év »	2500	2800
6.	54 é. fi,	2 év »	2200	2700
7.	29 é. fi,	5 év »	2300	2900
8.	38 é. nő,	6 év »	2400	2900
9.	55 é. fi,	3 év »	2800	3800
10.	46 é. nő,	1 év »	2500	2800
11.	60 é. fi,	3 év »	2500	3000
12.	47 é. fi,	8 hó »	3400	3900
13.	54 é. fi,	2 év »	3500	4000
14.	49 é. nő,	9 év »	2300	2500
15.	28 é. nő,	2 hó »	2800	3500
16.	48 é. fi,	24 év »	3400	3900
17.	31 é. fi,	3 év »	2400	3400
18.	42 é. nő,	6 hó »	2400	3100
19.	41 é. nő,	2 év »	2100	2500
20.	39 é. fi,	3 hó »	2000	2500
21.	45 é. fi,	5 év »	1400	2000
22.	53 é. fi,	2 év »	2250	2700
23.	52 é. nő,	15 év »	2200	2500
24.	35 é. nő,	6 hó »	1600	2500
25.	29 é. nő,	10 év »	3500	4000
26.	43 é. fi,	14 év »	3900	4600
27.	54 é. nő,	20 év »	1400	2000
28.	52 é. fi,	11 év »	2200	2800

Adrenalin próba asthmás betegeknél, akiknél az utolsó roham 1—7 nappal a próba elvégzése előtt zajlott le.

Az 1—4. hét óta rohammentes asthmások vitalcapacitása középértékben 15·5%-kal emelkedett (10·3—33·3%-ig, l. a 4. táblázatot).

4. táblázat

			Vitalcapacitas Tonogen előtt ccm	Tonogen után ccm
1.	59 é. fi,	3 év óta asthmás	3800	4200
2.	28 é. nő,	2 hó »	3100	3600
3.	51 é. nő,	10 év »	2500	2800
4.	14 é. fi,	8 év »	2800	3300
5.	58 é. fi,	1 év »	3800	4400
6.	38 é. fi,	1 év »	1600	2200
7.	38 é. nő,	16 év »	2100	2400
8.	56 é. fi,	5 év »	3000	3500
9.	53 é. fi,	5 év »	3000	3800
10.	38 é. fi,	7 év »	3700	4200
11.	36 é. fi,	2 év »	4500	5000
12.	39 é. fi,	2 év »	4800	5400
13.	45 é. fi,	3 év »	4400	4900
14.	23 é. fi,	3 év »	4400	5000
15.	48 é. nő,	8 év »	2900	3400
16.	41 é. fi,	8 év »	2200	2900
17.	20 é. nő,	3 év »	2250	3000
18.	43 é. fi,	12 év »	3000	3600
19.	58 é. fi,	6 hó »	2500	2900
20.	44 é. nő,	27 év »	2900	3200

Adrenalin próba asthmás betegeknél, akiknél az utolsó roham 1—4 héttel a próba elvégzése előtt zajlott le.

Tünetmentes asthmásoknál, akiknek utolsó rohama 1 hó—5 hónap között volt, a vitalcapacitás átlagos emelkedése 15·3%-ot ért el (7·2—50%-ig, l. 5. táblázatot).

5. táblázat

		Vitalcapacitas Tonogen előtt ccm	Tonogen után ccm
1.	50 é. fi, 1 év óta asthmás	2300	2600
2.	45 é. nő, 10 év »	2600	3500
3.	58 é. nő, 12 év »	1000	1500
4.	65 é. fi, 5 év »	2250	2500
5.	61 é. nő, 4 év »	1900	2200
6.	41 é. nő, 3 év »	2750	2950
7.	36 é. nő, 4 év »	3250	3500
8.	15 é. fi, 5 év »	2600	2900
9.	38 é. fi, 6 év »	2300	2600
10.	29 é. fi, 5 év »	2600	2900

Adrenalis próba asthmás betegeknél, akiknél az utolsó roham egy v. több hónappal a próba elvégzése előtt zajlott le.

Asthmás betegeimnél végzett adrenalin-próba (2—5. táblázat) azzal az eredménnyel járt, hogy Tonogenre valamennyien a vitalcapacitás jelentős emelkedésével reagáltak (7·2%—55·5%-ig). Az egyes csoportok elemzéséből az a felismerés adódott, hogy — statisztikai átlagot nézve — szabályszerűség áll fenn a rohammentesség időtartama és a vitalcapacitásnak adrenalinra történő emelkedése között. Minél hosszabb idő telt el az utolsó roham óta, annál kisebb mértékben képes növekedni a vitalcapacitás adrenalin befecskendezése után.

Rohammentes betegeim fizikális vizsgálata 36 esetben teljesen negatív tüdőleletet adott, 22 betegnél találtam csak hallgatózással több-kevesebb eltérést a physiologiástól (érdes légzés, sípolás, búgás, megnyult kilégzés). A vitalcapacitások nagysága adrenalin előtt 1000 és 4800 ccm közötti értékeket mutatott; átlag érték 2684 ccm volt.

A controll anyagot 8 balszív elégtelenség, 2 compenzált myodegeneratio cordis, 2 compenzált bicuspidalis insulfficientia, 1 compenzált combinált mitral vitium, 11 bronchitis chronica, 5 bronchiectasia, 3 pleuritis, 4 pneumonia, 2 emphysema pulmonum, 1 pneumothorax, 10 hyperthyreosis, 5 st. post strumectomiam, 6 st. post resectionem ventriculi, 2 silicosis, 1 Addison-kór, 1 hypotensio, 5 egészséges egyén képezte.

A controll-anyagnál a kórisme megjelölésével a 6. és 7. táblázat mutatja a vitalcapacitás viselkedését a próba alatt. Balszív elégtelenségben szenvedő minden betegem (8 eset) jelentős emelkedéssel reagált adrenalinra. A vitalcapacitás emelkedése itt 9 és 40% között volt. Ez jól megegyezik *Plotz* (4) leletével, aki ugyancsak 8 balszív decompenzált betegénél azonos észleletet tett.

A szívbetegek egy másik csoportjánál, olyan mitral stenosisos egyéneknél, akik sem oedemával

6. táblázat

		Vitalcapacitás Tonogen előtt ccm	Tonogen után ccm
I.	58 é. fi, ...	2700	3300
II.	40 é. fi	2100	2450
III.	32 é. fi	2300	2500
IV.	31 é. nő	2100	2750
V.	52 é. nő	1400	2000
VI.	43 é. fi	3200	3500
VII.	54 é. nő	1250	1900
VIII.	61 é. nő	1900	2200

Adrenalin próba balszív elégtelenségben szenvedő betegeknél.

7. táblázat

		Kórisme	Vitalcapacitás Tonogen előtt ccm	Tonogen után ccm
1.	33 é. nő,	Myodeg. cordis	3200	3000
2.	61 é. fi,	» »	3400	3400
3.	40 é. nő,	bicusp. insuff. comp.	3800	3800
4.	35 é. nő,	» » »	2600	2750
5.	48 é. fi,	sten. et insuff. mitr. c.	1000	1700
6.	35 é. fi,	bronchitis chronica	4500	4400
7.	53 é. fi,	» »	2700	2700
8.	59 é. nő,	» »	1250	1250
9.	54 é. fi,	» »	3500	3500
10.	44 é. fi,	» »	3500	3300
11.	39 é. nő,	» »	2900	3000
12.	43 é. fi,	» »	2600	2600
13.	37 é. nő,	» »	2600	2600
14.	56 é. nő,	» »	2700	2500
15.	49 é. fi,	» »	3200	3100
16.	43 é. fi,	» »	3400	3400
17.	67 é. fi,	bronchiectasia	2100	2100
18.	59 é. fi,	»	2400	2400
19.	66 é. fi,	»	1900	1900
20.	48 é. fi,	»	2500	2500
21.	58 é. fi,	»	2750	2800
22.	25 é. fi,	pleuritis exsudativa	2600	2500
23.	40 é. nő,	» »	3700	3800
24.	19 é. nő,	» »	2800	2800
25.	46 é. nő,	pneumonia	2500	2400
26.	36 é. fi,	»	4100	4100
27.	46 é. fi,	»	3300	3300
28.	43 é. fi,	»	2400	2200
29.	51 é. fi,	emphysema pulm.	2800	2800
30.	49 é. fi,	» »	2900	3100
31.	16 é. nő,	pneumothorax	3000	3000
32.	37 é. fi,	silicosis	3200	3400
33.	41 é. fi,	»	3300	3250
34.	18 é. nő,	hyperthyreosis	2700	2700
35.	43 é. nő,	»	2500	2400
36.	28 é. nő,	»	2700	2700
37.	27 é. nő,	»	2800	2800
38.	43 é. fi,	»	3800	3800
39.	27 é. nő,	»	1600	1600
40.	39 é. fi,	»	3300	3300
41.	33 é. fi,	»	3400	3400
42.	34 é. fi,	»	3700	3700
43.	34 é. fi,	»	3600	3750
44.	29 é. nő,	st. p. strumect.	2600	2700
45.	33 é. nő,	» »	2300	2200
46.	29 é. fi,	» »	4200	4100
47.	27 é. nő,	» »	2400	2400
48.	40 é. nő,	» »	2750	2700
49.	45 é. fi,	st. p. resect. ventr.	3800	3800
50.	33 é. fi,	» » »	3700	3700
51.	45 é. fi,	» » »	3500	3600
52.	40 é. fi,	» » »	3900	3700
53.	26 é. fi,	» » »	2900	2800
54.	39 é. fi,	» » »	2800	2900
55.	43 é. fi,	M. Addisoni	3200	3200
56.	21 é. nő,	hypotensio	2300	2100
57.	28 é. fi,	sine morbo	4200	4100
58.	46 é. nő,	»	2700	2700
59.	25 é. fi,	» »	4500	4500
60.	30 é. nő,	» »	3400	3400
61.	30 é. fi,	» »	4300	4300
62.	52 é. nő,	» »	3200	3200

Adrenalin próba egészségeseknél és különböző megbetegedések esetén.

vagy májpangással nem rendelkeznek és arrhythmia perpetuát sem mutatnak, *Gottsegen* (5) írta le a vitalcapacitás emelkedését 1 mgr. s. c. adott adrenalinra. A 7. táblázatban szereplő egyetlen beteg, aki adrenalinra a vitalcapacitás jelentékeny növekedésével reagált (V. sz. beteg), compensált combinált mitral vitiumban szenved. Valamennyi többi controll-betegünknél adrenalin után változatlan volt a vitalcapacitás. Emelkedés egy esetben sem haladta meg a 6·8%-t.

Észleléseim azt mutatják, hogy az adrenalinpróba cardialisan compenzált asthmás betegeimnél minden esetben a vitalcapacitásnak 7%-ot túlhaladó emelkedését idézi elő — köztük 30 olyan esetben is, amikor a beteg már hetek, ill. hónapok óta rohammentes és még enyhébbfokú nehéz légzést sem vett észre magánál ; többségében fizikális vizsgálattal negativ tüdőlelettel rendelkező betegeknél is. Használhatóságát asthma bronchiale kórismézésére nem csökkenti az a körülmény, hogy balszív elégtelenségnél, stenosis mitralis bizonyos eseteiben ugyancsak pozitív eredményeket ad, mert ezekben az esetekben — csak az egyszerűbb vizsgálati eljárásokat tekintve — az anamnesis, fizikális vizsgálat, Röntgen átvilágítás, electrocardiogrammnak sokszor egyike, máskor több együttesen, biztonsággal leválasztja ezt a csoportot az asthmásoktól. Várható, hogy olyan asthmásoknál, akik jobbszív elégtelenségben szenvednek, csökken, ill. megszűnik a pozitív reactio, esetleg negatívba csap át az adrenalin haemodynamicus hatása következtében. Ezen állapot kórismézése azonban nem okoz nehézséget.

A próba kivitelénél zavarólag hathat a vizsgált egyén psychés, ill. subjectiv okokból nem egyenletes erőkifejtése ; ezt azonban a gyakorlatban türelmes, de határozott magatartásunkkal korrigálni tudjuk. Minden esetben ismételten— napok, illetve hetek elteltével — újra elvégeztem a próbát ; eredményeim egyértelműek voltak. Meg kell itt azonban jegyeznem, hogy *Dissmann* vizsgálatai óta (6) — egyéb életjelenségekhez hasonlóan — az egyén vitalcapacitásának napszaki rythmusa ismeretes, ezért összehasonlító vizsgálatokat ugyanazon egyénnél azonos napszakokban ajánlatos elvégezni.

Összefoglalás. 1/20 ccm 1%-os adrenalin i. v. adagolása cardialisan compensált rohammentes asthmások vitalcapacitását — 58 esetben vizsgálva — significans módon emeli (7·4%-tól 50%-ig, átlagban 17%-al). Ennek alapján kétséges latens asthma esetekben szerző ajánlja a próba elvégzését.

IRODALOM. 1. *Wyss F. and Stucki H.:* Helv. Med. Acta, Basle 1949. 16/2. (138—146). — 2. *Levy :* J. of Allergy. Vol. 18. No 4 : 244. 1947. — 3. Prigal and ass. J. of Allergy. Vol. 18. No. 1 : 17. 1947. — 4. *Plotz :* Annals Int. Med. 26 : 521. 1947. — 5. *Gottsegen :* Cardiologia. Vol. XIV. Fasc. 5. 1949. — 6. *Dissmann, E.:* Acta Med. Scand. Vol. 137. Fasc. 6. 1950.

ÖSSZEFOGLALÓ REFERÁTUM

A szolnoki közkórház bőrosztályának (Főorvos : Schlammadinger József dr. egyet. m. tanár. Igazgató : Sarkady László dr.) közleménye.

Az ú. n. »salvarsan-icterusról«*

Irta : SCHLAMMADINGER JÓZSEF dr.

Az élete delén meghalt kiváló bécsi dermatologus *J. Kyrle* — az abortiv kúra megalkotójának — kezdeményezése óta számos kísérlet és eljárás született abból a célból, hogy a syphilist minél gyorsabban lehessen meggyógyítani az egyén és a társadalom érdekében. Az elmult két évtized kísérletei során heroikus adagokban fecskendezték az újabb és újabb arsenkészítményeket egyedül vagy bismuthtal, újabban meg penicillinnel kombinálva mely az arsentűrőképességet fokozza és maga is hatékony antisyphiliticum. 5—8—10 napos kúrákat végeztek részben lázkezeléssel *(Thomas—Wexler)* majd 20 napos kúrákat, végül *Turner—Sternberg* 26 hetes kontinuális kezelési módszere bizonyos megállapodást jelentett. *Szodoray* szemléletes és kritikai módon foglalkozott ezekkel a kísérletekkel az Orvosok Lapja 1949. 5. sz.-ban. Az ott felsoroltakon kívül érdemesnek tartom megemlíteni *F. Popchristof G. Georgief* és *A. Levkof* kísérletét a sofiai bőrklinikán : 4,5—5,5 g arsenobenzolt, 12—15 ccm bismuthot egyidejűleg alkalmaztak *48—72 óra* leforgása alatt, 6—800.000 E. penicillin védelme mellett.

Mindezek a próbálkozások azt eredményezték, hogy az arsenobenzolok ugyan több ártalmat okoztak, de a kúrák therapiás hatékonysága gyenge, kérdéses, ki nem elégítő volt. *Szodoray* idézi *Eagle* és *Hogan*, valamint *Kemp* által állatkísérletben meghatározott *»időfactort«*, melynek értelmében *legalább hat hét szükséges, hogy a spirohaetával fertőzött nyulakon az antysyphiliticum teljesen sterilizáljon.* »Ez az időtényező nemcsak az arsen- és bismuth-készítményekre hanem úgy látszik a penicillinre is érvényes.« *Földvári* 1950-ben beszámolt a klinikáján elért eredményekről

* Referátum a Dermat. Társulat debreceni Szakcsoportjának 1950. május 7-én tartott ülésén.

a 26 hetes folytatólagos kúrákkal, amik nem nagyon biztatóak. *Rothman István* »megbocsáthatatlan merész kísérletnek mondja a korai syphilisnek egyetlen kúrával kezelését«. A Szovjetúnióban nagy tartózkodással ítélik meg a forszírozott kúrákat s azokat csak intézetben engedik keresztülvinni.

A gyakorló orvos a syphilis gyógyítása terén két körülménnyel találja magát szemben : az egyik az erélyes kezelés szükségessége egyéni és közegészségügyi szempontból a másik az arsenobenzolok okozta ártalmak respektálása. Aki tanuja volt már betege halálának angio-neurotikus tünetkomplexus, akut sárga májsorvadás, vagy enkephalitis haemorrhagica következtében, annak ezek a tragikus események bizonyára kedvét szegik túlerélyes kísérletektől. A másik oldalon nem vitatható a Népj. Minisztérium kezelési tájékoztatójában mottóként szereplő alternativa igazsága sem : »Amit a vérbaj kezelésének túlóvatosságával a kezelés károsodásaiban megtakaríthatunk, azt sokszorosan ráfizetjük az alulkezelések után fellépő késői szövődményekkel«.

Az arsenobenzolkezelések igen komoly és elég gyakran jelentkező szövődménye a dermatitis, az icterus és a nitritoid crisis, nemcsak quoad vitam, hanem inkább quoad sanationem, mert a további kezelés kényszerű korlátozását vonja maga után.

A salvarsan-kezelés bevezetése után hamar felfigyeltek az egyre szaporodó icterusokra, úgyhogy egyenesen »salvarsan-icterusról« beszéltek, még pedig korai vagy késői formáról aszerint, hogy a kúra alatt, vagy a kúra befejezése után rövidebb-hosszabb idő mulva jelentkező megbetegedésről volt-e szó. Annál inkább gondot okoztak ezek az icterus-esetek, mert 10%-uk atrophia hepatis flava-ba torkolt. Hogy valamiféle összefüggést éreztek a salvarsan és icterus között, azt a kórkép elnevezése eléggé bizonyítja, de nem tudták megmagyarázni, mert sok érthetetlen körülmény forgott fenn. *Herxheimer* olymódon próbálta a salvarsan szerepét kikapcsolni, hogy rámutatott a különbségre, ami arsen- és phosphormérgezés következtében beállott májelváltozás és az atrophia flava között fennáll : az előbbi esetben az acinusok széle betegszik meg és zsírosodik el, viszont az utóbbiban az acinusok közepe esik áldozatul a necrosisnak, közömbös, hogy milyen okból. Nem vette figyelembe, hogy a salvarsan nem mint arsen hat egyedül, hanem mint vegyület. *Ruge* szerint a salvarsan érzékenyíti a májat, viszont mások már korán feltételezik, hogy különféle fertőző betegségek, melyeknek elhárításában a máj tevékenyen résztvesz s ennek folytán erősebben igénybe van véve, lényeges szereppel rendelkeznek. Ezek közé számították magát a syphilist is — így *Kloeppel, Zieler, Birnbaum* — de hozzátették, hogy nem lehet az icterus-kérdést egyszerűen csak a syphilisnek tulajdonítani, mert időnként és helyenként halmozva jelentkezik, ami egyéb tényezők és körülmények fennforgására is utal *(Linser* és *Vohwinkel* monographiája). A járványszerű icterus felléptével természetesen szaporodott a syphilisbetegek és salvarsankezelésben lévők icterusa is. Az első háború vége felé és utána is tömegével láttak salvarsankezelés folyamán icterust, ez a körülmény, valamint a második világháború alatt és után szerzett tapasztalatok az injectiós kezelések kapcsán általában szaporodó icterus esetekkel arra a következtetésre adtak alkalmat, hogy ezek nem is állanak oki összefüggésben a salvarsannal.

Kerl 1923—25 között 152.126 beteg közül 600 esetben talált dermatitist és 300-ban icterust, melyek közül 22 halálos kimenetelű volt. Ugyancsak a 20-as évek elején a Spiethoff-klinikán, majd Ingolstadtban és még másutt észleltek járványszerűen fellépő icterust, úgyhogy már akkor kényszerültek bizonyos intézkedések foganatosítására, amiknek hatásossága is azt a látszatot keltette, hogy itt nem a syphilisnek és a gyógyszereknek, hanem egyéb tényezőknek kell szerepet tulajdonítani.

A *hepatitis epidemica* és az ú. n. *homologserumsárgaság* ismeretessé válása után az érdeklődés ezek felé fordult. Hazánkban is számos szerző foglalkozott ezzel a kérdéssel *(Braun, Flamm* és *Szász, Flamm* és *Kürthi, Magyar)* elsősorban természetesen belgyógyászati szempontból, de a legújabb dermatológiai irodalom is ebből a szempontból tárgyalja a salvarsan-icterus kérdését. *György Erzsébet* 1949-ben közli Guszman nemibeteggondozó intézetéből, hogy »meglepően sok syphilises beteg esik át kúrája folyamán sárgaságon«. Az összes budapesti nemibeteggondozó anyagából 1074 syphilises férfi és 2186 nő közül 30 férfi és 49 nő kapott sárgaságot, azaz összesen 2,4%. Férfiak közül 2,9%, nők közül 2,2%. *Borensztejn* 216 homolog serum-sárgaságról számol be egy Németországban felállított lengyel nemibetegközpontból. A járvány 1946 nov.-ben kulminált, 40 halálosvégű eset volt, 120 beteg kapott salvarsant, 96 nem. A salvarsant kapott esetek sokkal súlyosabbak voltak, ezeknek 30%-a meghalt. Mind jóltáplált egyén volt. Incubatiós idő 55—150 nap. Állatoltás egy esetben járt sikerrel. Az acut májsorvadásban néhánynapos betegség után meghalt egyén vérsavójával oltott nyúl az injectio után 2 hónappal elpusztult, míg a kontrollnyúl életben maradt. *György* említi, *Fallot* személyes közléséből tudja, hogy Párisban a német megszállás idején a németek sikerrel végeztek complementkötéses vizsgálatokat atrophia hepatis flavaban meghalt egyén májából készített antigent használva. *Lawrence* és *Olanszky* vizsgálatai szerint 49 betegnél 5 napon át nyujtott 1200 mg mapharsid nem okozott májártalmat, a legérzékenyebb próbákkal sem lehetett functiozavart kimutatni. Ebből azt következtették, hogy az arsenobenzol ép májra valóban nincs károsító hatással. Ezzel kapcsolatban idézem *Kellnert*, aki ezt írja : »meglepő,' milyen kevés májszövet maradhat vissza aránylag elég jól működő májban«. Megvan tehát a magyarázata, miért hagynak cserben a functiós próbák annak eldöntésében, hogy melyik esetben adható nyu-

godtan tovább a salvarsan s miért kell elsősorban mindig a beteg subjektiv panaszaira és a klinikai vizsgálatra támaszkodni. *Farkas Lili* szerint az arsenobenzoladag növelésével, illetve az összarsenobenzolmennyiségnek növekedésével fokozódikaz arsenobenzolártalomban szenvedők száma. Szerinte a legtöbb ártalom a syphilis friss eseteiben a kezelés kezdeti szakában, az első kúra folyamán, vagy ezután lép fel. Nyilván fiatal egyéneket kezelt friss syphilis miatt ; viszont gondolni kell arra, hogy a hepatitis epidemica is túlnyomórészt a fiatalabb korosztály betegsége.

Földvári szerint az icterusok száma mapharsen-kezelés kapcsán 4,3% volt, ami majdnem megfelel az általános statisztikai arányszámnak a 4,99%-nak. Halálosan végződött 7 atrophia hepatis flava. Ezek közül azonban a többség 1944—46-ig lejárt készítményt kapott. A régebben lejárt, tehát feltehetőleg toxicusabb készítmények 10%-ban okoztak icterust, míg a későbbi lejáratúak csak 2,6%-ban. *Szádeczky* ugyancsak mapharsen-kezeléssel kapcsolatban 6% icterusról számol be és megemlíti, hogy az irodalom alig tesz említést ilyen ártalmakról, kivéve *Astrachant*, aki 15%-ban látott mapharsen-kezelés kapcsán icterust. *Szádeczky* ezt a magas %-ot azzal magyarázza, hogy betegeik különösen a téli és tavaszi hónapokban viszonylag szénhydrat- és vitaminszegény, de zsiradékban dúsabb táplálékon éltek s ezt a véleményét megerősítva látja attól a körülménytől, hogy a mapharsennel egyidőben más betegeken folytatott arsenobenzolkúrák hatására is nagyobb számú icterus lépett fel.

Az ú. n. salvarsan-sárgaság tekintetében *Krinszkij* folytatott igen tanulságos kísérleteket a moszkvai Hadiorvosi Akadémia bőrklinikáján. Külön tanulmányozta nyulakon sorozatos kísérletekben a syphilisnek, a novarsenolnak, phosphornak hatását a májra, majd e háromnak és banalis bélfertőzéseknek a két első tényezővel együttes hatását. A következőket állapította meg : »1. a syphilis-szel fertőzött állat mája csak abban az esetben válik érzékennyé a novarsenol therapiás adagjai iránt, ha a májat már előzően valamilyen károsodás (foszfor) érte. A syphilis vagy az arsenobenzol-készítmények, vagy a kettő együtt nem fejtenek ki káros hatást a májra. 2. Néhány klinikus álláspontja, amely szerint a *jóminőségű* arsenobenzol-készítmények nem hepatotoxicusak és az általuk okozott májlaesio csak egyéb tényezőknek közrejátszásával jön létre, teljesen megokolt. 3. Kísérleti adatai nem cáfolják meg, hanem ellenkezőleg, megerősítik az ú. n. salvarsan-sárgaság fertőzéses aetiologiájának (részben virusfertőzés) lehetőségét, ugyanakkor azonban azt is feltételezhetővé teszik, hogy a fertőzés nem egyedüli oka a megbetegedésnek s azoknak a hepatitiseknek az aetiologiájában, amelyek az arsenobenzol-készítményekkel való kezelés kapcsán keletkeznek, több tényező szerepel.«

Hofbauer a lueses betegen fellépő icterusokat a következő módon osztja fel : 1. icterus syphiliticus praecox. A primaer vagy secundaer stadiumban jelentkezik kezeletlen betegen a kiütésekkel egyidőben vagy előbb. Kritériuma, hogy a beteg megelőzően hat hónapon keresztül nem részesült injectiós kezelésben, de még vérvételben sem.

Ez az icterusforma általában jól reagál antilueses kezelésre. Bizonyos esetben nehézségbe ütközik a diagnosis, ha egyéb icterusforma nem zárható ki bizonyossággal. 2. Olyan icterus, mely az első injectio után keletkezik, ami vagy Herxheimer-reactiónak fogható fel, vagy pedig a 9. napos kiütéssel egyenértékű. 3. Toxikus májártalom következtében fellépő icterus, amit az arsenobenzolkészítmény vált ki, többnyire dermatitis-szel együtt, de anélkül is. 4. Icterus hepatitis epidemica, tehát virusfertőzés következtében, rendszerint cseppfertőzéssel terjed ; természetesen felléphet syphilises betegen is kezelés közben, épúgy mint nem syphilises betegen. 5. Icterus, mely rendszerint az első kombinált kúra végén, többnyire utána, vagy a II. kúra folyamán, sőt még később jelentkezik, vagyis legkorábban 50 nappal a kúra kezdése után és legkésőbb 180 nappal az injectiós kezelés befejezése után. Ezt mint *homolog serumicterust*, tehát emberi savóval, vagy vérrel szennyezett injectiós tűkkel, fecskendővel, vérvételi tűvel (Francke-lándzsával) stb. átvitt virusos icterust kell felfogni, bár mindenkor lehet hepatitis epidemicáról is szó, hiszen egyelőre sem klinikai, sem laboratóriumi, sem histologiai úton nem lehet differentiálni. 6. Icterus késői syphilises májelváltozás következtében (gumma).

A homolog serumsárgaság fennforgásának lehetősége az ú. n. késői salvarsansárgaságokban minden nehézséget megold, ami a régebbi szerzőknek problémát okozott. Hiszen régebben is gondoltak már fecskendőkkel átvitt láthatatlan kórokozókra ; *Spiethoff*, mikor exorbitans icterusjárvány dúlt intézetében (akkor még a salvarsant részben savóban oldva adták), gondolt először arra, hogy kicserélje egész fecskendőkészletét, mire meg is szűnt az icterusjárvány. Ez még 1921-ben történt. Mások is a fecskendők és tűk megfelelő sterilisatiójával igyekeztek leküzdeni az icterusjárványokat. *Salaman* egy órán át 150 C° légsterilisatióval ért el eredményt. Ezenkívül minden egyes salvarsanadagot külön pohárban oldott fel, az injectiót adó orvos minden egyes injectio után szappanos vízzel mosta meg kezét. Ezzel az eljárással az icterusokat 68%-ról sikerült 3%-ra lenyomni. *Truelove* és *Hogben* sterilisatióval 50%-ról 5%-ra szorított le az icterus eseteket. *Borensztejn* a Laird által leírt preston-technikát alkalmazta, e szerint a fecskendőket folyóvízzel, majd szappannal, ezután dest. vízzel mossa, 5% karbolsavba mártja, majd vízzel öblíti és 20 percig főzi. Ezen eljárás alkalmazása után hepatitis esetei majdnem nullára csökkentek hat hónap alatt. Vitás volt, hogy a fecskendőfelszerelésnek folyóvízben történt mosása, majd kifőzése elég-e a homolog serumsárgaság kórokozójának elpusztítására. Az Arztklinikán rögtön az injectio után, mielőtt még vérnyomok beszáradhatnának, folyóvízzel mossák, aztán 10 percig főzik az instrumentumokat s ezzel sikerült az icterusok számát elenyészően csekélyre visszaszorítani. Ajánlják egyesek a fecskendőknek,

tűknek Chrysler-oldatban tartását (Rp. Acidi carbolici liquefacti 3,0, Natrii borici 5,0, Formaldehydi 15,0, Aquae dest. ad 1000,0).

1949 januártól október végéig a szolnoki nemibeteggondozó intézetben antilueses kezelés kapcsán feltűnően sok icterust láttam. Igaz, hogy ezen idő alatt hepatitis járvány volt. 101 férfit és 103 nőt kezeltünk kombinált kúrával, mégpedig a férfiak csak neosalvarsant kaptak, a nők pedig csak mapharsent. Gyógyszerkészletünk észszerű felhasználása miatt volt ez így már elődöm alatt is. Különös volt az, hogy a nők közül *egy sem* betegedett meg icterusban (egyéb kisebb-nagyobb kellemetlenség, gyomorpanasz, főfájás, hányás volt a mapharsentől is), a férfiak közül (tehát akik neosalvarsant kaptak) ezzel szemben 9, pontosan 8, 9%. Az injectiós technika ugyanaz volt: sajnos, csak két fecskendőnk lévén, ezzel a két fecskendővel, mindig újonnan váltott és kifőzött tűvel adtuk az injectiókat. A fecskendőt desztillált vízzel és alkohollal húztuk át. Kétségtelen ki kellett volna főzni a fecskendőket minden injectio előtt, de ez kivihetetlen volt a tömegkezelésben és a kevésszámú fecskendővel. Mindenesetre marad a tény, hogy a nők közül (akik mapharsent kaptak) ennek ellenére egy sem kapott icterust, viszont a férfiak közül feltűnően sokan. A megbetegedettek életkora 21—59 év között változott. Első kúráját kapta 4, friss syphilise volt 2-nek. Az első kúra alatt az 5. és 10. injectio között betegedett meg 2. Ismételt kúrák folyamán ugyancsak a kúra második felében betegedett meg szintén 2. Egy beteg a 26 hetes folytatólagos kúra 10. hetében kapott icterust. 3 beteg a kúra befejezése után 3—6 héttel lett beteg. Egy beteg aki solusalvarsant kapott i. m., a kúra befejezése után 3 hónappal lett beteg. Az icterus fellépte előtt a betegek panaszmentesek voltak, ismételten elvégzett urobilinogen reactio negativ volt. Az icterus felléptét azonban mindig enyhe gyomorpanaszok kísérték Láz nem volt.

Két beteg meghalt. Az egyik 50 éves beteg, aki primaer syphilis miatt az első kúráját végezte, a 8. neosalvarsan után gyomorpanaszokkal beteg lett. Környezete gyomorrontásnak vélte a dolgot; a beteg 3 nap alatt comában meghalt. Utólag értesültem haláláról, amikor érdeklődtem a beteg elmaradásának oka felől. Az eseményeket csak katamnesztikusan tudtam megállapítani A beteg kicsapongó, potator volt. A másik halállal végződött esetben solusalvarsant kapott a beteg i. m. A hatodik kúrájának befejezése után 3 hónappal icterus jelentkezett, ami cirrhosisba ment át s két hónap alatt halálhoz vezetett. Ebben az esetben ugyancsak potátorról volt szó, aki rendszertelenül táplálkozott. Alkoholismust még további három esetben tudtam megállapítani. Az anamnesist e tekintetben tudvalevőleg nehéz kideríteni, mert a betegek emberi gyengeségből leplezik azt. A valót inkább a családtagoktól lehet megtudni bizalmas beszélgetés során. A többi icterus jóindulatúan zajlott le. Ugyanezen idő alatt, tehát 1949 január és október vége között még 6 további olyan icterus-beteg feküdt kórházunk belosztályán *(Sarkady)*, aki vagy arsenobenzol kúra alatt, vagy utána betegedett meg. Ezen hat beteg közül 4 ugyancsak neosalvarsant kapott, csak kettő mapharsent. E két utóbbi hepatitise súlyosabb volt, mint az előbbieké. Mind a hat gyógyult. Az összes icterusos között 3 nő volt mind a három neosalvarsant kapott. Eseteink egy része megfelel a serumhepatitis kritériumának

Kétségtelen, hogy az ú. n. salvarsan-icterusok tekintélyes része, különösen a késői icterusoké, tulajdonképpen serumhepatitisnek fogható fel. Ezek ki is védhetők megfelelő sterilitási kautélák betartásával. Marad azonban a salvarsanokozta sárgaságok bizonyos hányada, ami nem magyarázható így s talán ezek a súlyosabbak. Ezek abba a csoportba tartoznak, amiket *Hofbauer* toxikus májártalmak néven foglal össze. Ezek a toxikus ártalmak többféle módon jöhetnek létre.

Kétségtelen vannak toxikus és kevésbbé toxikus készítmények. A készítmények lejárati ideje számításba veendő, példa erre az Európába került, lejárt mapharsenekkel tett tapasztalat. Más készítmény is válhatik toxikussá állás közben. Figyelembe veendő, hogy a szervezet bizonyos körülmények között retineálja a salvarsant. *Pastinszky* és *Simon* Bal-kísérletei szépen demonstrálják ezt. Úgy találták, hogy a salvarsant túlnyomóan a máj halmozza fel, viszont a mapharsent a lép (máj RES-je egyesek szerint a májba beépített lép). *Horaček, Vojta* és *Klhufek* szintén az arsen-kiürülés gyorsulását látták BAL hatására, tehát a salvarsan bizonyos ideig a reticulumban raktározódik. *Rávnay* nagy tömegben látta kiürülni az arsent Dicaptol hatására salvarsandermatitis esetében s ugyanakkor a máj zavart működése is helyreállt, amiből arra következtetett, hogy a gyulladás retentiós eredetű volt. Legutóbb *Wirth* arról számolt be, hogy betegének első kúrája alatt a második salvarsanoltá után icterusa lett. Az arsenobenzolt abbahagyták. A négy hónap mulva kezdett második kúrában újra salvarsant adtak, gyomorpanaszok miatt egészen kis adagokban. A harmadik kúrában 3,6 g salvarsant kapott és még kúra alatt megsárgult, állandó rosszullétei, gyomorpanaszai voltak. Négy héttel a kúra befejezte után került hozzájuk a kórházba igen rossz állapotban, láztalanul, sötétsárga bőrrel és sclerával. Máj két harántujjal nagyobb volt. A beteg rohamosan romlott, comatosus lett. Ekkor nagy adag dicaptolt adagoltak. A hatás frappáns volt, a coma megszünt, a beteg meggyógyult. Ez is úgy magyarázható, hogy a retineált arsenobenzol dicaptol hatására kiürült a májból.

A mi eseteinkben, *Wirth* esetében is, valamint *Flamm* és *Kürthi* által vizsgált esetekben mindig megvoltak a gyomorpanaszok salvarsan-okozta hepatitisben. Régebbi szerzők úgy írták le a salvarsan-sárgaságot, hogy hirtelen köszönt be, előzetes gyomorpanaszok nélkül.

Virusos fertőzéseken, toxikus ártalmakon kívül van egyéb mechanizmusa is a kórképnek. A salvarsanoltások sensibilizálják a szervezetet. Az okozott ártalmak allergiás gyulladáson alapulnak ilyenkor. *Szódoray*nak sikerült arsenobenzolérzékeny betegek vérsavójában arsenobenzolt használva antigénül, komplementkötést, vagyis ellenanyagokat kimutatni. *Vámos, Vértes* és *Rácz* a nitritoid crisist allergiásnak tartják, az érfalak reversibilis elváltozását kiváltó okok következményeként fogják fel. A crisis tetőpontján fehérjevizelést találtak. Ugyanilyen crisis zajlik le a májban, mely *Fornet* és tanítványainak vizsgálatai szerint az allergiás események központjában álló szerv. A folyamat, ami lezajlik, serosus gyulladásnak felel meg, ami ritkán szorítkozik csak egy szervre, részt vesznek abban egyszerre máj, lép, pancreas, bőr, tüdő stb. A localisatiót a locus minoris resistentiae szabja meg *(Mamie)*. *Roholm* és *Krarup* azt tartják, hogy a salvarsanicterus kivétel nélkül azáltal jön létre, hogy a salvarsan a máj resistentiáját a hepatitis virussal szemben csökkenti. A hiányos táplálkozás hepatitis-ende-

miás vidéken, háború idején szintén májresistentiacsökkentő hatású. Számos szerző a máj szövettani szerkezetében lát okot arra, hogy a serosus gyulladás végeredményben oda lokalizálódjék.

A máj resistentiájának csökkentője az *alkoholismus*. Ezért hangsúlyoztam eseteink ismertetésekor, hogy több betegünk és éppen a legsúlyosabbak alkoholisták voltak. Ez okból betegedtek meg főként férfiak, mert ezek inkább visszaélnek az alkohollal, nehezebb munkát is végeznek, mint a nők. Régi tapasztalat az alkoholnak oki, de legalább is adjuvans szerepe a máj pathologiájában. A cirrhosisok létrejöttében az alkoholnak, illetve a szeszes italokban oldott szennyező anyagoknak *Ghon* szerint jelentőségük van. Ezelőtt mintegy húsz évvel a genfi népszövetség egészségügyi bizottsága *Askenazyt* bízta meg adatgyüjtéssel a cirrhosisok pathogenesisét illetően. A kérdőíveken pontosan fel kellett tüntetni az alkoholos anamnesist, a fogyasztott ital napi mennyiségét, minőségét stb. Gyakorlatomban azt tapasztaltam, hogy többnyire azzal a syphilises beteggel volt kellemetlen incidens: akár nitritoid crisis, akár icterus, aki vagy szokványos alkoholista volt, tehát abusust folytatott, vagy aki egyszeri erős excessus után jelentkezett injectióra.

Ezt a régi tapasztalatomat és a régi irodalmi adatokat támogatják *Korpássy* vizsgálatai. Tanninnak hosszabb ideig tartó subcutan adagolásával sikerült kísérleti állataiban hepatitist, cirrhosist és hepatomákat létrehoznia. Bebizonyította tehát a tannin hepatotoxikus voltát. A tannin nem tiszta, hanem komplex anyag. Több élvezeti cikkben előfordul, elsősorban a vörösborban. De a szeszes italok általában tartalmaznak különféle szennyező, szerves anyagokat vagy fémeket stb., melyek alkohol-abusus esetén — non vi, sed saepe cadendo — okozhatnak olyan elváltozásokat, amelyek talaján salvarsan-ártalmak fejlődhetnek. *Krinszkij* idézett munkájában kiemeli, hogy 107 salvarsan-sárgaságba esett betegének anamnesise a következő laesiókat árulja el: 8 esetben előzőleg is volt májbetegség, 7 betegnek recidiváló maláriája volt, 9 esetben chronikus gyomor-bél alteratiók szerepeltek és *71* személy *(66.3%)* több éven át nagymennyiségű alkoholt fogyasztott, mielőtt syphilis-szel fertőződött volna. Számos szerző említi az icterust előmozdító tényezők között a háborús megerőltetéseket, rossz, egyodalú táplálkozást, fáradalmakat stb. Még ezen a téren is kell alkoholismusra gondolni. Az emberek jó része gondját, baját, fáradtságát alkohollal enyhíti. Az ilyen embernek gyakran van gyomor-bélhuzamában olyan elváltozása, ami előmozdítja kórokozóknak a májba hatolását. Az ilyen ember sokszor fogyatékosan táplálkozik. Ha azután a syphilis és a salvarsan is bekapcsolódik ebbe a körbe, könnyen súlyos májártalmak származhatnak belőle. A kórokozó tényezőknek synergismusával találkozunk tehát.

Úgy gondolom, hogy a virusokozta hepatitisek felismerésével a salvarsan nem menthető fel icterogen szerepétől. A kérdés csak módosul. Icterust kiállott beteg további kezelése probléma. *Flamm* és *Szász* 50 hepatitist kiállott beteget vizsgált a kórházból távozás után 3 hónap — 2 év mulva. Jelentős részüknél még hosszabb idő multán is találtak klinikai tünetet. A teljesen tünetmentesen távozott 21 beteg közül az utánvizsgálatkor 14-nél objektiv eltéréseket észleltek (májmegnagyobbodás, tapintható lép, latens icterus, positiv functiós próba 11-nél volt). Az urobilinogen csak egy esetben volt positiv. Kettő hepatitise recidivált. A chronikus hepatitis aktivizálódásában felhívják a figyelmet a nehéz testi munka szerepére. Szerzők kifejezetten említik, hogy salvarsan-icterusos beteg nem volt az utánvizsgáltak között, de úgy vélem salvarsan-icterusra is állnak a mondottak. Ha hosszabb szünet után ismét salvarsanadagolásra szánjuk rá magunkat, az a helyes, ha azt intézetben hajtjuk végre, ahol a beteg ellenőrzése, teljes nyugalma biztosítható.

Referatumomból a következő gyakorlati szempontokat szűröm le: 1. az injectiós kezelésnél a sterilitás fokozottan betartandó. 2. Vizelet sűrűn ellenőrizendő fehérjére és urobilinogenre, ha ez utóbbi nem is egészen megbizható jel. 3. Megfelelő oldószer és praeparatum választása, lejárt készítmények kiküszöbölése. 4. Ambulans betegeknek gondos klinikai ellenőrzése minden injectio előtt, panaszaiknak gondos mérlegelése. Figyelem arra, hogy ne étkezés után jelentkezzenek injectióra. Életmódjuk szabályozása. 5. Alkoholos anamnesis pontos felderítése. 6. Icteruson átesett beteg újrakezelésében óvatosság, lehetőleg intézetben elhelyezés kúra idejére.

IRODALOM. *Braun P.*: O. H. 1949. 825. o. — *Borensztejn D.*: Lancet 1948. 941. Editonal: Lancet 1946. V. 15. — *Farkas Lili*: Bőrgy. és Venerol. Szle. 1947. 205. o. — *Flamm S.* és *Szász Gy.*: O. H. 1949. 465. o. — *Flamm S.* és *Kürthi L.*: O. H. 1950. 20. o. — *Földvári F.*: Bőrgy. és Venerol. Szle. 1948. 1. o. — *A. Ghon*: Path. Anat. von Ludwig Aschoff, II. kt. Jena. Verlag Gustav Fischer. 1928. — *György Erzsébet*: Bőrgy. és Venerol. Szle. 1949. 44. o. — *Hajós K.* és *Rajka O.*: Asthma, ekzema és allergia. Eggenberger — Rényi Károly kiad. 1944. — *W. Hofbauer*: Wien. kl. Wschr. 1949. 50. —51. sz. — *J. Horaček, K. Vojta* és *J. Klhufek*: Dermatologica, 1950. 1. sz. — *Kellner Béla*: O. H. 1949. 481. o. — *Korpássy Béla* és *Mosonyi Márta*: O. H. 1950. 257. o. — *Korpássy B.* és *Kovács K.*: Orv. Lapja 1949. 522. o. — *Krinszkij B. K.*: Bőrgy. és Venerol. Szle. 1949. 355. o. — *Linser P.* és *Vohwinkel K. H.*: Arzt-Zieler Hb. der Haut- u. Geschlechtskr. IV. kt. Urban & Schwarzenberg. 1934. — *Magyar Imre*: Orv. Lapja, 1949. 322. o. — *Mamie*: Schw. med. Wschr. 1944. 37. sz. — *Pastinszky I.* és *Simon M.*: Dermatologica. 1950. 87. o. — *P. Popchristof, G. Georgief* és *A. Levkof*: Bőrgy. és Venerol. Szle. 1948. 136. o. — *Roholm* és *Krarup*: Arch. f. Derm. u. Syph. 1940. — *Rávnay T.*: *Bőrgy.* és Venerol. Szle. 1948. 136. o. — *Szádeczky L.*: Bőrgy. és Venerol. Szle. 1948. 202. o. — *Szodoray L.*: Orv. Lapja, 1949. 129. o. — *Vámos L., Vértes B.* és *Rácz I.*: Bőrgy. és Venerol. Szle. 1949. 101. o. — *Wirth Ferenc*: O. H. 1950. 511. o.

A G Y A K O R L A T

Könyöktáji törések és szövődmények

Irta: BUGYI ISTVÁN dr. egyetemi magántanár

A könyöktáj igen gyakran törik. Minthogy ezeknek a törésformáknak 90%-a a gyermekkorra, méghozzá az első decenniumra esik, a kérdés gyakorlati szempontból igen fontos.

Az összetett, hármas, különböző mechanizmussal működő könyökízület igen kényes szerkezet. Ezért a könyöktáji törések orvoslásában kifogástalan functionalis eredményt elérni nem könnyű. Már kisebb eltolódások, csontkiugrások is jelentékeny mozgáskorlátozottságot okozhatnak.

A nyujtás, hajlítás, pro- és supinatio majdani helyreállításának előfeltétele a törés felismerése, a pontos kórjelzés, a tökéletes helyreigazítás és a szakszerűen vezetett utókezelés. Bármelyik pontnál csúszhat be hiba, mely életreszóló következményekkel jár. Végzetes tévedés volna majd az »utókezeléstől« várni a jó eredményt. Az orvoslás sikere többnyire az »első fordulóban«, a törés szakszerű ellátásakor eldől. Az itt elkövetett mulasztásokat utókezeléssel helyrehozni nem lehetséges. A merev ízület erőszakos mozgatása csak megbosszúlja magát. Mert az erőszakoskodásnak az ízületi felszínek újabb sérülése, újabb vérzések, újabb összenövések lesznek a következményei.

A kórjelzés sokszor valóban nehéz. A nagy vérömleny teljesen elfödi a deformitást és többnyire hiányoznak a törések classikus tünetei. Ezért a kétirányú rtg-felvétel nem nélkülözhető. Csak ennek segítségével tudjuk elkülöníteni a supracondylaris töréseket a ritkább, gyakorlati jelentőségükben is alárendelt egyéb törésformáktól (epicondylus törések, a felkar distalis végének T- és Y-törései, az orsócsont fejecsének lepattanása) — valamint a jóval ritkább és inkább a felnőtt korban létrejövő hátsó könyökficamtól.

A könyöktáj gyakori, typikus két törése:

a) a »supracondylaris törés« és

b) a »condylus törés«.

A töréseket kísérő szövődmények közül ugyancsak kettő magaslik ki. Éspedig:

a) a »Vokmann-féle ischaemiás contractura« és

b) a »myositis ossificans traumatica«.

Mindkét szövődmény veszélyt jelent a sérültre, mert végleges elnyomorodással fenyeget. De nagyon kellemetlen lehet az orvosra is, mert kártérítési pörrel támadhatják meg. Az alábbiakban ezekről a gyakori törésekről és komoly szövődményeiről lesz szó.

»Supracondylaris törés«

A gyermekkor ismert, jellegzetes törése. Létrejöttének mechanizmusa csaknem mindig ugyanaz: a gyermek nyujtott karral előreesik és a gyenge csont a könyök felett eltörik.

A felnőttek csontszerkezete erős. Ugyanerre az erőhatásra ritkán törik, inkább ficamodik a könyök. Vagy ha itt nem vezetődik le az erőhatás, a válltájék környékén összegeződött erővonalak a felkar sebészi nyakának törését vagy a váll ficamát pattantják ki.

Ha tehát gyermeket hoznak vizsgálatra »könyökficamodással«, látatlanba rámondhatjuk: supracondylaris törés. A rtg-kép igazolni fogja feltevésünket. Minthogy a törés nyujtott, túlfeszített könyök mellett jön létre, csaknem kivétel nélkül ú. n. »extensiós törés«-ről van szó. Ilyenkor a diastalis törési vég hátrafelé csúszik, míg a proximalis előfelé ugrik. Az éles, előugró proximalis törvégen kényes ér lovagol: az art. brachialis. Ez a nagy, az alkar vérellátását biztosító, gyér oldalágakkal rendelkező értörzs könyökhajlati szakasza supracondylaris töréskor mindig veszélyben forog. Könnyen sérülhet; vérömleny, vizenyő összenyomhatja. Ez pedig igen komoly szövődményt rejt magában: az ú. n. Volkmann-féle ischaemiás paralysist, illetve a későbbi contractura kifejlődését.

»Volkmann-féle ischaemiás contractura.«

A könyöktáji, elsősorban a supracondylaris törések tragikus szövődménye. Valamikor kizárólag a körkörös gipszkötés terhére írták a súlyos ártalom kifejlődését. Friss könyöktáji törések kezelésében a körkörös gipszkötés — még ha mindjárt fel is hasítjuk — mindig veszélyes és többnyire felesleges. Azonban ennek elhagyása sem mentesíti a beteget az igen súlyos szövődménytől. Létrejöttében főszerepe van a könyökízület bonctani szerkezetének. Az art. brachialis a könyökhajlatban szűk résbe kényszerül, melyet hátul a felkarcsont, kétoldalt az izomközti válaszfalak, elől a bőnye határol. Érthető, hogy ebben a »bonctani szoros«-ban már egyszerű vérömleny, vagy akár vizenyő is elég ahhoz, hogy az alkar vérellátásában komoly zavar álljon be. A bonctani tények ismeretében inkább azon kell csodálkoznunk, hogy ez a félelmetes szövődmény aránylag ritkán következik be. Ha a vérömlenyhez, vizenyőhöz még az előreugró proximalis törvég nyomása is társul, (melynek éles szélén »lovagol« a kifeszített verőér!) — minden előfeltétel meg van a katasztrófális ischaemia kifejlődésére. De többről is van szó. Fenyegető tünetek esetén a könyökverőér szabaddátétele után kitűnt, hogy az be volt szakadva, vagy az éles törvég felsértette.

Richard Volkmann tapintott elsőnek a folyamat lényegére, a Ztbl. f. Chirurgie 1881-ben megjelent

egyik számában. Közleményében tisztázta a tényállást, mely szerint az alkar bénulása nem ideg, hanem tisztán izom eredetű és ennek oka a vérellátásban bekövetkezett hiányosság. Megállapításai ma is helytállóak. A kórjelzés joggal viseli ma is a »Volkmann-féle ischaemiás contractura« megjelölést, mely nemzetközivé vált. Hét évtized telt el azóta és Volkmann megállapításaihoz máig sem fűztek lényegeset. Csupán a baj kifejlődésének mechanizmusa tisztázódott jobban. Ennek eredményeként az utóbbi évtizedben az ischaemia felismerésével és sürgős kezelésével sikerült csökkenteni a veszélyt.

Prophylaxis. A megelőzésben figyelmünket az alkar vérellátására kell összpontosítanunk. Megbízható mutatója a radialis érverés. A törés helyreigazítása előtt és után ezt kell ellenőriznünk. A durva, erőszakos helyreigazítás vagy annak kísérlete is nagy bajt okozhat. A sérült, vagy veszélyeztetett helyzetben lévő verőeret éppen a repositio alkalmával érheti további súlyos mechanikai ártalom.

A helyreigazítás, különösen friss esetekben könnyű. A gyermekeket — rendszerint róluk van szó — elaltatjuk. A könyököt lassan kinyujtjuk, majd óvatosan húzzuk, miközben a distalis törvég medialis vagy laterális eltolódását kézi műfogásokkal (manipulatióval) helyreigazítjuk. Ugyancsak mérsékelt állandó húzás közben a nyíliranyú eltolódást is megszüntetjük, úgy, hogy a distalis törvéget előfelé nyomjuk, a proximalist hátrafelé s közben az alkart lassan behajlítjuk. A hajlítás legfeljebb 45°-ig terjedhet. Ha a radialis érverés már ennél a pontnál sem volna érezhető, addig nyujtjuk a kart, míg tapinthatóvá nem válik. Ebben a helyzetben azután rögzítjük gipsz-, esetleg Cramer-sínben.

(Megjegyzés.) A teljesség kedvéért meg kell említenünk, hogy az ischaemiás szövődmény létrejöhet törés nélkül is, alkar zúzódás, rándulás következményeként. A törés tehát nem is előfeltétel. A tények ilyetén ismeretében nyilvánvaló, hogy a kezelésben a törés helyreigazítása nem is olyan sorsdöntő mint azt joggal gondolhatnánk. Ha tehát nem megy símán, könnyűszerrel, inkább hagyjuk egyelőre bajonett-állásban és ne szorgalmazzuk mindenáron a tökéletes repositiót az agyonsanyargatott, tetemesen duzzadt könyökízületben. A fenyegető veszély 8—10 nap mulva feltétlenül elhárul és ekkor a törés még mindig szépen, veszély nélkül helyreigazítható.

A fenyegető szövődmény korai felismerése sorsdöntő a sérültre. Felismerve, még idejében megtehetjük az ellenintézkedéseket a veszély elhárítására. Vezértünet az egyre növekvő fájdalom. A duzzadt ujjak hűvösek, halványak vagy szederjesek. A behajlított ujjak akaratlagos nyujtása nem megy, a passiv nyujtási kísérlet pedig igen fájdalmas. A kezdeti paraesthesiát anaesthesia váltja fel. A radialis érverés nem tapintható.

A heveny ischaemiás állapotban a kezelés sürgős. Mindenféle szorítókötést azonnal eltávolítunk. Az alkart semiflexiós könyökállásban a singcsonton átfúrt Kirschner-dróttal felfüggesztjük. Ha a fájdalmak rögtön szűnnek és a capillaris pulsatio visszatér — jó jel; maradhatunk a tartózkodó (conservativ) kezelés mellett. Ha azonban nem mutatkozik azonnal a javulás, sürgős műtét javallt: az arteriás érgörcsöt, valamint a gyüjtőeres elzáródást meg kell szüntetni.

A könyökhajlatban ejtett »S«-metszésből az alkar feszülés alatt álló fasciáját behasítjuk. Az izomhasak előbuggyanásából érzékelhetjük, milyen nyomás alatt voltak a bőnye alatt levő szövetek. A vérömleny kitakarítása után az art. brachialist kikészítjük. A rendszerint sérült vagy szakadt értörzs könyökhajlati szakasza mintegy 4—5 cm hosszban fonalvékonyra összeugrott, görcsös állapotban van. Az összehúzódott szakasz felett már szabályosan lüktet. A pár cm görcsös érszakaszt resecáljuk. Utána a bőnyét nem varrjuk, csak a bőrt hozzuk össze néhány csomós öltéssel. A műtét után puha, laza kötésben a végtagot alápárnázva, a könyököt jégtömlő közé helyezzük.

A műtét haladéktalan elvégzésével elkerülhetjük a katasztrófát, megmenthetjük a kéz functióját. Ha az ischaemia már órák óta fenn áll, ne is késlekedjünk, ne vesztegessük az időt a conservativkezeléssel, hanem tárjuk fel a könyökverőeret. Ha már több nap is eltelt és a bőrön hólyagok, felületes elhalási tünetek mutatkoznak, mindenféle beavatkozás elkésett (rendszerint ekkor kerül elénk a beteg). A ganglion stellatum novocainos beszűremítésével, »sympathikusblok«-kal kísérletezhetünk és hűvös borogatásokra szorítkozhatunk, kedvezőtlen prognosissal.

A kedvező időpont elmulasztása végzetes következménnyel, az ischaemiás bénulás kifejlődésével jár. A szomorú kórállapot közismert: az alkar elsorvad, izomzata heges köteggé alakul át; a kézfej és ujjak hajlított állásban rögzítettek. A használhatatlan kézen és ujjakon végül trophikus zavarok, kifekélyesedések is jelentkezhetnek.

Az idült állapot orvoslása rendkívül nehéz. Nagy hozzáértést, sok türelmet és kitartást igényel. Csak nagyon »kesztyűs kézzel«, kíméletes technikával ügyeskedve, gumiszalagok segítségével, fokozatos rugalmas nyujtással foghatunk a kezeléshez. Bármiféle erőszakos eljárás céltalan és káros. A fáradozás végül is meghozhatja jutalmát, mert olykor a reménytelennek látszó, végleg elveszettnek vélt kéz functiója is — úgy ahogy — helyreállítható.

Egészen súlyos, nagyon elhanyagolt esetekben már csak gyökeres műtéttel, a kézcsukló resectiójával (az alkarcsontok megrövidítésével) javíthatunk a flexiós contractura nyomorúságos állapotán.

»Condylus törések«.

A könyöktájnak ezt a másik gyakori törésformáját csak rtg.-felvételekkel tudjuk elkülöníteni a supracondylaris töréstől. Felismerése pedig igen fontos. Mert míg supracondylaris törések esetén a kezelés szigorúan conservativ, addig condylustöréskor műtétre van szükség: a letört csontbütyköt vissza kell helyezni helyére.

A letört condylust az alkar izmai nem csak elhúzzák, hanem el is csavarják. Ezért külső műfogásokkal aligha sikerülhet a repositio. A felkarcsont alsó ízületi végének letört és elcsúszott darabját nem tudjuk helyreigazítani. De még ha sikerülne is, csak véres úton lehetséges helyén megtartani. Még gyermekkorban is (amikor a törések véres kezelése általában tilos) ajánlatos a végtelen egyszerű kis beavatkozást elvégezni,

mert különben a felkar alsó végén növekedési zavar állhat elő, minthogy a törés vonala áthalad a növekedési zónán. Cubitus valgus vagy varus lesz a késői következmény, a szerint, amint a külső vagy belső condylus törött le és maradt helyreigazítás, rögzítés nélkül.

A műtét egyszerű és veszélytelen. Néhány cm metszés a külső vagy belső condylus felett. A letört csontos-porcos darabkát helyére illesztjük és ott egy vagy két finom rozsdamentes szöggel rögzítjük. A bőr alatt tapintható szögecskét azután 6 hét mulva a szögfejre metszve eltávolítjuk.

»Myositis ossificans traumatica«.

A sajátos kórfolyamat nem ritka szövődménye a könyöktáji töréseknek. Ennek ellenére az általános gyakorlatot folytató orvosok előtt ma sem nagyon közismert lényege, főleg pedig kezelése.

A kórkép szakkifejezése nem valami szerencsés. Az »itis« gyulladásra utal, holott erről nincsen szó. A kórtani érdekesség lényege, hogy a könyöktáji izmok valamelyikében (általában a musc. brachialis internusban) mész rakódik le, illetve csontszövet képződik. Mindkét esetben az ízület működése akadályozott. A könyökízület oldalirányú rtg.-felvétele igen szépen mutatja az izomszövetben létrejött calcificatiót.

Keletkezése nem egészen tisztázott. Lehetséges, hogy egyszerűen vérömleny elmeszesedéséről van szó. De az is feltehető, hogy csonttöréskor a környező izomszövetbe csontképző sejtek nyomulnak be és ezek az izomszövetbe tévedt osteoblastok okozzák az elcsontosodást. Akár így, akár úgy, feltétlenül egyéni hajlam is felelős a kellemetlen szövődmény létrejöttéért. De felelős érte az az orvos is, aki nem tudja, hogy könyöktáji törések után a korai mozgatás, valamint később az erőltetett, idegen segítséggel végzett passiv könyökmozgatások csak elősegítik a myositis ossificans létrejöttét. Ha pedig már kifejlődött, akkor mindeféle erőszakos kezelés, esztelen massage csak káros és nem a gyógyulást, hanem ellenkezőleg a folyamat progrediálását segíti elő.

A kórjóslat egyénenként változó. Teljesen visszafejlődhet, állandósulhat vagy súlyosbodhat a nyilván alkati adottsághoz kötött pathológiai érdekesség.

Kezelésében a legteljesebb tartózkodó álláspontra kell helyezkednünk. A merev ízület erőltetett activ vagy kiváltkép a passiv mozgatása tilos. Rá kell hagyni a betegre: használja könyökízületét, de minden megerőltetést kerülve. Ő semmi esetre sem fogja túlerőltetni, sem pedig káros, erőszakos nyujtási kísérleteket nem fog végezni. Gátolja ebben a természetes védekezés, ez esetben igen hasznos subjectiv érzés: a fájdalom.

Prophylaxis. A baj kifejlődésének megelőzése, illetve súlyosbodásának meggátlása a fontos. A gipszsínből kikerült könyököt sohasem szabad idegen segítséggel mozgatni vagy erőltetett gyakorlatozást végeztetni a többé-kevésbbé még merev könyökízülettel. Ha nem is tudja az illető egy-két hét alatt teljesen kinyujtani, azért nem szabad vízzel telt vödröt, könyveket hordatnunk vele, téglákat cipeltetnünk. Hosszú hónapok telhetnek el, míg az ízület felveszi régi kilengéseit. Ezt siettetni, erőltetni nem lehet, de nem is szabad. Az erőszakoskodás, az értelmetlen, elavult régi kezelési eljárások (Zander!) csak elősegítik az ossificatio kifejlődését vagy a már meglévőnek súlyosbodását. Ezt minden orvosnak tudni kell.

KAZUISZTIKA

A pécsi Tudományegyetem Belklinikájának (igazgató: Ángyán János dr. egyet. ny. r. tanár) és Kórbonctani Intézetének (igazgató: Entz Béla dr. egyet. ny. r. tanár) közleménye.

Bőrleukaemia

Irta: DEÁK JÁNOS dr., KÁDAS LÁSZLÓ dr. és VARGA TAMÁS dr.

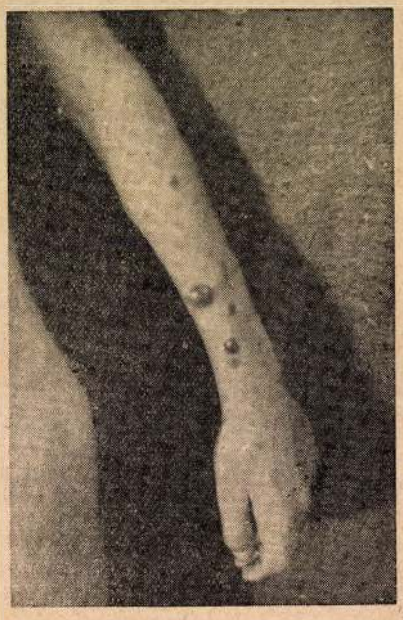
A myelosisnál specifikus bőrelváltozások ritkán fordulnak elő. Bőrinfiltrátumok — főleg myelod leukaemiánál — csak nagyon ritkán. Az irodalmi adatok egybehangzóan ezt bizonyítják. A bőrben fellépő myeloid infiltratumok inkább a betegség előrehaladott szakában, főleg gyors progressiót mutató esetben jelennek meg. Az egész bőrtakaróra kiterjedő és sűrűn egymás mellett fellépő myeloid infiltratumok teszik érdemessé alábbi subacut myeloid leukaemia esetünk leírását, de érdemessé teszi ezt az infiltratumok therapiás beavatkozására történő megkisebbedése, ill. helyenkint teljes eltűnése is.

E. M. 17 éves fiú 1949 okt. 31-én került felvételre a Belgyógyászati klinikán 4 hétre visszamenő anamnaesissel, azt megelőzően azonban betegségek nélkül. Az említett panaszok: láz, köhögés, hátszúrás, torokfájás, többszöri foghúsvérzés, sovány odás, észrevehetően megnagyobbodott hónalji és nyaki nyirokcsomók. A sovány, elesett fiúnál a regionalis nyirokcsomók testszerte nagyobbak: borsónyiak, nagybabnyiak. A bal rekesz felett kb. a VIII. bordáig erően rövidült kopogtatási hang, gyengült alaplégzés. Szívhangok tiszták. A tonsillák erősen duzzadtak, göröngyös felszínűek, de reakciomentesek. Kisfokú

foghúsvérzés. A máj három harántujjal haladja meg a jobb bordaívet, a lép csaknem eléri a köldök magasságát. A vvs. szám 2,410.000, Hgb. 47%, f. i. : 0·9, fvs. szám 115.000, minőségi vérkép : myeloblast 80%, eos. 2%, fi. 3%, pa. 3%, ka. 7%, ly. 5%. A sternumpunctatumban jóformán csak myeloblastok vannak. A thrombocytaszám 50.600. A beteg hosszú időn keresztül, 1950 május 8-án bekövetkező haláláig állott észlelésünk alatt. Az elvégzett oxydase-reactio nem volt positiv, csupán elvétve pár sejtben találtunk jellemző, de szegényes elváltozást. A lázas állapot, a secundaerfertőzések megakadályozása céljából kétízben is hosszabb időn át penicillinkezelést alkalmaztunk,

1. ábra.

anélkül azonban, hogy ez a lázas állapotot határozottan befolyásolta volna. *Romhányi* közlései, de egyéb irodalmi adatok alapján is (tuberculosis-leukaemia) PAS. kezelést is alkalmaztunk lökésekben. Ezeknek különösen kezdetben volt határozott, a temperatura leesésében megnyilvánuló hatásuk. A beteg általános állapota azonban fokozatosan romlott. Az egyre fokozódó anaemiára való tekintettel, rendszeresen részesült transfusiók adásában. Az fvs. számban főleg az észlelés kezdetén igen erős zuhanást tapasztalhattunk, amennyiben a kezdeti igen magas fvs. szám (115.000) rövid idő alatt 75.000-re, majd 30.000-re, végül 2.200-ra csökkent. Ezután a fvs. számban állandó ingadozást láttunk, de csak 2.000—35.000 között, Közvetlenül a halál előtt a fvs. szám már csak 1.300 volt. Az észlelés folyamán a tonsillákon, a szájpad nyálkahártyáján körülírt kifekélyesedő, necrotikus területek keletkeztek, melyek rövid idő alatt lelökődtek, majd a nyálkahártya elváltozás gyógyult. Január folyamán jobboldali faciális paresis lép fel. Az igen ritkán észlelhető bőrelváltozások február közepén kezdenek mutatkozni, amikor is az alkarokon, nyakon, majd a lábszárakon is apró : kölesnyi, majd lencsényi, enyhén elődomborodó, nem nyomásérzékeny, lividen elszíneződött csomók lesznek láthatók, melyek eléggé tömött tapintatúak. Később ezen csomók megtalálhatók az egész bőrtakarón. Nagyságban is változnak, amennyiben helyenkint lapos mogyoró-diónagyságig megnövekednek, főleg a szemhéjakon, ajkon, nyakon és végtagokon (lásd 1.—2. ábr.). Március 29-én mustárnitrogen-kezelést vezetünk be pro dosi 6 mg-t adva. Összesen hat injekciót kapott a beteg 36 mg összmennyiségben. A leukaemiás bőrinfiltratumok április 10-től kezdődően fokozatosan, helyenkint szemmelláthatóan halványodnak, megkisebbednek, sőt elvétve csaknem teljesen el is tűnnek. Az exitus



2. ábra.

előtt pár héttel egyre fokozódó alsó végtag oedema lép fel, a fokozódó mellkasi transudatum miatt kiürítő csapolást is kell végeznünk, végül is a beteg súlyosan leromlott állapotban, keringési elégtelenség tünetei között május 8-án exitál.

Boncolási jegyzőkönyvből a következő fontosabb adatokat kell felemlítenünk (*dr. Kádas*, Bjksz. 227/1950) : a kahexiás holttest bőre márványfehér. A homlokán több, a bal külső szemzugban, mindkét pofagumónak megfelelően, a fülcimpákon, szerte mindenütt a háton, mellen, felső és alsó végtagokon, borsótól diónagyságig terjedő, enyhén elődomborodó, meglehetősen tömött, a bőrrel elmozgatható csomók vannak. Felettük a bőr szemmelláthatólag vékonyabb, feszes, síma, fényes, sárgás vagy kékesbarna, néhol finom lemezekben hámló. A fent említett testtájaknak megfelelően ugyancsak a bőrön, abból ki nem emelkedő, elmosódott határú, kissé tömött tapintatú lencsényi, fillérnyi, sárgás, illetve szederjesbarna foltok vannak. Ezenkívül a mellkas bőre csaknem egész terjedelmében, nagyrészben a has, egyes körülírt területeken a végtagok is pontszerű, néhol összefolyó halvány szederjesvörös vérzésekkel telehintettek. A nyak bal-

oldalán, a fejbiccentő izom mindkét széle mentén jókora szilványi, mogyorónyi, elődomborodó dudoros, tömött képletek tűnnek fel. A belső szervek közül a lép nagy (450 g), lebenyezett, anaemiás infarctusokkal tarkított, másutt halvány vöröses-barna, elmosódott határú, egész kevéssé kiemelkedő göbcsék láthatók metszlapján. Mindkét vesének úgy a kéreg-, mint velőállományában szintén találunk ilyen területeket. A bélrendszerben mindenütt hol ritkábban, holy sűrűbben fillérnyi, forintnyi lapos, gombszerűen kiemelkedő, a hashártyát alig, a nyálkahártyát jobban elődomborító szürkés, vagy szederjesvörös csomók vannak, melyek néhol felületesen kifekélyesedtek, míg másutt a csomók teljesen eltűntek és helyüket a bél hossztengelyét keresztező, a csomók nagyságának megfelelő, felhánytszélű fekélyek foglalják el. A gátorbeli és bélfodri nyirokcsomók, valamint a mandulák is tekintélyesen megnagyobbodottak alaktalan, dudoros képletekké olvadtak össze, tömöttek, metszlapjuk hegekkel lebenyekre osztott, szürkéssárgás, sokhelyütt vérzésesen beszűrődött. A savós és nyálkahártyák csaknem mindenütt vérzésekkel tarkítottak. Mindezeken a specifikus elváltozásokon kívül a szívizomzat zavaros duzzadását, a szív- és érrendszer hypoplasiáját, a bal tüdő összenyomás okozta teljes elégtelenségét, a jobbnak emphysemáját, idült heges szívburokgyulladást, polyserositist és alszároedemát találtunk. A csontvelő mindenütt málnagelészerű volt, a vér lazán alvadt, szederjes-világosvörös. Szövettani lelet: a bőrön található kiemelkedő tömött csomók vizsgálatakor a feltűnő az volt, hogy a bőr erősen megvékonyodott, sorvadt volt, az irha papillái teljesen eltűntek, a bőr járulékos képletei nem voltak megtalálhatók. A bőr alja és az alatta lévő kötőszövet igen sejtdús, daganatra emlékeztető szövetté alakult át, melyben csak itt-ott maradt meg a heges, hyalinos szövet alakjában a régi kötőszövet. A daganatnak tetsző szövet sejtjeinek a legnagyobb része meglehetősen nagy (14—16 mikron), lymphoidjellegű sejt, melyeknek magja nagy, kerek, vagy tojásdad, chromatinja finoman szemcsés, hálózatos, halványan festődő. Két, ritkábban négy nucleolus foglal helyet a magban. A plasma vékony gyűrűalakjában övezi a magot, teljesen egynemű. Kisebb számban láthatók a leírtakkal mindenben megegyező, de kisebb (6—8 mikron) sejtek is, melyeknek nucleolusuk nincsen. May—Grünwald—Giemsa-festéssel a sejtek myeloblastoknak, a kisebbek mikromyeloblastoknak felelnek meg. Az elvégzett oxydase-reactio aránylag csak kevés sejtben volt positiv jeléül annak, hogy a sejtek egészen fiatal, éretlen őssejtek. Érett neutrophyl granulocytákat a készítményekben alig találni, átmeneti fiatal alakokat pedig egyáltalában nem. Mindezek alapján a vizsgált csomók kétségtelenül acut, vagy subacut leukaemiánál ritkábban előforduló bőrinfiltratumoknak felelnek meg. — A bőr felszínéből ki nem emelkedő elmosódott határú foltos elváltozások szövettani képe az előbbihez teljesen hasonló, azzal a különbséggel, hogy a myeloblastos beszűrődés csekélyebb mértékű és ennek megfelelően több a heges-rostos kötőszövet. Ugyancsak a bőrben talált csomókban itt-ott éretlen magvas vörösvérsejtek és oszló megaloblastok is megfigyelhetők, jelezve a súlyos anaemiát. A más szervekben talált leukaemiás beszűrődések lényegükben mindenben megegyeznek a bőrben leírtakkal.

Subacut myeloid leukaemia esetet közöltünk, mely az irodalomban is ritkán található és az egész bőrtakarón fellépő myeloid infiltratumokkal járt. Érdekessége még az esetnek az, hogy mustárnitrogén therapia alkalmazása után a bőrinfiltratumok határozott megkisebbedését, illetve helyenkint eltűnését is észleltük.

A Körmendi Közkórház közleménye. (Igazgató: Remetei-Filep Ferenc dr.)

Duct. Stenonianus sipoly műtéte

Irta: REMETEI-FILEP FERENC dr. kórházigazgató-sebészfőorvos.

A parotis kivezetőcsöve elhagyva a mirigyet, a musc. masseter külső felszínén fut annak orális széléig, itt a szájüreg felé fordulva, ferdén átfúrja a musc. buccinatort és a II-ik felső kisőrlő magasságában nyílik a szájüregben. Felületes lefutása miatt ki van téve sérüléseknek, melyek nyomán az arcon nyálsipoly képződhet. A sipoly műtéti elzárása aszerint, hogy egyszerű, vagy ajakos sipolyról van szó, más és más. Számos műtéti eljárást gondoltak ki és végeztek el, de hogy nem kielégítő sikerrel, annak bizonyítéka, hogy mindig újabb és újabb megoldási módokkal kísérleteztek. Míg a mirigy állományába terjedő sipoly elzárása konzervatív, vagy műtéti kezelési módokkal rendszerint sikerül, mert a mirigynek csak egy kis lebeny része secernál kifelé nagyobb nyomás nélkül, addig a kivezetőcső sipolyból a mirigy egész váladéka ürül ki nagyobb nyomás alatt. Ezért nem gyógyulnak a vezeték falának sipolyai arg. nitr., thermocauter edzésre, vagy a seb felfrissítését követő varratra. Még kevésbbé gyógyulhatnak meg az ajakos sipolyok ilyen eljárásokra, hacsak nem biztosítjuk a parotis-váladék levezetését a szájüreg felé.

Ajakos sipoly esetén ideális megoldás *Payr* műtéte, mely a kipreparált és felfrissített végű mirigyvezetéket end-to-end finom varratokkal körkörösen egyesíti. A vékony kivezetőcsövön végzett varrat azonban technikailag nagyon nehéz és sokszor lehetetlen azokban az esetekben, ahol a duc-

tus egy darabja hiányzik. Ha sikerül is az egyesítés, az eredményt veszélyezteti a következményes heges szűkület, mely teljes obliterációt is okozhat.

A beültetéses eljárásnak, melyet *Langenbeck* kezdeményezett, majd *Oppel*, *Lissowskaja* és mások módosítottak, lényege az, hogy a centrális vezetékrészt kipraeparálva a száj nyálkahártyanyílásába varrták be. Használható eljárásnak bizonyult, ha a sipoly a buccinator szakaszán ült. A kivarrás technikája azonban nehéz.

A plasztikai eljárás azt célozza, hogy a Stenon-vezeték fistulájának kiirtása után a hiányzó vezetéket, vagy annak egy részét nyálkahártyából képzett csővel pótolja, mint azt *Székely László* végezte és rajta kívül *Braun*, *Küttner*, *Nikoladoni* is gyakorolta. *Perthes* epidermisből, *Jianu* véna-darabbal helyettesítette be a hiányt.

Desault a sipolyt troicarttal átütötte a szájüregbe és így új járatot készített, melyet nyitva tartott egy bevezetett selyemszállal mindaddig, amíg a szájüreg felé nyitott sipoly kihámosodott és csak azután zárta el varratokkal az arc sipolyát.

Kaufmann a sipolyt kimetszi és alatta a szájüreg felé kis bemetszést végez. A paroximalis vezeték-csonkba igen vékony gumicsövet vezet be, melynek végét a nyálkahártya nyílásában rögzíti, míg a járat kialakul. Az eljárás sokszor cserben hagy a cső kicsúszása miatt, melyet visszahelyezni már nem lehet.

Guise eljárása is eredményes néha, habár műtéte komplikáltabb. Ő kétszer fegyverzett drót egyik végét a ductus csonkjába vezetve, tűvel átdöfi az arcot a szájüreg felé, másik végét a rászerelt tűvel szintén a szájüregbe vezeti, ahol a két drótvégét összecsavarja, majd mindennap csavar egyet rajta, míg a drótkacs a felölelt lágyrészeket átmetszi és így széles belső sipolyt képez.

Wiborg, *Pelschinszki*, *Donati*, *Hupp*, *Franck* lekötik a Stenon-vezeték csonkját, miáltal a felhalmozódó mirigyváladék cysta-szerűen kitágítja a járatot. Az így képződött cystát a száj felől felszúrják, melynek nyomán kialakul a belső sipoly. Az eljárás elméletileg szép és hasznos, a gyakorlatban azonban nem vált be, mert nemcsak sok fájdalommal és az arc eltorzulásával jár, hanem néha több ízben is fel kell nyitni a buccinatoron és masseteren áthatoló és az izomrostok összehúzódása miatt néha záródó művi járatot.

Küttner, *Tichoff* az egész mirigyet kiirtották, hogy a fistula begyógyuljon. Az eljárást barbárnak nevezhetjük és csak legvégső sorban végezzük, hiszen a parotis működését felfüggeszthetjük azáltal is, hogy secretios idegét a nervus auriculotemporalist kitépjük, miként azt *Leriche* tette. A moszkvai *Herzen* a felső nyaki sympathicust irtotta ki, míg *Stropheni* alkohol-injectióval bénította a trigeminus III. ágát. Ismét mások, mint *Frenckel*, *Schäde*, *Kaess* röntgen besugárzással bénították a mirigy működését. Ezek az eljárások élettani szempontból erősen kifogásolhatók, mert megraboljuk a szervezetet egy, az emésztés szempontjából fontos mirigytől, melynek *Goljanitzki* szerint belső secretorikus működése is van és terméke antagonistája az adrenalinnak.

A felsorolt műtéti eljárások közül adandó alkalommal kiválaszthatjuk azt, amely a legcélszerűbbnek látszik. Ilyenkor adódik alkalom célszerű módosításokra, új eljárások kigondolására.

Egy ajakos sipollyal gyógyult arcsérüléses betegemet a következő műtéttel gyógyítottam meg. *Langenbeck* szerint szerettem volna kipraeparálni a Stenon-vezetéket és annak ajakos sipolyát a pofa nyálkahártyáján ejtett metszésbe szándékoztam kiszegni. A sipoly ajkainak szakadékonysága veszélyeztette a kiszegés lehetőségét, szűkülettel is fenyegetett. Visszaemlékezve arra, hogy *Szapozskoff* parotis-fistula esetén a sipoly körül kis bőrkorongot vágott körül, melyet később a műtét folyamán eltávolított, arra indított, hogy én is bőrkorongot hagyva a sipoly körül, azt megtartva szegjem ki a pofa nyálkahártyájába. Igy hát a sipolyt központnak választva, körülötte kb. ½ cm sugarú körmetszést végeztem és ezt az eléggé heges bőrkorongot alápreparálva, a Stenon-vezetéket felszabadítottam a belé vezetett szonda mentén. A proximális járatszakasz rövidsége folytán még feszülés árán sem tudtam azt a musc. masseter orális széles mellett a szájüregbe buktatnom. A felsorolt műtéti eljárások egyike sem látszott alkalmasnak a műtét ebbeni fázisában a megoldásra, miért is a bőrmetszést a parotis irányában meghosszabbítottam és a mirigyig felszabadítottam a ductust. A masseter-izmot alákürtam (tunellíroztam), a ductust belehúztam és a m. buccinatoron ejtett sebzésen keresztül a bőrkorongot most már könnyen kiszeghettem a pofa nyálkahártyáján. Az arc sebét teljesen bevarrtam. Utókezelés gyanánt, hogy a parotis-váladék termelését fokozzuk, gyakran adtunk citromlevet és naponta hosszabb időn át rágattunk a beteggel gumidugót. A nyálképzés fokozásával a szájseb zavartalan és gyors gyógyulását is elősegítettük.

Műtéti eljárásom lényege tehát az ajakos-sipolykörül hagyott 1 cm átmérőjű bőrkorong, mely a járat kikészítésére és kiszegésére lényeges könnyítést jelent. A ductusnak a masseter alá helyezésével annyi teret nyerünk, hogy még a rövid szakasz is kiszeghető feszülés nélkül.

IRODALOM: *Bier, Braun, Kümmel:* Operationslehre. — *Hesse:* Zbl. Chirurg. 1926. 22. sz. — *Szapozskoff:* Zbl. Chir. 1926. 46. és 1927. 25. sz. — *Ljalin:* Zbl. Chir. 1927. 43. sz. — *Zipper:* Zbl. Chir. 1927. 7. sz.

A budapesti István kórház urologiai-sebészeti osztályának közleménye
(Főorvos: Hencz László dr. egyet. m. tanár)

Fejlődési rendellenesség és következményeinek több műtéttel történt megoldása 8 éves gyermekben

Irta: HENCZ LÁSZLÓ dr.

8 éves fiúgyermek gennyvizelés, gyakori vizelés és utóbbi időben baloldali vesetáji fájdalmak miatt több év óta állott gyermekosztályi és urologiai kezelés alatt. Panaszai nem javultak.

A beteg astheniás, leromlott. Vizeletében sok genny és b. coli. Vesék nem tapinthatók, baloldal nyomásra kissé érzékeny. Hólyagban állandóan 150—200 ccm zavaros residualis vizelet. Cystoskopia: fénytelen, idült lobos nyálkahártya; körkörösen bedomborodó belső szájadék, épnek látszó ureternyílások, i. v. indigo: jobb o. jól megjelenik, bal o. nem jelentkezik.

I. v. pyelographia: jobb oldalon jó kiválasztás, bal oldalon kiválasztás nincs. Veseműködés (fs. és vérértékek) jó.

Kórisménk a hólyag belső szájadék veleszületett hypertoniája, következményes incomplet retentio, a húgyutak fertőzése és ascendáló baloldali pyelonephritis volt.

Ezen kórismének megfelelően először a vizeletrekedés okának műtéti megoldását vettük tervbe.

I. Műtét: sectio alta, *a belső sphincter kis ujjat sem befogadó merev gyűrű*, melyet ékalakban bemetszünk. Bemetszéskor a hólyag bal felében egy üreg nyílik meg, melyből gennyes vizelet ürül. Ezen diverticulumszerű képletet, amely kis alma nagyságú és a hólyag űrterébe kissé bedomborodik, élesen körülvágjuk és resecáljuk, csupán egy egészen kis alapot, amely a hólyaghoz szorosan tapad hagyunk benn. A képlet kimetszése után a hólyag űrtere teljesen intact; a kivett képletet belül nyálkahártya borítja, falában síma izomelemek és kötőszövet található. Állandó katheter felett hólyagzárás.

Az I. műtét sebe gyorsan gyógyul. A beteg residualis vizelete teljesen megszűnt, de pyuriája és bal vesetáji érzékenysége minden helyi és általános kezelés (desinficiensek) ellenére sem javul. Időnkint lázas.

Kontroll cystoskopiánál a belső hólyagszájadék jól nyitott, az idült hólyaghurut javult, ureternyílások épek, a resecált cystának nyoma sincs. I. v. indigo: jobboldalt jól, baloldalt nem jelentkezik.

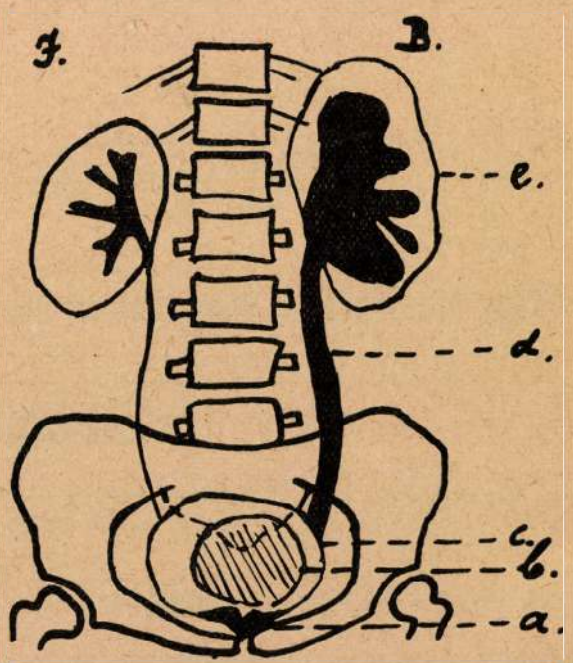
Bal oldalon tönkrement, kezeléssel nem javítható vese lévén, ennek műtéti eltávolítását határozzuk el.

II. Műtét: bal vese feltárása; a vese ökölnyi dudoros felszínű, az ureter végig ujjnyira tágult, typusos nephro-ureterektomiát végzünk. A kivett vese parenchymája elpusztult, inficiált hydronephrosis képét mutatja.

Príma sebgyógyulás után a gyerek láztalan, residualis vizelete nincs, panaszmentes és vizelete fokozatosan feltisztul.

A kórképet a lenti ábra szerint az alábbiakban foglalhatjuk össze. A beteg belső hólyagzáróizma veleszületetten hypertoniás (idiopathicus sphincter hypertonia) volt (a.). Ezen elváltozás következtében hólyagját nem tudta teljesen kiüríteni, a pangó vizelet másodlagosan fertőződött és a baloldali ureter (d.) és a vese (e.) kitágulásához és pusztulásához vezetett. A hólyagban (c.) levő kisalmányi cystaszerű képlet (b.) kétféleképpen magyarázható. Feltevésünk szerint nagy ureterokele-zsák volt, melyben pangó fertőzött vizelet volt. Ezen feltevésnek ellene szól, hogy cystoskoppal nem volt látható, a hólyag feltárásánál elsímult és rányomásra a sphincter melletti nyílásán ürült a pangó vizelet és a hólyag ürterével közlekedő hámmal bélelt második hólyagnak látszott. A kórszövettani lelet és vélemény szerint a hólyag űrtere felé befelé elhelyezkedő diverticulumról volt szó. A bal ureter és vese tágulatát a sphincter hypertonia mellett a fent leírt képlet is előmozdította.

Műtéteinkkel a kóros elváltozások teljes rendezése sikerült. A sphincter bemetszésével, a tömlő és a felette tönkrement bal ureter és vese eltávolításával a betegnek jelenleg jól kiürülő, ép hólyagja van és jól működő jobb veséje. A még fennálló csekély infectio fokozatosan javul és így az egyébként halálra ítélt gyermek gyógyultnak tekinthető.



ELŐADÁSOK, ÜLÉSEK

Dátum	Hely	Időpont	Rendező	Tárgy
XI. 14. Kedd	Korányi II. Poliklinika (VII., Szövetség-utca 14-16.)	déli 12 óra	*Korányi-kórház csoport orvosai*	1. *Szovjet orvosi folyóirat-referálás (Nagy József dr.)* 2. *Gartner Pál dr.:* Alkoholelvonás reflex conditionálással (előző ülésről elmaradt előadás). 3. *Köves István dr.:* Gyomorfekély műtéti szövődményeiről.
XI. 14. Kedd	Szt. István-kórház, (IX., Nagyvárad-tér 1.)	déli 1 óra	*Szt. István-kórház orvosai*	1. Klinikai-kórbonctani demonstrációk. 2. *Kudász József dr.:* Szív-nagyér fejlődési rendellenességek műtéttel gyógyított esetei. 3. *Németh Jenő dr.:* *Sai-Halász András dr.* és *Fodor Tamás dr.* Adatok a neuro-lues typhus-vaccina kezeléséhez.
XI. 14. Kedd	Korányi II. Poliklinika (VII., Szövetség-utca 14-16.)	d. u. 6 óra	*Korányi-kórház főorvosai*	*Gálócsi György dr.:* Heveny lázas megbetegedések. *Kellner Dániel dr.:* Eszméletlenségi állapotok.

H Í R E K

November 7. megünneplésére felajánlásképpen a Korányi kórházcsoport főorvosai »Sürgős esetek felismerése és ellátása« címen előadássorozatot hírdetnek. Az előadásokat minden hónap második keddjén délután 6—8 között a Korányi II. Poliklinika Közkórház (VII., Szövetség-utca 14—16.) tartjuk. Az első két előadást november 14-én, kedden 6—8-ig: *Gálócsi György dr:* »Heveny lázas megbetegedések« és *Kellner Dániel dr.:* »Eszméletlenségi állapotok« címen tartják.

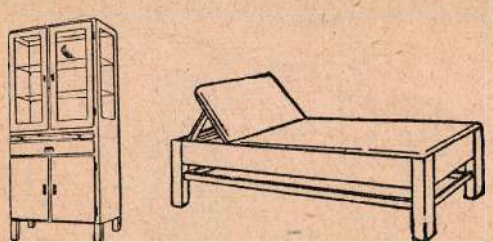
AZ ENTEROBIUS (OXYURIS) VERMICULARIS SPECIFICUMA

Genticid

DRAZSÉ

WETOL LABORATORIUM

ORVOSI BÚTOR SZAKÜZLET



VÉGH, Budapest IX, Ferenc-körút 29

LAPZÁRTA UTÁN

Meghívó. Az *Orvos Egészségügyi Szakszervezet Állatorvos Szakosztálya* 1950 november 8-án, szerdán délután 5 órakor az Állatorvostudományi Kar Élettani Intézetének tantermében, VII., Landler Jenő-u. 2. *Szakülést* tart.

Előadók: *Szent Iványi Miklós dr.:* Beszámoló Riems szigeti tanulmányútról. *Román Jenő dr.:* Az anyarozs mesterséges termesztése. (Bakteriologiai, gyógyszertani vonatkozások.)

Budapest, 1950 november hó.

Csontos József dr. s. k.
szakülési elnök.

Meghívó *a Belgyógász Szakcsoport* 1950 november 15-én, szerdán este 8 órakor az Orvosegyesület Semmelweis-termében tartandó közgyűlésére.

Ügyrend:

1. Elnöki megnyitó.
2. Főtitkári beszámoló.
3. Szakszervezeti beszámoló.
4. Új vezetőség választása:
   a) Jelölőbizottság jelentése;
   b) Szavazatszedő bizottság kiküldése;
   c) szavazás.
5. A Szakcsoport Rheuma-nagygyűlésén elhangzott előadások tanulságainak rövid összefoglalása és a határozati javaslatok ismertetése.
6. A határozati javaslatok vitája és a kongresszus kiértékelése.
7. A szavazás eredményének kihirdetése.

Petrányi Gyula dr.
főtitkár.

Felelős kiadó:
Az Egészségügyi Könyv- és Lapkiadó N.V. vezetője
Felelős szerkesztő: Trencséni Tibor dr.

509458. **Athenaeum Nyomda (Fv.: Soproni Béla)**

EVIPAN-NATRIUM

Intravénás narkótikum

A SEBÉSZI ÉS IDEGGYÓGYÁSZATI ALTATÁSOKHOZ

GYORS ELALVÁS ● Izomba bázisnarkótikumként ● RETROGRÁD AMNÉZIA

MAGYAR PHARMA GYÓGYÁRU RT. **Budapest, XIV., Telepes-utca 53. Tel.: 496-334**

ORVOSI HETILAP

ВЕНГЕРСКИЙ МЕДИЦИНСКИЙ ЕЖЕНЕДЕЛЬНИК || HUNGARIAN MEDICAL WEEKLY JOURNAL

AZ ORVOS-EGÉSZSÉGÜGYI SZAKSZERVEZET HIVATALOS SZAKLAPJA

TARTALOMJEGYZÉK

Eredeti közlemények:

Szász György dr., Sulyok Dénes dr. és Murai György sz. o.: Vizsgálatok az intramedulláris transzfúzió mechanizmusáról 1335

Darvas György dr.: Tapasztalatok a scarlatina penicillinkezelésével kapcsolatban 1339

Czigiány Flóris dr., Máté Rózsa dr., Szmuk Imre dr., Takács Sándor dr. és Winkler Pál dr.: A streptococcus haemolyticus bacillushordozók szanálása penicillinglycerinpermettel való kezelés útján..... 1342

Backhausz Richard dr., Balás Béla dr. és Vajda Gyula dr.: Adatok a hidegagglutininek előfordulásához rheumás és tuberkulotikus betegekben..... 1344

Továbbképzés:

Mérei László dr., Albert Béla dr. és Kaplony Györgyi dr.: Az otogen meningitis kifejlődése és gyógyulása, különös tekintettel a liquorleletekre 1347

Újabb laboratóriumi módszerek:

Braun Pál dr., Káldor Antal és Kisfaludy Sándor dr.: Tetrajodphenolphtalein kicsapódása alacsony albumin globulin quotiensű serumokban 1354

A Magyar Tudományos Akadémia Nagyhete 1356

Pályázati hirdetmények 1357

Előadások, ülések 1358

XCI. évfolyam 47 szám

1950 november 19

Az Orvosi Hetilap, Szovjet Orvostudományi Beszámoló és a Népegészségügy együttes előfizetési díja az Orvos-Egészségügyi Szakszervezet tagjai részére: Egy hóra 10.— Ft. Vállalatok és intézmények részére az együttes előfizetési díj: Egy hóra 40.— Ft. Az Orvosi Hetilap példányonkénti eladási ára: 5.— Ft

MEGJELENIK HETENKÉNT

M. Pázmány Péter Tud. Egyetem
I. sz. sebészeti klinika
Budapest, VIII, Bezerédi-utca 23-25.

ORVOSI HETILAP

ALAPITOTTA: MARKUSOVSZKY LAJOS 1857-BEN

AZ ORVOS-EGÉSZSÉGÜGYI SZAKSZERVEZET HIVATALOS SZAKLAPJA

XCI. ÉVFOLYAM, 47. SZÁM. 1950. NOVEMBER 19.

Az Orvosi Hetilap ideiglenes szerkesztőbizottsága:

Arató Emil dr., Braun Pál dr., Csapody István dr., Dabis László dr., Fekete Sándor dr., Fischer Antal dr., Gömöri Pál dr., Havas András dr., Hedri Endre dr., Issekutz Béla dr., Kaló Andor dr., Kálló Antal dr., Kassay Dezső dr., Lehoczky Tibor dr., Milkó Vilmos dr., Móczár László dr., Rajka Ödön dr., Ratkóczy Nándor dr., Rusznyák István dr., Surányi Gyula dr., Trencséni Tibor dr., Vukán Jenő dr. és Zinner Nándor dr.

Felelős kiadó: Az Egészségügyi Könyv- és Lapkiadó N. V. vezetője.

Szerkesztőség: Budapest, V., Nádor-u. 32. I. Telefon: 121-804.

Kiadóhivatal: Egészségügyi Könyv- és Lapkiadó N. V. Bpest, V., Akadémia-u. 3. Tel.: 128-376, 129-580. 97. m. á.

M. N. B. egyszámlaszám: 936.545

EREDETI KÖZLEMÉNYEK

Fejér vármegye Szent György közkórháza (igazgató: Benedek Elek dr.) laboratóriumának (főorvos: Sulyok Dénes dr.) és belosztályának (főorvos: Szász György dr.) közleménye.

Vizsgálatok az intramedulláris transzfuzió mechanizmusáról

Irták: SZÁSZ GYÖRGY dr., SULYOK DÉNES dr. és MURAI GYÖRGY sz. o.

Arinkin volt az, aki a ma is használatos sternálpunkciós eljárást bevezette és ezzel a csontvelőpunkciót a kórházi gyakorlat mindennapos vizsgálati eszközévé tette. Azóta egyre szaporodtak azok a kísérletek, melyek arra irányultak, hogy a csontvelőbe juttatott anyagokkal érjünk el therápiás hatást. Eleinte különösen a haemopoeticus rendszer megbetegedéseinél végeztek erre irányuló vizsgálatokat, abban a reményben, hogy a bevitt anyagok (nativ csontvelő, csontvelőkivonat, májkivonat etc.) a csontvelőre közvetlen stimuláló hatást gyakorol. A kísérletek ezt a föltevést nem igazolták, de hamarosan megállapítást nyert, hogy a csontvelőbe juttatott anyag nem halmozódik ott fel, hanem rövidesen a vérkeringésbe kerül. Igy *Liszicin* 1928-ban kongóvörös segítségével kimutatta a csontvelő összeköttetését a vénás keringéssel. Ő mutatott rá először arra a lehetőségre, hogy a szervezetbe a csontvelőn keresztül vigyünk be gyógyszereket. *Tocantins* fluoroscopiával bizonyította be, hogy a csontvelőbe fecskendezett higany gyorsan a keringésbe kerül. *Leontev* a csontvelőbe adott kontrasztanyagot 10 perc mulva a vesemedencében találta. *Weinberg* és *Deutsch* a kontrasztanyagot a befecskendezéssel csaknem egyidőben az alszár és a comb subcutan vénáiban mutatták ki. *Lemberg* a nagyfokú légzőközpont izgalmat előidéző citizinnel kísérletezve azt látta, hogy a hatás beálltának ideje teljesen azonos, akár a csontvelőbe, akár a vénába fecskendezte a gyógyszert. Hasonló eredményre jutottak *Meier* és *Perlmutter* sacharinnal, *Vestratszkij* pedig 1%-os calciumoldattal.

Az intramedulláris transzfuzió módszere különösen a Szovjetunióban terjedt el és igen sok közlemény számol be a szovjet szerzők tapasztalatairól. *Csekin*, továbbá *Levantovszkij* és *Pasztun* részletesen ismertetik ennek az eljárásnak technikai kivitelét.

Rizsikov csontvelőn keresztül barbitursavkészítményeket és egyéb gyógyszereket juttatott be eredményesen. *Szirovatko* és *Krémer* 30 esetben végeztek jó eredménnyel intramedullaris transzfuziót. *Kasszirszki* és *Jelizarovszki* kísérleteik alapján a sternumot ajánlják transzfúzió céljára, *Gromova* az indikációs területet ismerteti és rámutat arra a szövődményre, hogy a tű a sternum hátsó falát átfúrhatja és a vér az elülső mediastinumba juthat. *Haszisz* kiemeli, hogy idegencsoportú vér csontvelőbe adva nem okoz sokkot.

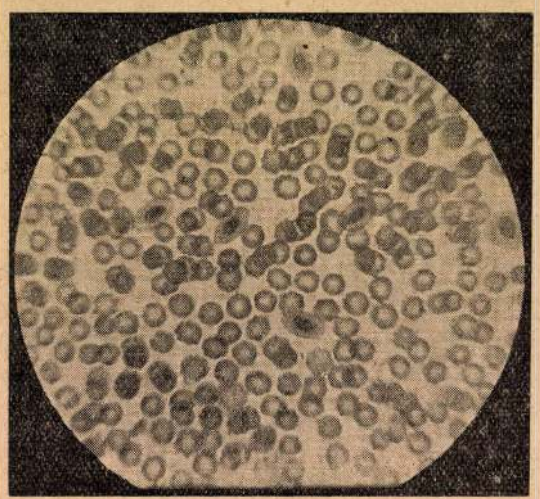
Magyar szerzők közül *Steiner* ismerteti részletesen az intramedulláris transzfuzió módszerét és irodalmát s a csecsemőknél, mint könnyen elvégezhető eljárást ajánlja, amely szükség esetén kórházon kívül is elvégezhető.

Az irodalmi adatok azt bizonyítják, hogy a csontvelőbe adott oldatok azonnal a keringésbe jutnak. *Nem találunk azonban közvetlen bizonyíté-*

kot arra nézve, hogy a sejtes elemek ugyanígy viselkednek-e.

Kísérleteinkben ennek a kérdésnek vizsgálatával foglalkoztunk. Vizsgálati módszerünk a következő volt: nyúl csontvelejébe tyúkvért fecskendeztünk. Ismeretes, hogy a tyúk-vvs. nagyobb, jellegzetesen ovális és laza szerkezetű pálcikaalakú magot tartalmaz. A magvas tyúkvvs-ek *May-Grünwald-Giemsa* festéssel könnyen kimutathatók a nyúl perifériás vérképében (l. 1. sz. kép).

A tyúkvvs.-ek jellemző alakjuknál és a mag fölépítésénél fogva a csontvelőben is jól felismerhetők és elkülöníthetők a nyúl magvas vvs.-eitől. Részletes serologiai vizsgálatot nem végeztünk, csupán a transzfúziók előtt szokásos kereszt-



1. sz. kép.

agglutinatiót vizsgáltuk. Azt találtuk, hogy a kezeletlen nyúl savója a tyúkvvs.-eket nem agglutinálja és nem haemolysálja.

A transzfúziót aether-narcosisban végeztük, úgy, hogy a kívánt csontrészt szabaddá tettük. Kezdetben az os ilei-n, később — mivel az összehasonlító vizsgálatok teljesen azonos eredményt adtak, — a femur distalis végén végeztük el a beavatkozást. A csontot az általában használatos sternumpunctiós tűvel fúrtuk meg. A tyúkvérhez 10% citrátot kevertünk, és olyan nyomással adtuk, hogy 1 perc alatt 1 cm^3 vér jusson a csontvelőbe. A vizsgálatokhoz szükséges perifériás vért a nyúl fülvénájából vettük. Általában 6 cm^3 tyúkvért injiciáltunk. Az állatok ezt a beavatkozást jól tűrték, mindössze 1 esetben 8 cm^3 tyúkvér beadása után 2 perccel mult ki az állat.

Fenti módszer szerint végzett vizsgálataink eredménye az volt, hogy a *csontvelőbe adott tyúkvvs.-ek azonnal, még a transzfúzió közben megjelentek a periférián.* A transzfúzió befejezésekor a tyúkvvs.-ek száma 100—120.000 volt mm^3-ként. Összehasonlításul intravénásan is transzfundáltunk tyúkvért ugyanilyen mennyiségben és mm^3-ként ugyancsak 100—120.000 tyúkvvs.-et találtunk transzfúzió után. A tyúkvvs.-ek számát úgy állapítottuk meg, hogy a nyúl fehérvérsejtjeit kiszámoltuk, majd a festett készítményben megállapítottuk a 100 fvs.-re eső tyúkvvs.-ek számát. Exaktabb lett volna a számítás, ha a nyúl vvs.-számát vettük volna alapul, azonban miután a kísérlet folyamán a tyúkvvs.-ek száma rohamosan csökken, ez a módszer kivihetetlen lett volna.

Fenti vizsgálatainkkal bebizonyítottnak vehetjük, hogy a csontvelőbe jutatott vérsejtek éppen olyan gyorsan és ugyanolyan mennyiségben jutnak a vérkeringésbe, mintha intravénásan transzfundáljuk őket.

Kísérleteink további célja az volt, hogy megállapítsuk, meddig maradnak a transfundált tyúkvvs.-ek a keringésben. — A transfundált vérsejtek életttartamára vonatkozó eddigi vizsgálatok igen nagy mértékben eltérő eredményeket mutatnak. Ez természetes, miután ezek a vizsgálatok nem a vérsejteket, hanem azok különböző alkotóelemeit kísérték figyelemmel. *Petrovszkij* részletesen ismerteti *Ashby* módszerét, aki a vvs.-ek vércsoporttulajdonságát használja fel az élettartam kimutatására. *Ashby* a transfundált vvs.-ek élettartamát maximálisan 113 napban, *Holtz* 6 hétben, *Mónus* 15—30 napban állapította meg. Emellett nyitva marad az a kérdés, hogy az esetleg szétesett vvs.-ek alkotóelemei nem épülnek-e be új, frissen képzett vvs.-ekbe. *Moravitz* véleménye szerint a transzfundált vvs.-ek gyorsan szétesnek; a transzfúzió tartós, jó hatását a következményes csontvelőizgalommal magyarázza. A transzfundált vvs.-ek gyors szétesése és az ezáltal megindított fokozott újraképződés mellett szólna *Zareckijnek* az a megfigyelése, hogy egészséges embernél transzfúzió után néhány órával a vvs.-szám és a haemoglobinérték emelkedik, majd a második-harmadik napon a normális alá csökken, ettől kezdve fokozatosan emelkedve az ötödik napon éri el maximumát.

Vizsgálatainkban azt találtuk, hogy a csontvelőn keresztül transzfundált vvs.-ek a beadástól számított legfeljebb egy órán belül, de legtöbb esetben 20 perc alatt teljesen eltűnnek a vérpályából. A sejteknek egy kis része a vérpályán belül haemolyzálódott, erre mutat, hogy gyakran találtunk duzzadt, csekély haemoglobintartalmú, láthatóan haemolysisben levő sejtet. Összehasonlítás végett vizsgálatokat végeztünk i. v. transzfundált tyúkvérrel és azt találtuk, hogy bár azonos számban találhatók a keringésben, mint a csontvelőn keresztül transzfundáltak és eltűnésük is elég gyors, mégis hosszabb ideig, kb. két óráig — maradnak a keringésben. (E megállapítás igazolására a továbbiakban közölt két jegyzőkönyvi kivonat számszerű adatainak elenyésző különbsége annál kevésbbé bizonyító erejű, mert nyilvánvalóan a kísérletekből a legkifejezőbbek egyikét illusztrálja. Szerk.)* Ennek a jelenségnek — mely egyébként az egyetlen különbség volt a csontvelőn

*A szerkesztő megjegyzéséhez: a jegyzőkönyvkivonatokat a transfundált tyukvvs.-ek eltünési idejének illusztrálására közöljük és az intramedulláris és intravénás transfusiok közötti hasonlóságot akarjuk kiemelni. A különbséget mi sem tartjuk signifikánsnak, csupán kötelességszerűen regisztráltuk, mivel párhuzamos kisérleteinkben rendszeresen fellépett.

keresztül és az i. v. végzett transzfúziók között — magyarázatát adni ezidőszerint nem tudjuk. Illusztrációképpen közöljük a megfelelő jegyzőkönyvkivonatot :

9. sz. nyúl.

2 kg. súlyú, fvs. szám : 10.200.
6 cm³ tyúkvér intrafemorálisan.

Műtét befejezésekor	100	fvs-re esik	1500	tyúkvvs.
20 perc mulva	100	»	»	50	»
40 » »	100	»	»	40	»
60 » »	100	»	»	0	»

Ezen időn túl a perifériás vérben tyúkvvs.-t nem találtunk.

10. sz. nyúl.

2 kg. súlyú, fvs.: 15.700.
6 cm³ tyúkvér fülvénába.

Műtét befejezésekor	100	fvs.-re esik	1000	tyúkvvs.
20 » »	100	»	»	120	»
40 » »	100	»	»	28	»
60 » »	100	»	»	7	»
Két óra mulva	100	»	»	4	»

Ezen időn túl a perifériás vérben tyúkvvs.-t nem találtunk.

Miután valószínűtlennek tartottuk, hogy a transzfundált vvs.-ek ily rövid idő alatt teljesen elpusztulnának, sorozatos vizsgálatokat végeztünk annak eldöntésére, hogy hová kerülnek a vérsejtek. Eljárásunk a következő volt : csontvelőtranszfúziót végeztünk nyulaknál, majd 20 perccel a transzfúzió után, továbbá 3, 6, 12 és 24 óra mulva leöltük az állatokat és a májat, lépet, vesét, tüdőt, csöves- és lapos csontvelőt cytologiailag és histologiailag feldolgoztuk. Eredményeink a következők :

A) *Cytologia.*

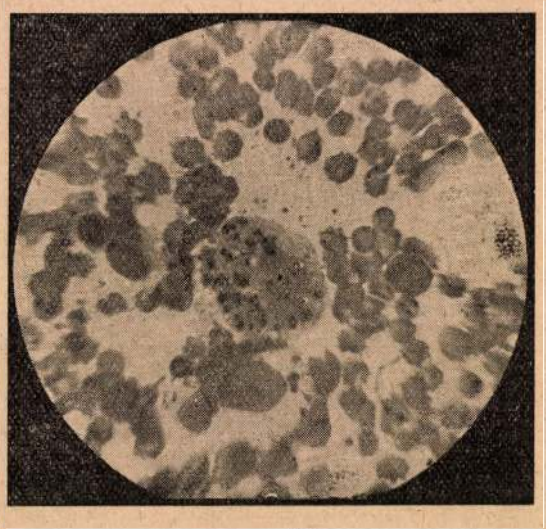
1. Vizsgálataink azt mutatják, hogy a tyúkvvs.-ek elpusztításában legjelentősebb szerepe a májnak van. Röviddel a műtét után leölt állatok májában sok ép, főleg azonban igen sok kórosan elváltozott, véleményünk szerint már életképtelen tyúkvvs.-t találtunk. Ezek a sejtek a következő elváltozást mutatták : eredeti nagyságuknak kb. egyharmadára zsugorodtak, a mag erősen pyknotikus, a plasma homogén sötétkékszínűre festődik, helyenként a magtól nehezen elkülöníthető. Elvétve csupasz magot is találtunk. A későbbi időpontban leölt állatoknál is következetesen a májban találtuk legnagyobb számban ezeket a pusztuló sejteket — egyre csökkenő mennyiségben. A 24 óra mulva leölt állat májában már csak egy-egy pusztuló sejtet találtunk, ép tyúkvvs.-t pedig egyáltalán nem. Az állat májsejtjei degenerációs elváltozásokat mutattak, ezekről más helyen számolunk be részletesen.

A máj ezen vvs.-pusztító szerepe valószínűleg nem vihető át az emberi fiziologiára, már csak azért sem, mert nyúlnál a lép a májhoz viszonyítva sokkal kisebb, mint az embernél : súlya mindössze 1/60 része a májnak.

2. Különböző időszakokban végzett vizsgálataink a lépben is kimutattak pusztuló tyúkvvs.-eket, azonban jóval kisebb számban, mint a májban. A lépben nagyfokú phagocytosis észlelhető, különösen műtét után 3 órával. A phagocyták száma feltűnően megszaporodott, bennük gyakran 8—10 pusztuló tyúkvvs. is található (l. 2. sz. kép). 24 óra mulva a phagocytákban már csak felismerhetetlen törmeléket találunk.

3. A csontvelő szerepe a léphez és a májhoz viszonyítva alárendelt a vvs.-ek lebontásában. Egy állatnál találtunk ugyan a 24 órás kísérletben nagyobb mennyiségű pusztuló tyúkvvs.-t, a kontrollkísérletekben azonban a 24 órás csontvelő általában üres volt. Phagocytosist a csontvelőben nem észleltünk.

4. A tüdő és a vese a vvs.-ek lebontásában nem vesz részt, még raktározó szerepük sincs. A transzfúzió után röviddel leölt állatoknál találtunk ugyan a fenti szervekben ép tyúkvvs.-t, azonban



2. sz. kép.

csak annyit, amennyi a perifériás vér tartalmának megfelel. A később leölt állatoknál a tüdő és a vese sem ép, sem pusztuló tyúkvvs.-t nem tartalmazott.

B) *Histologia.*

A szövettani eredmények általában ugyanazt mutatták, mint a szervkenetek. A tyúkvvs.-ek röviddel a transzfúzió után már megtalálhatók a belső szervekben és onnan 24 órán belül eltűnnek. A szervenkénti megoszlás a következő volt :

1. A transzfundált tyúkvvs.-eket legnagyobb számban a májban találtuk. Közvetlenül a transzfúzió után leölt állatokban a májsejtgerendák közötti capillárisok telve vannak tyúkvvs.-ekkel, úgyhogy mellettük nyúlvvs.-ek alig láthatók. Egyes helyeken, ahol a capilláris tágabb volta ezt lehetővé teszi, úgy látszik, hogy a tyúkvvs.-ek a capilláris falához tapadnak. A capillárisok általában szűkek, csupán egyes helyeken találtunk tágulatokat, melyek rendszerint tyúkvvs.-ek tömegével vannak kitöltve. Az átmetszett nagyobb erekben ugyancsak találunk tyúkvvs.-eket, de sokkal kisebb számarányban.

Maguk a májsejtek többé-kevésbbé súlyos ártalom képét mutatják ; különösen 24 órával a transzfúzió után láthatjuk, hogy a protoplasmá-

ban durva, sötétre festődő rögök lépnek fel, míg a többi részlet a rendesnél világosabbra festődik. A mag általában egy eset kivételével nem mutat elváltozást, ebben az egy esetben a többivel azonos kísérleti feltételek mellett 24 óra mulva haemorrhagiás centralis lebenynecrosis fejlődött ki, mely az acinusoknak kb. belső harmadára terjedt ki. A necrosisok éles határral értek véget, körülöttük a májsejtek zsírosan degenerálódtak. A Kupffer-sejtek elváltozást egyetlen esetben sem mutattak. Pigmentszemcséket a tyúkvvs.-ek teljes eltűnése után sem láthattunk nagyobb mennyiségben.

2. A lép sinusaiban ugyancsak nagy tömegben találtunk tyúkvvs.-eket, eltérés csak annyiban mutatkozott, hogy a sinusoknak tyúkvvs.-el való telődése nem olyan egyenletes, mint a májban. 24 óra mulva a lépben sem voltak felismerhetők tyúkvvs.-ek — pigmentszaporodást sem észleltünk.

3. A csontvelő a léphez hasonló viselkedést mutatott.

4. A tüdőcapillárisokban tyúkvvs.-ek csekély számban voltak láthatók, ugyanígy a vesecapillárisokban is. Valamivel nagyobb mennyiségben találtunk a glomerulusokban. Haemoglobincylindereket a 24 órás kísérletekben sem találtunk.

Vizsgálatainkban arra a következtetésre jutottunk, hogy az intramedullárisan adott tyúkvvs.-ek igen rövid idő alatt elektív módon megakadnak elsősorban a májcapillárisokban, továbbá a lép és csontvelő sinusaiban, 24 órán belül pedig teljesen elpusztulnak. A pusztulás legnagyobb mértékben a májban, kisebb fokban a lépben és talán a csontvelőben következik be. A pusztuló sejtek egy része a lépben phagocytosisnak esik áldozatul.

Tudatában vagyunk annak, hogy kísérleteink nem physiologiásak és nem felelnek meg a csoportazonos vérrel történő transzfúzió feltételeinek. Mégis fel kell vetnünk azt a kérdést, hogy a transzfundált vvs.-ek szétesése nem következik-e be sokkal hamarabb, mint ahogy ezt általában feltételezik. Ezzel a kérdéssel kapcsolatban további vizsgálataink folyamatban vannak.

A transzfúzió helyén a tyúkvvs.-ek bejutását a csontvelősinusokba nem tudtuk követni, csupán annyit állapítottunk meg, hogy a femurcsontvelő környező részében a sinusok és a vénák még két perccel a transzfúzió befejezése után is telve vannak tyúkvvs.-ekkel, nyúlvérsejtek alig találhatók mellettük.

Összefoglalás.

1. Nyúlnál magvas tyúkvvs.-ek transzfúziójával megállapítható, hogy a csontvelőn keresztül bejuttatott vérsejtek ugyanolyan gyorsan és ugyanolyan számban jelennek meg a keringésben, mint i. v. transzfúzió alkalmával.

2. A transzfundált tyúkvvs.-ek 1—2 órán belül eltűnnek a perifériás keringésből és 24 óra alatt teljesen elpusztulnak.

3. A tyúkvvs.-ek pusztulása legnagyobb mértékben a májban, kisebb fokban a lépben és csontvelőben történik. A sejtek egy része a lépben phagocytosisnak esik áldozatul.

IRODALOM. *Csekin :* Szovjetszkája Medicina : 1949. 10. — *Gromova :* Szovjetszkája Medicina : 1948. 11. — *Haszisz :* Klinicseszkája Medicina : 1950. 5. — *Lemberg :* Akusersztvo i Ginekologija : 1950. 1. — *Leontev :* id. Lemberg. — *Levantovszkij* és *Pasztun :* Szovjetszkája Medicina : 1949. 6. — *Liszicin :* id. Rizsikov. — *Rizsikov :* Szovjetszkája Medicina : 1949. 6. — *Moravitz :* id. Schulten : Lehrbuch der klin. Haematologie, 1939. Thieme, Leipzig. — *Petrovszkij :* Előadás a vérátömlesztési tanfolyamon, 1950. — *Szirovatko* és *Krémer :* Akusersztvo i Ginekologija : 1950. 1. — *Steiner :* Orvosok Lapja : 1948. 31. — *Tocantins :* id. Steiner. — *Weinberg* és *Deutsch :* Annal. Pediatr. Vol. 169. 5. 325. — *Zareckij :* Terapevticseszkij Archiv : 1950. 3.

Др. Д. Саас, Д. Шуёк, Д. Мураи :

ИССЛЕДОВАНИЯ МЕХАНИЗМА ИНТРАМЕДУЛЛЯРНОЙ ТРАНСФУЗИИ.

1. Трансфузией здоровых эритроцитов курицы кролику, можно констатировать, что введенные через костный мозг эритроциты появляются также скоро и в таком-же размере в обращении, как и при случае интравенозной трансфузии.

2. Трансфузированные эритроциты курицы исчезают в течение 1—2 часа из периферического обращения и полностью уничтожаются в течении 24 часов.

3. Уничтожение эритроцитов курицы происходит более всего в печени, менее всего в селезенке и костном мозгу. Одна часть клеток подается фагоцитозу в селезенках.

Gy. Szász, D. Sulyok et Gy. Murai :

Recherches sur le mécanisme de la perfusion intramédullaire.

1° Les auteurs établirent à l'aide de la transfusion d'hématies nuclées de la poule au lapin que les hématies perfusées par voie de la moelle osseuse apparaissent dans la circulation avec la même rapidité et dans le même nombre que lors d'une transfusion intraveineuse.

2° Les hématies nuclées de la poule disparaissent complètement de la circulation périphérique en 1—2 heures et sont totalement détruites en 24 heures.

3° La destruction des hématies de la poule s'effectue à la quantité la plus considérable au niveau du foie, à une moindre échelle dans la rate et la moelle osseuse. Une partie des hématies périt dans la rate par phagocytose.

Ière Clinique chirurgicale de l'Université de Budapest (chef : prof. Gy. Sebestény).

A Fővárosi Közkórház IV. ker. (igazgatóföorvos: Dévényi Rudolf dr.) Fertőző- és Nemibeteg osztályának (főorvos: Darvas György dr.) közleménye

Tapasztalatok a scarlatina penicillin kezelésével kapcsolatban

Irta: DARVAS GYÖRGY dr.

A felszabadulás után, amikor a mi számunkra is lehetővé vált *Fleming* nagyszerű felfedezésének a penicillinnek az alkalmazása, a vonatkozó irodalomnak megfelelően, osztályunkon is penicillinkezelésben részesítettük a súlyosabb tünetekkel jelentkező vagy szövődményes scarlátos betegeket. Ezzel elértük azt, hogy a szövődmények jelentékeny módon lecsökkentek, amellett lényegesen enyhébb és gyorsabb volt a lefolyásuk. Kevesebb lett pl. az otitis, annak szövődményét a mastoiditist pedig a penicillinkezelés bevezetése óta egyáltalán nem észleltük.

A penicillinkezelés indikációs területe scarlát esetén nem változott egészen 1949 augusztus végéig, amikor is az egészségügyi kormányzat rendeletileg úgy intézkedett, hogy az otthon elkülöníthető scarlátos beteg 6 hét helyett már 3 hét után felszabadítható, ha hat napon át 12 órás időközben naponta kétszer 100.000 E. Retard-penicillint kap. Tekintettel az akkor már csaknem egy éve fennálló scarlát-járványra, aminek következtében 80 ágyas osztályomon állandóan 120—130 scarlátos beteg feküdt, elhatároztam és a kórház vezetőségének megértő támogatásával keresztül is vittem, hogy az akkor még nagy anyagi megterhelést jelentő penicillinkezelést osztályomon is minden scarlátos betegnél bevezettem és ezáltal a kórházi ápolás idejét 6 hétről 3 hétre rövidíthettem.

Ezen kezelés közben azonban mindgyakrabban fordult elő scarlátos megbetegedés a 3 hétre hazaengedett betegek környezetében. Ilyen fertőzés ugyan a 6 heti elkülönítés után is előfordult, az esetek szaporodása azonban arra késztetett, hogy scarlátos betegeinknél a megszaporodott munka ellenére is végezzünk streptococcus haemolyticus vizsgálatokat és a scarlát etiologiájának a kérdése mellett a penicillinnel kezeltek fertőzőképességét is vizsgáljuk.

Összesen 462 beteget vizsgáltunk így. Ezeket 4 csoportba osztottuk.

Az I. csoportba tartoznak azok, akik rendszeres penicillinkezelésben nem részesültek és 6 hétig feküdtek az osztályon. Ilyen beteg 26 volt. Ezek közül 19-et csak hazamenetelkor vizsgáltunk, közülük 12 positiv, 7 negativ volt. 7 beteget megvizsgáltunk bejövetelkor, továbbá a 3-ik, a 6-ik nap után és hazamenetelkor. Ezek közül 4 volt positiv bejövetelkor, három, ill. hat nap után mind a négy negativ lett, de hazamenetelkor 3 ismét positivvá vált. 3 a bejövetelkor negativ volt, közülük 2 végig negativ maradt, 1 hazamenetelkor positivvá vált.

A II-ik csoportba azokat vettem, akik 6 napon át naponta kétszer kaptak 100.000 E. Retard-penicillint. Ilyen beteg 152 volt. Ezek közül 67-et csak hazamenetelkor vizsgáltunk, közülük 31 positiv (17 hámlott), 36 negativ (22 hámlott) volt. 85 beteget vizsgáltunk meg bejövetelkor, 3 és 6 napi penicillinezés után és hazamenetelkor. Közülük bejövetelkor positiv volt 60. Egy végig positiv maradt, 4 volt 3, ill. 6 nap után is positiv, de ezek hazamenetelkor negativvá váltak. 55 három, ill. hat nap után negativvá vált, de közülük 16 hazamenetelkor újra positiv lett (10 hámlott), 39 hazamenetelkor is negativ maradt (20 hámlott). 25 bejövetelkor negativ volt, közülük egy 6 nap után positiv lett, de hazamenetelkor negativvá vált. 8 hazamenetelkor lett positiv (6 hámlott), 16 végig negativ maradt (8 hámlott).

A III-ik csoportba azokat vettem, akik 6 napon át naponta egyszer kaptak 200.000 E. Retard-penicillint, vizsgálat tárgyává téve azt, hogy szükséges-e kétszer szurkálni a betegeket, vagy elég, ha egyszerre kapják meg a napi 200.000 E. összmennyiséget. Ennek eldöntését nem annyira kórházi, mint inkább az otthoni kezelés szempontjából tartottam fontosnak. 90 ilyen beteget vizsgáltunk. Közülük 56 volt positiv bejövetelkor. 7 volt hat nap után is positiv, de hazamenetelkor negativvá váltak (5 hámlott). 49 három nap után negativ volt, hat nap után is az maradt, de 19 hazamenetelkor újra positiv lett (16 hámlott), 30 hazamenetelkor is negativ maradt (24 hámlott). 34 bejövetelkor negativ volt, ezek közül 4 hat nap után positiv lett, de hazamenetelkor negativvá vált (3 hámlott), 10 hazamenetelkor lett positiv (7 hámlott), 20 végig negativ maradt (10 hámlott).

Végül a IV-ik csoportba vettem azokat, akiket az 1950 január elején kiadott újabb rendelkezés értelmében 6 napi penicillinkezelés után végzett negativ bakteriologiai vizsgálat esetén a 8-ik napon elbocsátottunk. 194 ilyen beteget vizsgáltunk. Közülük 76 kapott 6 napon át kétszer naponta 100.000 E. Retard-penicillint 50 bejövetelkor positiv volt, ezek 3, ill. 6 nap után negativvá lettek, 26 bejövetelkor negativ volt és 6 nap után is az maradt. Egy csak 12 nap után vált negativvá. A 76 beteg közül kimenetelkor 27 hámlott. 118 beteg 6 napon át egyszer naponta kapott 200.000 E. Supracillint (közülük 16 felnőtt 300.000 E.-t). Ezek fele bejövetelkor positiv volt, másik fele negativ. 6 napi penicillinkezelés után 114 negativvá vált, 4 azonban csak 14 nap után vált negativvá. Közülük 64 távozáskor már hámlott. Az így kezelt és 8 nap után távozott betegeket ellenőrzővizsgálat céljából betegségük kezdetétől számított 3 hétre ismét berendeltük és elvégeztük a torokváladék vizsgálatát streptococcus haemolyticusra. Az ellenőrzővizsgálatra 101-en jöttek be, akik közül 3 hét után is negativ volt 87.

positivvá vált 14. Ezek közül azonban 11 egy hét mulva ismét negativvá vált és csak 3 maradt tartósan positiv. A positivek közül 10 supracillinkezelésben, 4 napi 2×100.000 E. Retard penicillinkezelésben részesült, a tartósan positivek mind ez utóbbiak közül kerültek ki. A negativok közül 79 részesült supracillin-, 8 Retard penicillinkezelésben.

Amint látjuk tehát a penicillinnel kezelt betegek kb. egyforma arányban váltak negativvá a hat napi penicillinkezelés után, akár kétszer naponta kaptak 100.000 E.-t, akár naponta egyszer 200.000 E.-t, mert hiszen a II. csoport 85 betege közül 5 volt 6 nap után is pozitív, sőt egy végig az is maradt, míg a III-ik csoport 90 betege közül 7 volt hat nap után is pozitív, a többi mindkét csoportban hat nap után negativvá vált. A IV-ik csoportban ugyanez a helyzet, a 118 supracillinnel kezelt beteg közül csak négy III. csoportbeli, tehát 3—6 hétig osztályunkon feküdt betegeknek több mint egyharmada positiv bakteriologiai lelettel ment haza és ebben nem volt különbség akár naponta egyszer vagy kétszer részesültek penicillinkezelésben, akár egyáltalán nem kaptak penicillint. Ennek magyarázatául felmerülhet az a nézet, hogy a penicillin bakteriostaticus hatásánál fogva csak fejlődésében, szaporodásában gátolja a streptococcust, de nem pusztítja el és így egy bizonyos idő mulva lehetséges a virulenssé válás. Nem magyarázható ezzel az elmélettel a penicillinkezelésben egyáltalán nem részesült hazamenős betegek magas positivitása, a teljes klinikai tünetmentesség mellett. Valószínűbbnek látszik az a felfogás, hogy superinfekcióról van szó, ami a már streptococcus mentessé vált betegek közé behelyezett új betegek által történik. Osztályunkon a lehetőség szerint egy-egy kórteremben mindig egyidős betegek van-

Csoport	Bejövetelkor		3 nap után			6 nap után			Távozáskor	
			pos.	neg.	nem vizsg.	pos.	neg.	nem vizsg.	pos.	neg.
I.	Str. haem. pos.	4	—	4	—	—	4	—	3	1
	Str. haem. neg.	3	—	3	—	—	3	—	1	2
	Nem vizsgáltunk	19	—	—	19	—	—	19	12	7
	Összesen	26	—	7	19	—	7	19	16	10
II.	Str. haem. pos.	60	5	55	—	5	55	—	21	39
	Str. haem. neg.	25	—	25	—	1	24	—	8	17
	Nem vizsgáltunk	67	—	—	67	—	—	67	31	36
	Összesen	152	5	80	67	6	79	67	60	92
III.	Str. haem. pos.	56	7	49	—	7	49	—	19	37
	Str. haem. neg.	34	—	34	—	4	30	—	10	24
	Összesen	90	7	83	—	11	79	—	29	61
IV.	Str. haem. pos.	109	5	104	—	5	104	—	*5	104
	Str. haem. neg.	85	—	85	—	—	85	—	—	85
	Összesen	194	5	189	—	5	189	—	*5	189

* 12 ill. 14 nap után váltak negativvá.

volt olyan aki nem hat nap, hanem csak 14 nap után vált negativvá. Ez a tapasztalatunk ellent mond az I. sz. Gyermekklinikán végzett vizsgálatoknak, ahol arról számolnak be, hogy 6 betegüknél, akiknek naponta egyszer 200.000 E. Retard-penicillint adtak 6 napon át, a torok streptococcus lelete positiv maradt és csak azoknál vált negativvá, akik kétszer naponta kaptak Retard-penicillint, vagy jégszekrényben hűtött 100—100.000 E. kristályos penicillint (*Tamási Gyula dr.* Orvosi Hetilap 1950. 1. sz.).

Feltűnő vizsgálatainknál és a penicillin kizárólagos hatásáról a streptococcus mentessé válásban legalább is gondolkozásra késztet az, hogy a penicillinkezelésben nem részesült, bejövetelkor positiv 4 betegünk 6 nap után negativvá vált, bár az irodalmi adatokból ismert tény az, hogy ugyanazon betegnél is erős ingadozást mutat a torok streptococcus lelete.

A beteg végleges gyógyulása, de különösen a környezet fertőződése szempontjából fontos jelentősége van annak az adatunknak, hogy az I—II—nak, amit azonban a nagy túlzsúfoltság idején nem tudtunk teljesen keresztül vinni és ennek tulajdonítható a hazamenők egyharmad részének positiv bakteriológiai lelete. Ezek a positiv lelettel távozott betegek könnyebben fertőzték környezetüket, aminek következménye volt a visszatérő esetek megszaporodása. A superinfekció mellett bizonyít a IV. csoportba sorolt 194 beteg, akik 8 nap után távoztak a kórházból valamennyien negativ bakteriológiai lelettel és mivel a gyors távozás következtében superinfekció lehetősége nem állott fenn, környezetükben senki sem betegedett meg scarlátban. Az azonban, hogy ezen csoport controllvizsgálatra jelentkezetteinek 13%-a 3 hét után ismét positiv lett, hacsak átmenetileg is, ellene mond a superinfekciós elmélet kizárólagosságának és lehetőséget ad annak az előbbi nézetnek, hogy a penicillinhatás elmulása után a streptococcusok ismét megjelenhetnek a torokban, ha nemis mindig virulens formában.

A scarlatina etiológiájának kérdésében több évtizedes vita folyik, különösen a streptococcus

haemolyticus és a viruselmélet hívei között. Vizsgálati eredményeinkből a scarlát etiologiára vonatkozólag a következő észrevételeket tehetjük. Az, hogy eseteink 30%-ánál kifejezetten scarlátos klinikai kép mellett a streptococcus haemolyticust kimutatni nem sikerült, lehetőséget ad a viruselmélet felvetésére is. A régebben positiv bakteriológiai lelettel hazament és az utolsó csoport 13%-ban ismét positiv leletet adó betegeink, akiknek környezetéből positivitásuk ellenére újabb megbetegedés nem történt, *Zlatogoroff*, *Bingel* és a többi kutatók virus theoriáját látszanak megerősíteni, akik a streptococcus haemolyticus mellett egy virus jelenlétét is feltételezik, amely virus vagy aktíválja a streptococcus haemolyticust, vagy azon élve, vele együtt betegíti meg a szervezetet.

Megállapításainkból kitűnik, hogy a preventióra oly fontos fertőzési kérdést jelenlegi bakteriológiai vizsgálati módszereinkkel eldönteni egyelőre nem tudjuk. Hatalmas perspektívát nyujt és talán a sok évtizedes probléma végleges megoldásához fog elvezetni *G. M. Bosján* szovjet tudós nem rég nyilvánosságra hozott negyjelentőségű felfedezése, aki kísérleteiben virusokat mikrobák ká alakított át és mikrobákból ismét virusokat hozott létre.

Ami a klinikai képet illeti, a penicillinkezelés bevezetése a leláztalanodás időtartamában, a kiütéses szak megrövidülésében és a toroktünetek gyors javulásában hozott lényegesebb változást. A penicillinkezelésben nem részesült betegek általában a 4—5-ik napon láztalanodtak le, az exanthema is, az egész enyhe eseteket leszámítva, csak a 3—4-ik napon vagy még később múlott el, a toroktünetek pedig még ennél is hosszabb ideig állottak fenn. Ha ezt összehasonlítjuk az 1949 szeptember 1-től 1950 április 1-ig penicillinkezelésben részesült 688 betegünk adataival, akkor azt látjuk, hogy 493-an (71·6%) az első 200.000 E. penicillin beadása után 24 órával már leláztalanodtak, 156-an (22·7%) a második 24 órában és csak 39-nél (5·7%) tartott a láz 48 órán túl is. Hasonló viselkedést látunk az exanthémánál is, ahol a betegek 68%-ánál (468) az első 24 órában, 26%-ánál (179) a második 24 órában tűntek el az exanthéma és csak 6%-nál (41) állott fenn 48 óránál hosszabb ideig. A toroktünetek, amelyek az előző járványokhoz viszonyítva, amúgy is csak enyhe alakban, erős belöveltség, esetleg tonsillitis lacunáris alakjában jelentkeztek, a penicillinkezelés után 48 órával visszafejlődtek, a 7 torok necrosisos esetünk kivételével, akiknél a necrosis csak a penicillinkezelés befejezése után, a 6-ik, 7-ik napon tisztult fel.

Betegeink rendszeres radiológiai vizsgálata azt mutatta, amit egyébként újabban mind több szerző is hangoztat, hogy a legközönségesebb infekciók, így a scarlát kapcsán is igen gyakran észlelhetők a tüdő radiológiai képének rendellenességei, kisebb-nagyobb foltú, sokszor rejtett helyen jelentkező formák (gerincoszlop melletti bronchopneumoniák). Akár allergiás, akár gyulladásos alapon képzeljük el ezek fellépését, az kétségtelen, hogy penicillinkezelésre rendkívül gyorsan, egy-két nap alatt ezek is felszívódtak.

Vizsgálatainkból megállapíthatjuk azt is, hogy a penicillinnek a hámlásra nincs befolyása, hiszen 3 hét után a betegek nagyobbik fele még hámlott, függetlenül attól, hogy streptocuccus haemolyticus positiv vagy negativok voltak-e. A hámlás kezdetére sem volt befolyással a penicillin, mert az mind a penicillinnel kezelt, mind a penicillinkezelésben nem részesült betegeknél egyaránt az első és a harmadik hét közötti időre esett. A hámlást nem rég még közegészségügyi rendelkezéseink is a fertőzőképesség kritériumának tartották. Felmerül a kérdés, hogy a hámlás és a fertőzőképesség között megvan-e ez a kifejezett parallelizmus. Nyilvánvaló, hogy a hámlásnak a fertőzés tejesztésében csak közvetett szerepe van, amennyiben csak akkor fertőz, ha kórokozó tapad rá. Az, hogy bizonyos esetekben tapad-e virus kórokozó a hámló bőrhöz, nyitott kérdés, amelynek eldöntéséhez még további vizsgálatok szükségesek.

A rendszeres penicillinkezelés bevezetésével lényegesen lecsökkent a scarlátszövődmények száma is. A 688 beteg közül csak 56-nál (8·1% lépett fel szövődmény, ezek között is legnagyobb számmal a legenyhébb szövődmény, a lymhadenitis szerepel 17-el (2·5%), polyarthritis volt 15 (2·2%), endocarditis 11 (1·7%), otitis media 11 (1·7% és nephritis 2 (0·3%). Meghalt 1. A 688 beteg közül csak egy (saját kislányom) került vissza 4 hónap után ismét scarlatina diagnosissal a kórházba, ami viszont ennél nagyobb arányszámban a penicilllinkezelés előtti időkben is előfordult és így semmi esetre sem igazolja azok felfogását, akik a penicillinkezelést a scarlát elleni immunitás kifejlődése és tartóssága szempontjából károsnak tartják.

Amint látjuk tehát, a penicillin a scarlát el leni küzdelemben olyan hatásos szernek bizonyult, amely nemcsak a kezdeti tüneteket enyhítette és a szövődményeket csökkentette le a negyedére, hanem a fertőzőképesség idejét is úgy, hogy a 6 heti kórházi ápolási időt 1 hétre csökkentettük, ami a fertőző osztályok túlzsúfoltságának megszüntetésére, és ezáltal a járvány megfékezésére vezetett. Ezt másfél évig semmiféle más eszközzel elérni nem lehetett.

Összefoglalás: A penicillinkezeléssel kapcsolatban scarlátos betegeinknél streptococcus haemolyticus vizsgálatokat végeztünk. A betegeket IV. csoportba osztottuk. Az I. csoportba tartoztak azok, akik penicillinkezelésben nem részesültek és 6 hétig feküdtek az osztályon. A II-ik csoportba azok tartoztak, akik 6 napon át naponta kétszer kaptak 100.000 E. Retard-penicillint, a III-ik csoport 6 napon át naponta egyszer kapott 200.000 E. Retard-penicillint és 3 hétig tartózkodtak a kórházban, a IV-ik csoportba azok tartoztak, akik 6 napi penicillinkezelés után a 8-ik napon hazamentek. Vizsgálatainkból kiderült, hogy a penicillinnel kezelt betegek kb. egyforma arányban váltak negativvá a 6 napi penicillinkezelés

után, akár kétszer naponta 100.000 E.-t, akár egyszer naponta 200.000 E.-t kaptak. A 3—6 hétig osztályunkon feküdt betegeknek több mint egyharmada positiv bakteriológiai lelettel ment haza, függetlenül attól, hogy milyen penicillinkezelésben részesültek, vagy akár egyáltalán nem kaptak penicillint. Ezt superinfekcióval magyarázhatjuk, mert pl. az osztályunkról 8 nap után elbocsátottak valamennyien negativ lelettel távoztak és környezetükből senki sem betegedett meg. A superinfekció mellett az is lehet, hogy a penicillin bakteriostaticus hatásánál fogva csak fejlődésében gátolja, de nem pusztítja el a streptococcust és az egy bizonyos idő mulva ismét virulenssé válik.

A positiv klinikai kép mellett 30%-ban negativ streptococcus haemolyticus lelet, továbbá az, hogy a positiv lelettel távozottak környezetében nem történt fertőzés, a streptococcus haemolyticus etiologia mellett módot ad a viruselmélet fevetésének is.

A penicillinkezelés lerövidíti a lázas szak és az exanthema fennállásának idejét, lényegesen gyorsítja a toroktünetek lezajlását, ellenben a hámlásra nincs befolyással. A szövődményeket 8·1%-ra csökkentette le és a recidivák is ritkábbak, mint azelőtt voltak. A fertőzőképesség megítélése tekintetében azonban óvatosnak kell lennünk és további pontos adat gyüjtésre van szükség.

Д. Дарваш: ОПЫТЫ В СВЯЗИ С ПЕНИЦИЛЛИНОВЫМ ЛЕЧЕНИЕМ СКАРЛАТИНЫ.

В связи с пенициллиновым лечением мы провели исследования на гемолитический стрептококк у больных скарлатиной. Больных распределили на 4 группы: К I группе отнесли тех, которые небыли подвергнуты лечению пенициллином и пробыли 6 недель в больнице. Ко II группе мы отнесли тех, которые в течении 6 дней получили по 2 раза в сутки 100.000 Е пенициллина Retard. Больные III группы получили на протяжении 6 дней раз в сутки по 200.000 Е. пенициллина Retard пробыв 3 недели в госпитале. В IV группе больные после лечения пенициллином в течении 6 дней были выписаны из больницы после 8 дневного пребывания. На основании наших исследований, выяснилось, что леченые пенициллином больные стали, примерно, в равных пропорциях отрицательными после 6 дневного лечения пенициллином, независимо от того получили они 1 раз 200.000 Е. или-же 2 раза в сутки по 100.000 Е. пенициллина больше $^1/_3$ больных, находившихся в нашем отделении от 3—6 недель были выписаны. Положительным результатом бактериологического исследования независимо от того какой пенициллиный курс они прошли, или-же вообще не получили пенициллина. Это объясняется сверхинфекцией, ибо выписанные из нашего отделения после 8 дневного пребивания больные все возвратились домой с отрицательным результатом исследования и никто в их окружности не заболел. Помимо сверхинфекции имеется та возможность, что пенициллин вследствие его бактерисстатического воздействия-лишь препятствует развитию стрептококков, но не уничтожает их, так что они по истечению некоторого времени опять сделаются вирулентными.

При положительной клинической картине, отрицательный на 30% результат исследования гемолитического стрептококка, далее то сбстоятельство, что в окружности выписанных с отрицательным результатом исследования не наблюдалось инфекций. Кроме стрептококковой этиологии имеется возможность и для поставления вирусной теории лечение пенициллином уменьшает время лихорадочного периода, время наличия эксантемы значительно ускоряет течение горловых симптомов и не влияет на шелушение.

Оно сокращает осложнения на 8.1% и рецидиви становятся более редкими, чем раньше. Однако, что касается оценки заразительной способности, приходится быть осторожным и собирать дальнейших точных данных.

A Fővárosi Péterfy Sándor-utcai (poliklinika) Kórház közleménye (Igazgatófőorvos: Zellner Pál dr.).

A streptococcus haemolyticus bacillushordozók szanálása penicillin-glycerin permettel való kezelés utján*

Irták: CZIGLÁNY FLÓRIS dr., MÁTÉ RÓZSA dr., SZMUK IMRE dr., TAKÁCS SÁNDOR dr., WINKLER PÁL dr. mint a tudományos munkaközösség tagjai

(Előzetes közlemény)

A vörhenymegbetegedések száma a statisztikai adatok szerint hatalmas mértékben megnövekedett. Az évi 7—10.000 körüli megbetegedések száma 1949-ben 52.000 fölé emelkedett. Az 1948 őszén megindult járvány méretei 1949-ben még növekedtek, mert még az év első negyedében 6116, az utolsó negyedben 24.888 vörhenymegbetegedést jelentettek be (*Petrilla:* Népegészségügy).

Ez a hatalmas méretű járvány lehetővé teszi talán a vörheny körüli egyes vitás kérdések tisztázását orvostanulmányi szempontból, de indokolt is a járvánnyal való foglalkozás, mert egyúttal közegészségügyi, szociális (termelési) kérdéseket vet fel. Ezek a szempontok készítettek bennünket arra, hogy foglalkozzunk a problémával.

* A III. sz. Gyermekrendelés (Főorvos: WINKLER PÁL dr.) és a kórházi Laboratórium (Főorvos: SZMUK IMRE dr.) munkafelajánlása Hazánk felszabadításának ötödik évfordulójára, 1950 ápr. 4-re.

A vörheny kórokozójára vonatkozó vélemények ma sem egységesek, de a kutatók túlnyomó része már csak két táborra oszlik. Az egyik a streptococcus haemolyticust tartja a scarlatina kizárólagos kórokozójának *(Klein, Gabritschewsky, Dick)*, a másik tábor szerint a vörheny kórokozója egy virus *(Zlatogoroff)*, mely leginkább a streptococcus haemolyticuson, vagy evvel symbiosisban él *(Bingel)* és együtt hozzák létre a vörhenybetegséget.

Úgy gondoltuk, ha a streptococcus haemolyticusokat el tudjuk a torokból tüntetni, akkor lehetővé válik az újabb vörhenymegbetegedések számának a csökkentése, illetve nem nyílik olyan lehetősége a kórokozóknak a vörheny előidézésére.

Feladatunknak tűztük ki, hogy adatokat szerezzünk arra vonatkozólag, lehet-e scarlatina reconvalescensek és bacillushordozók torkából a streptococcus haemolyticust eltüntetni penicillin-glycerin permetével. (Positivnak vettük a 30%-nál magasabb %-ban kitenyészett streptococcus haemolyticus leleteket. Ezt a kompromisszumos álláspontot magunk sem tartjuk sem tudományos sem gyakorlati szempontból kielégítőnek. Ez indított bennünket arra, hogy olyan uj technikai eljárás kidolgozásával foglalkozzunk, amely a streptococcus hämolyticus positivitás megállapitására precizebb alapot nyujt.)

A penicillin-glycerin permetkezelési módot azért választottuk, mert fájdalmatlan, könnyen keresztülvihető és gazdaságos. A penicillin glycerinben való oldása által a tapadást kívántuk elősegíteni, hogy a penicillin huzamosabb ideig hasson a torok bakteriumflórájára, ezenkívül édes íze miatt a gyermekek szeretik. Oldatunk 4000 E./ccm penicillint tartalmaz és azt a kezelések közben jégen tartottuk. Amennyiben lehetőség van rá, tanácsos naponta friss oldattal dolgozni.

Eleinte ecsetkezelést alkalmaztunk s bár ennek eredményei nem maradtak el a permetkezelés mögött, de kellemetlen volta hányingert, nyelési reflexet váltott ki s igy nagy tömegen nem volt alkalmazható. Ezért tértünk át az irodalomból ismert permetkezelésre, mely hygienikusabb, gyorsabb és a gyermekre megnyugtatóbb.

70 egyént vizsgáltunk meg. Két csoportba soroltuk őket. Ezek közül 38 egyén scarlatina reconvalescenciában volt, 32 pedig bacillushordozó. Reconvalescenseknek vettük az olyan betegeket, akiket a scarlatinás kiütés után 2—8 hét között vizsgáltunk. Az ennél később vizsgált bacillushordozókat, vagy a beteg környezetében található bacillusgazdákat soroztuk a második csoportba.

Kezeléseket naponta egyszer végeztünk és egyheti kezelés után néztük meg ismét a torokváladékot. Az első csoport 38 betege közül 27 betegnél (71%) már az első hét végén negativ volt a torokváladék. Mikor utána néztünk azoknak a betegeknek a környezetében, akiknél egy heti kezelés után nem lett streptococcus haemolyticus negativvá a torok, azt találtuk, hogy a környezetben volt abban az időben scarlatinás beteg, vagy bacillushordozó. Ha a család összes streptococcus haemolyticus positiv tagjainál végeztük el a permetkezelést, akkor egy heti kezelés után egy beteg kivételével minden alkalommal negativ lett a torokváladék s ez a negativitás a permetkezelés nélkül is megmaradt.

A második csoport (bacillushordozók) 32 egyéne közül 28-nál (87%) lett az első hét végén negativ a torokváladék.

Fenti 70 kezelt esetből 13 reconvalescent és 7 bacillushordozót tudtunk 2 hónapon át vizsgálni controllképpen a permetkezelés abbahagyása után. Ellenőrző vizsgálataink 2 hónapja folyamán a torokváladék mindvégig negativ maradt 2 eset kivételével, mikor a már negativ és nem kezelt torokból egy-két hét mulva ismét ki lehetett a streptococcus haemolyticust tenyészteni. Utána nézve, azt találtuk, hogy az egyik esetben a kezelt beteg környezetében lévő egyik családtag betegedett meg scarlatinában, a másikban pedig a csak kétszer kezelt egyén időközben scarlatinás lett s a családtagok torkából is kimutatható volt streptococcus haemolyticus.

Tudjuk, hogy a vizsgálatok kevés száma és a két hónap rövid idő ahhoz, hogy végleges eredményt vonjunk le a permet-kezelés hatásosságáról, de a járvány nagyságára való tekintettel szükségesnek tartottuk, hogy már igy, előzetes közlemény alakjában ismertessük eredményeinket s felhívjuk a figyelmet az utánvizsgálatokra és a mielőbbi alkalmazásra ott, ahol gyermekek tömegesen vannak zárt helyen (iskola, napközi, nyaraló hely). Tekintettel arra, hogy a permetkezelés nem fájdalmas, szakképzettséget nem kíván, nem tartozik a megvalósíthatatlan feladatok közé.

Egyikünk ellenőrzése alatt álló napköziotthonban bevezettük a permetkezelést és bár csak a bejáró gyermekeket részesíthettük kezelésben, az otthoni környezetben esetleges újabb streptococcus haemolyticus bacillusgazdákkal való találkozást nem tudtuk megakadályozni, mégis a scarlatinás megbetegedések száma a kezelés bevezetése után egy hónapra egyötödére csökkent, ami tekintettel arra, hogy 120-as létszámmal rendelkező napközi otthonról van szó, nem írható kizárólag az átvészeltség javára.

Egy másik intézetben, ahonnan a gyermekek csak hetenként egyszer egy napra mehetnek haza, scarlatinás megbetegedés nem történt a kezelés bevezetése óta.

Távol áll tőlünk, hogy állást foglaljunk 70 eset kapcsán leszűrhető adatokból, de mivel az eredmények annyira bíztatók, úgy látjuk, hogy járvány idején ezen a módon lehetséges könnyen, gazdaságosan, gyorsan, akár iskolavezetők útján is a bacillushordozók, reconvalescensek torokváladékának streptococcus haemolyticus mentessé tétele. Ez úton esetleg lehetőség nyílik újabb megbetegedések megelőzésére is.

Előzetes közleménynek szánt dolgozatunk rajtunk kívülálló okok következtében nem jelenhetett meg idejében és igy nem érhettük el azt a célt, hogy a szocialista államépítés egészségügyi vonalán dolgozók figyelmét jóelőre felhívjuk arra a lehetőségre, amit antibioticumok localis alkalmazása a torokban jelenthet a scarlátnak, mint népbetegségnek és mint a termelésre is komolyan kiható betegségnek a megelőzése szempontjából.

Közben közel egy év telt el e téren végzett nem lankadó munkánk közben, mialatt csak még

jobban megerősödött bennünk a meggyőződés, ezen idő alatt szerzett tapasztalatok alapján (amelyről rövidesen egy másik közleményben fogunk beszámolni), hogy a scarlát elleni küzdelemben nem elhanyagolható fegyver az antibioticumok lokális alkalmazása az orr-garatürben. Ezt az erős meggyőződésünket csak még szilárdabbá tette a Szovjetúnióban az antibioticumokkal való helyi kezelésekre vonatkozó tapasztalatokról szóló beszámoló a scarlát elleni küzdelemben.

Vorobjeva beszámol azokról a vizsgálatokról, amelyeket oly gyermekközösségekben végeztek, amelyekben előfordult vörheny. Négy nap egymásután, naponta kétszer olyan penicillin-oldattal kenték be a gyermekek és a felnőtt személyzet orr-garatüregét, amely élettani konyhasóoldatban 1 ccm-ben 1000 E. tartalmazott. Az oldatba bemártott tamponnal bekenik a torkot, ínyvitorlát, 5—10 percig benne hagyják a tampont az orrban. Ezt a kezelést bacteriologiai ellenőrzés alatt végezték az eljárás előtt és után.

Azokban a gyermekintézményekben, amelyekben a kezelést végezték, *a kezelés előtti átlagos 22·2 bacillusgazdaszázalék a kezelés után 3·2%-ra csökkent, sőt sok intézményben teljesen eltüntek a bacillusgazdák. Vorobjeva* beszámol továbbá arról, hogy abban a 23 intézetben, ahol az orr-garatkezelést bevezették, összesen 3125 olyan gyermek volt, akik korábban nem szenvedtek vörhenyben és közöttük újabb vörhenyeset nem fordult elő. Abban a 20 intézetben (2750 gyermek tartózkodott itt), ahol a gyermekek nem voltak vörhenyesek, de nem is kaptak előzetes lokális kezelést, előfordultak vörhenyesetek.

IRODALOM. Szovjet hygienikusok, epidemiologusok, mikrobiologusok és infectionisták XII. összszövetségi kongresszusa II. kötet. 176—185. old.

Országos Balneologiai Kutató Intézet közleménye

Adatok a hidegagglutininek előfordulásához rheumás és tuberkulotikus betegekben

Irta: BACKHAUSZ RICHÁRD dr., BALÁS BÉLA dr. és VAJDA GYULA dr.

Az emberi és állati vérsavók azon ellenanyagait, amelyek a vörösvérsejtek agglutinatióját csak alacsonyabb hőmérsékleten hozzák létre, hidegagglutinineknek nevezzük. E jelenséget, amely agglutinogen-agglutinin reakción alapul, először *Landsteiner* írta le 1903-ban (1). Gyakorlati szempontból a hidegagglutinatiónak kettős jelentősége van: bizonyos körülmények között téves vércsoportmeghatározásokhoz vezethet és jelenlétük, valamint erősségük egyes betegeknél diagnosztikus értékkel bírhat.

A magyar szakirodalomban a hidegagglutininekről kevés említés történt [*Kubányi (9)*], ezért célszerűnek látjuk a h. a.-ek közös tulajdonságait röviden összefoglalni. A h. a.-ek hatása alacsonyabb hőmérsékleten szokott megnyilvánulni, azt a hőmérsékleti zónát, melyben hatásukat kifejtik, *Hirszfeld* hőamplitudónak nevezte el. A h. a.-ek alacsonyabb hőmérsékleten a vörösvérsejtekhez kötődnek és azokkal a savóból eltávolíthatók, magasabb hőmérsékleten a vörösvérsejtekről lehasítódnak és a suspendáló folyadékba mennek át [*Landsteiner* (2)]. A h. a.-ek lehetnek specifikusak vagy aspecifikusak. Ha a h. a. saját vörösvérsejtjeit is agglutinálja, akkor autoagglutininnek nevezzük. A hidegagglutinatió hatása a savófehérjék globulinfrakciójához kötött (3). Hőbehatással szemben bizonyos fokig ellenállóak, így 57 C fokon félóráig megtartják hatóképességüket.

A h. a.-ek osztályozása történhet a hőamplitudó, a titer, a specificitás és az aviditás alapján. Hatásukat általában 0 és 5 C fok között fejtik ki, csak ritkán hatnak magasabb hőmérsékleten. A különbség az alacsony és magasabb hőamplitudójú h. a.-ek között, *Hirszfeld, Neuda* (4) stb. szerzők szerint csak fokozati. Így a hőamplitudó alapján való osztályozás nem célszerű. Mint érdekességet említjük meg, hogy észleltek olyan széles hőamplitudójú hidegagglutinatiót, amely lehetetlenné tette szobahőmérsékleten a vörösvérsejtszámlálást *(Hayem* 1889, *Reitman* 1890). (5, 6.). A h. a.-ek titer alapján való osztályozása meglehetősen ellentmondó adatokat tartalmaz. Ez onnan ered, hogy egyes szerzők aránylag kis anyagon és más-más módszerrel végezték a vizsgálatokat. Egészséges egyéneknél a titer 1:16-nál nem szokott magasabb lenni, míg kóros esetekben igen magas is lehet, így *Mino* 1:2000, *Pestalozzi* 1:4000, sőt 1:6500 titerű h. a.-ról számolt be (7, 8, 9, 10). A h. a.-eket a specificitás alapján aszerint osztják föl, hogy az ismert vércsoporttulajdonság ellen irányul-e vagy azoktól független. Specifikusan ható h. a.-ek lehetnek például anti-A_1, anti-A_2, anti-P, anti-M és anti-N hatásúak. A specifikus hatást mutató h. a.-ek révén új vértipusokat is fedeztek fel (pl. *Barnett, Sn.* stb.). *Wiener* anti-Rh h. a.-eket talált. Újabban *Allott* és *Holmann* (11) számoltak be 14—19 C fok között reagáló természetes anti-N és anti-P ellenanyagokról. A h. a.-ek aviditása igen különböző lehet. Általában hatásukat optimálisan — csöves módszerrel vizsgálva — 8—12 óra alatt fejtik ki. De előfordulhatnak olyan h. a.-ek is, amelyek hatásukat néhány perc alatt kifejtik.

A nem specifikus h. a.-ek bizonyos betegsé-

geknél gyakrabban fordulnak elő. *Reitman* és *Klein* első megfigyelése (1890) óta számos szerző számolt be magas hőamplitudójú h. a.-ek előfordulásáról májmegbetegedések esetén (6). *Neuda* szerint a h. a.-ek autoagglutináló hatása a trombus létrejöttében, míg hideglysinek a trombus oldódásában játszanak szerepet. A h. a.-ek megszaporodását írták le trypanosomiásis, lues és carcinoma esetén is. *Iway* és *Meisai* (12) Raynaud gangraenánál azt észlelték, hogy a h. a.-ek hőamplitudója megnövekszik. Felteszik, hogy a végtag lehűlésekor agglutinatumok keletkeznek és zárják el a hajszálereket. Ezt az észlelést *Benhamon*, *Legoft* (13, 14) megerősítették, *Hellvig* és *Frejss* (15) pedig kapilláris mikroszkóppal is igazolták. Újabban *Forbes* (16) a világirodalomból 18 ilyen esetet gyüjtött össze.

A h. a.-ek előfordulása és titerének megállapítása újabban a viruspneumoniák diagnosisában kapott jelentőséget. A fentiek alapján természetesen nem tekinthető a h. a. titer emelkedése a viruspneumoniára jellemző tünetnek, azonban magas h. a. titer és nagyfokú aviditás a klinikai kép elbírálásánál mégis segítségünkre lehet.

Az aspecifikus h. a.-ek változó gyakorisága tette indokolttá azt, hogy vizsgálatokat végezzünk különböző betegségekben szenvedő egyének savóinak h. a. tartalmára és tulajdonságaira nézve. Rheumás és tuberculotikus betegségekben előforduló h. a.-ekre vonatkozólag csak kevés irodalmi adatot találtunk. *(Nogalski, Hummeler* és *Marienberg)* (17). Ezért a h. a. vizsgálatokat főleg e két betegségben szenvedő egyéneken végeztük. (1946—47-ben).

Az alábbiakban közöljük 352 egyénen végzett összesen több mint 2000 agglutinatiós vizsgálat eredményét. Anyagunkat 4 csoportra osztottuk :

1. egészséges egyének (donorok, házasság előtt vizsgálatra jelentkezők stb.),

2. tuberkulótikus egyének (86 részben heveny, részben krónikus tüdőfolyamat és 15 extrapulmonális tbc.),

3. rheumás mozgásszervi betegségben szenvedők (34 acut és subacut polyarthritis, 54 krónikus polyarthritis és 10 izomrheumatizmus).

4. egyéb belgyógyászati megbetegedésben szenvedők (10 máj és epe, 16 gyomor és bél, 10 hevenygyulladásos, 15 gestatiós folyamattal összefüggő, 9 vérképzőszervi megbetegedés).

Módszer : A titermeghatározást *Kettel és Pestalozzi* (9, 10 és 18) szerint végeztük : a savókból fiz. konyhasóval felező futóhigításokat készítettünk, 0,3 kcm savóhigításhoz hozzáadtunk 0,3 kcm ½%-os 3-szor mosott »O«-ás, ill. compatibilis csoportú vvs. suspensiót. 12—14 óráig 0—4 C fokos jégszekrényben tartottuk, majd leolvastuk az eredményt. A csöveket óvatosan himbáltuk és pozitivnak a szabad szemmel látható agglutinatiót vettük.

A hidegagglutinatiót mutató savóknál fenti eljárással általában 1 : 2, 1 : 8 értékeket találtunk. Az észlelt legmagasabb titer 1 : 16 volt. Titer tekintetében az általunk vizsgált kórformák között különbséget nem észleltünk.

Az aviditás vizsgálatára a következő módszert dolgoztuk ki : a vizsgálandó savó egy-egy cseppjét tárgylemezen egy-egy csepp 5—15 különböző egyéntől származó, azonos, vagy compatibilis csoportú egyszer mosott vörösvérsejt-suspensióval hoztuk össze. 15 percig 0—4 C fokú jégszekrényben tartottuk és leolvastuk az agglutinatiót. Pozitivnak csak a szabadszemmel jól látható rögösödést tekintettük.

E módszer csak viszonylagos értékeket ad, az eredmények az időtől, a hőmérséklettől és a suspensió töménységétől függenek, de állandóan azonos módszer szerint dolgozva, az eredmények összehasonlíthatók.

Az aviditásnak a vizsgálatára fenti eljárást alkalmazva a savók 3 csoportba voltak oszthatók : 1. egyetlen vörösvérsejt-suspensiót sem, 2. azok egy részét és 3. minden vörösvérsejt-suspensiót agglutináló savókra.

Eredmények : A kórformák és aviditás között észlelt kapcsolatot az 1. sz. ábrán mutatjuk be. A részleges agglutinatiót adó savókat 2 csoportba osztva tüntetjük fel a szerint, hogy a vizsgált vörösvérsejtsuspensiók felénél többet vagy kevesebbet agglutináltak.

Kórisme.	A vörösvérsejt-suspensiók hány %-át agglutinálta:				Esetek száma:
	0 %	1–49%	50–99%	100 %	
Egészséges	66.2%	26.5%	7.3%	0 %	68
Tuberculosis	23.7%	24.8%	30.7%	20.8%	101
Rheumatizmus	32.7%	32.7%	30.6%	4.0%	98
Vegyes belgy betegek.	65.9%	26.0%	7.4%	1.1%	85

I. sz. ábra.

Az ábrából jól látható, hogy a h. a.-ek aviditásának növekedése észlelhető tuberkulózisban és valamivel kisebb mértékben a rheumatizmusban szenvedő betegeknél. A vegyes belgyógyászati anyag az egészséges csoporttól lényeges eltérést nem mutat. Igy — mint az ábra is mutatja — az egészséges egyének savóinak 34%-a, a rheumásoknak 67,3%-a és a tuberkulótikus betegek savóinak 76,3%-a mutatott módszerünkkel hideg-agglutinatiót. Az agglutinatióhoz használt vörösvérsejt suspensiók 50%-ánál többet, az egészséges egyének savóinak csak 7,3%-a, míg a tuberkulótikus és rheumás betegek savóinak 30,6%-a agglutinálta.

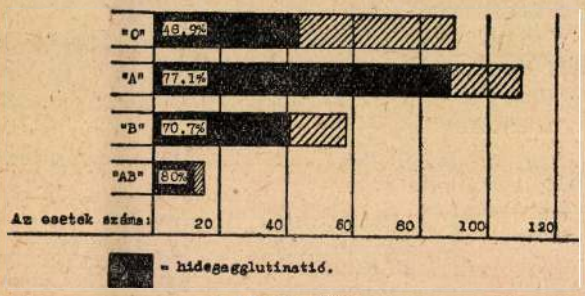
A vizsgált savók ABO-csoport szerinti megoszlását és a h. a.-ek előfordulását a 2. sz. ábra mutatja, melyből látható, hogy a »O«-ás csoportú vérsavók aviditása csökkentnek látszik a többi vércsoporthoz viszonyítva. Anyagunkban az ABO-rendszer vércsoportjainak megoszlása az országos átlagéval megegyezett.

Kísérleti feltételeink mellett hidegagglutinatiót mutató savóknál 160 esetben végeztünk vizsgálatot autoagglutinatió irányában. Azt talál-

tuk, hogy 77 savó (48.1%) agglutinálta a saját vv-sejtjeit is.

Megvizsgáltuk továbbá, hogy az »A«, »B« és »AB« csoportú egyének savói a saját csoportbeli vagy »O« csoportú vörösvérsejteket agglutinálják-e nagyobb mértékben. 441 esetben »O«-ás csoportú vv-sejttel végzett agglutinatió és 709 esetben idegen, de azonos csoportú vv-sejttel végzett agglutinatió azt mutatta, hogy a vv-sejtek agglutinabilitásában az ABO-csoporton belül értékelhető eltérés nincs.

A vv-sejtsüllyedés és a h. a.-ek aviditása között észlelt viszonyt a 3. sz. ábrán mutatjuk be. A részleges agglutinatiót adó savóknál itt is fel van tüntetve, hogy a vv-sejtsuspensiók 50%-ánál többet vagy kevesebbet agglutináltak-e.



II. sz. ábra.

Vérsejt-süllyedés 1 óra alatt:	A vörösvérsejt-suspensiók hány %-át agglutinálta:				Esetek száma:
	0 %	1–49 %	50–99%	100 %	
1–5 mm.	66.7%	16.7%	8.3%	8.3%	24
5–10 mm.	32.0%	52.0%	12.0%	4.0%	25
11–20 mm.	20.8%	25.0%	41.7%	12.5%	24
21–40 mm.	5.3%	36.8%	52.6%	5.3%	19
41–90 mm.	0 %	40.0%	40.0%	20.0%	15

III. sz. ábra.

Ezen ábrából látható, hogy minél magasabb a vv-sejtsüllyedés, annál gyakrabban észlelhető h. a. jelenléte és a h. a.-ek aviditása is a vv-sejtsüllyedés fokozódásával emelkedik.

18 eset kapcsán a h. a.-ek aviditása és a Takata–Ara-reakció között összefüggést nem észleltünk. Ez megegyezik *Tischendorf*, *Fritze* és *Schultz*-nak azóta megjelent adatával (19).

Több esetben találtunk 12–15 C fokon is ható h. a.-t, amelyek A_2 B-csoportú egyének savójában előforduló irreguláris anti-A_1 agglutininek bizonyultak. Ezeket eredményeink értékelésénél figyelmen kívül hagytuk, mert célunk az aspecifikus h. a.-ek vizsgálata volt. MN és P csoportok szempontjából nem végeztünk vizsgálatokat, így eredményeink ezen szempontból is viszonylagosak: a beteg egyéneknél az egészségesekhez viszonyítva gyakrabban észlelt h. a.-eket aspecifikusnak kell tartanunk.

Klinikai célból végzett hideg agglutinatió vizsgálatnál mindenkor célszerű a beteg saját vv-sejtjeit is beállítani agglutinatióra, mert az autoagglutinatió jelenléte kizárja az észlelt hideg-agglutinatió specifikus voltát. Célszerű továbbá — a leggyakrabban előforduló — anti-A_1 specifikus h. a. kizárása céljából az agglutinatióhoz beállított A-vv-sejtek alcsoport-meghatározását is elvégezni. Ha az alcsoport meghatározás nem vihető keresztül, úgy az A és AB-csoportú betegek savóját a saját vv-sejteken kívül »O«-ás vv-sejtekkel vizsgáljuk meg. A klinikai esetekben észlelt h. a.-ek titervizsgálatán kívül javasoljuk — a fent közölt módon — ezen h. a.-ek aviditásának a vizsgálatát is.

Összefoglalás: 1. Rheumában és tuberkulózisban szenvedők szérumában gyakrabban mutatható ki aspecifikus h. a., mint egészséges és vegyes (de nem légzőszervi beteg) belgyógyászati betegek savójában. E betegségek kapcsán fellépő h. a.-ek titere azonban nem magasabb, mint az egészséges egyénekben előforduló h. a.-ek titere.

2. Rheumás és tbc-s betegekben előforduló h. a.-ek aviditása jelentősen fokozott: az agglutinatióhoz használt vv-sejt suspensiók közül többet agglutinálnak, mint az egészséges egyénekben előforduló h. a.-ek. Ezért klinikai célra végzett h. a. vizsgálatoknál javasoljuk az aviditás vizsgálatát is.

3. A vv-sejtek agglutinabilitása a h. a.-ekkel szemben az ABO-csoporton belül eltérést nem mutat.

4. A vv-sejtsüllyedés fokozódásával a h. a.-ek gyakorisága és az agglutininek aviditása növekszik.

IRODALOM. 1. *Landsteiner, K.:* (1903). Münch. med. Wschr. 1903. 1818. — 2. *Landsteiner, K. and Ph. Levine:* (1926). J. Immunol. *12.* (6). 441–60. — 3. *Thiodet et Ribère:* C. r. Soc. Biol. 116. 1389. — 4. *Neuda, P.:* (1935). z. Immun. forschung. 86. 391. — 5. *Hayem:* cit: Bonin stb. (1947). — 6. *Reitman und Klein:* (1890). cit: Rosenthal és Corten (1937). — 7. *Mino, P.:* (1924). Policlinico, sez. prat. *31.* (42) 1355–59. — 8. *Mino, P.:* (1924). e. Med. 1924. — 9. *Kubányi:* Orvosok Lapja 1945, 4. — 10. *Pestalozzi, P.:* (1946). Schw. Z. f. Path. u. Bakt. 9. 215. — 11. *Allott, E. N. and C. A. Homan:* The Lancet II. (3) 130. (1947). — 12. *Iwai and Meisai:* (1926). cit. Schiff Fr. Die Blutgruppen und ihre Anwendungsgebiete. — 13. *Benhamon:* cit. Bonin stb. (1947). — 14. *Legoft:* cit. ibid. (1947). — 15. *Hellvig* stb.: cit ibid. (1947). — 16. *Forbes, G. B.:* Brit. M. J. 598. (1947). — 17. *Nogalski, I.:* Klin. Woch. *27.* 11–12. (1949). — 18. *Keitel K.:* Kopenhága. cit. Steffan P.: (1932) Handbuch der Blutgruppenkunde. (München) 38–53. — 19. *Tischendorf, W.: E. Fritze és W. Schultz:* Klin. Woch. 1949. — 20. *Lippelt H.* és *J. Nogalsky:* Klin. Woch. *27.* 11–12. 1949. márc. 15.

Др. Р. Бакхауз, др. Б. Балас и др. Д. Вайда: ДАННЫЕ К ВОПРОСУ ПОЯВЛЕНИЯ ХОЛОДНОЙ АГЛЮТИНАЦИИ У РЕВМАТИЧЕСКИХ И ТУБЕРКУЛЕЗНЫХ БОЛЬНЫХ.

Авторы изучали вопрос наличия аспецифических холодных аглютининов у здоровых, как

и туберкулезных, ревматических и смещанных внутренно-больных. В связи с результатом их иследований в серуме больных ревматизмом и туберкулезом удается более часто выявлять аспецифический холодный аглютинин, чем в серуме здоровых, или больных смещаными внутренними болезнями (за исключением заболеваний дыхательных путей). Титр холодных аглютининов в серуме ревматических и туберкулезных не превысил соответствующий титр здоровых лиц, однако авидность у них была значительно увеличена. Наблюденные в серуме этих больных холодные аглютинины, аглютинировали значительно больше из суспенсии эритроцитов, примененных каглютинации, чем холодные аглютины, находящейся в серуме здоровых лиц. Поэтому авторы рекомендуют введение исследования авидности в случае обследования холодной аглютинации для клинических целей.

В сравнении с холодными аглютининами, аглютинобильность эритроцитов не показала отклонения в рамках группы A. B. O.

Параллельно с повышением РОЭ. частота появления холодных аглютининов заметно увеличимся.

R. Backhausz, B. Balás et Gy. Vajda: *Contribution à l'existence de la cryo-agglutination chez les rhumatisants et les tuberculeux.*

La présence de cryo-agglutinines non spécifiques fut explorée chez des sujets bien portants, de même que chez des rhumatisants, des tuberculeux et d'autres malades de clinique médicale. Leurs recherches paraissent démontrer que les cryo-agglutinines non spécifiques se rencontrent plus souvent dans le sérum de rhumatisants et de tuberculeux que dans celui de sujets sains ou souffrant de différentes maladies internes (à l'exclusion d'affections de l'arbre respiratoire). Le taux des cryo-agglutinines non spécifiques dans le sérum de rhumatisants et de tuberculeux n'est pas plus élevé que celui de sujets en bonne santé, leur avidité par contre est notablement augmentée. Les cryo-agglutinines sériques observées dans cette catégorie de malades mises en présence de suspensions d'hématies usuelles pour la recherche de l'agglutination avaient agglutiné un nombre considérablement plus élevé de suspensions que les cryo-agglutinines sériques de sujets sains. Ceci amena les auteurs à préconiser au même titre l'examen de l'avidité en complément des recherches de la cryo-agglutination à des fins cliniques.

L'agglutinabilité des globules rouges vis-à-vis des cryo-agglutinines ne présente pas de différence au sein des groupes ABO.

La fréquence des cryo-agglutinines, de même que l'avidité de celles-ci accuse une augmentation sensible parallèlement à la hausse de la vitesse de sédimentation globulaire.

TOVÁBBKÉPZÉS

A budapesti János közkórház közleménye. (Igazgató-főorvos: Szinetár Ernő dr.)

Az otogen meningitis kifejlődése és gyógyulása, különös tekintettel a liquor-leletekre

Irta: MÉREI LÁSZLÓ dr., ALBERT BÉLA dr. és KAPLONY GYÖRGYI dr.

Az antibiotikus kezelés megváltoztatta a meningitisek lefolyását. A kezelést követő 24—72 óra múlva a jellemző klinikai tünetek visszafejlődnek és a kisebb-nagyobb lázaktól eltekintve legtöbbször csak a liquor-vizsgálat mutat kóros eltérést. A meningitis még nem gyógyult, mert az antibiotikus kezelés megszakítása után a folyamat fellángolhat. A »klinikai tünetmentesség« stadiumában főként a liquor-leletekre támaszkodhatunk. A diagnosis, a prognosis, és a therápia fontos feltétele, hogy pontosabban megismerjük a meningitis kifejlődésére, gyógyulására és szövődményeire jellemző liquorelváltozásokat.

I. Az otogen meningitis kifejlődése.

Fleischmann L. az otogen meningitisek két typusát különbözteti meg: A) *indirect*, vagy *concomitaló* és B) *direct*, vagy *solitaer otogen meningitist.*

A) *Indirect, vagy concomitaló otogen meningitis.*

A meningitis más koponyaűri szövődményeken keresztül (sinusthrombosis, extraduralis abscessus, saccus empyaema, stb.) fejlődik ki. »Kezdetben a közbeiktatott koponyaűri szövődmény függvénye« *(Fleischmann L.)*, — fokozatosan, lépésről-lépésre halad előre. »A góc kiiktatása nélkül a meningitis extensitásában és intensitásában állandóan fokozódik és rövidesen az elsődleges szövődménytől független, diffus meningitis lesz« *(Fleischmann L.)*.

A meningitis kifejlődésének szakaszait *Fleischmann O.* a klinikai tünetek és a makroskopos liquor-elváltozások (liquor-nyomás, átlátszóság), míg *Knick* egyedül a liquor cyto-chemiai eltérése alapján állapítja meg. A két beosztás, amely egymást szorosan kiegészíti, a liquor-elváltozások időbeli sorrendjét tünteti csak fel. A meningitis lefolyása közben azonban változik a liquor-oszlop összetétele is *(Weigeldt, Eskuchen, Zange és Kindler, Knick, Fleischmann O., Westergaard, Björk,* stb.). A meningitis lefolyásáról teljes képet csak akkor kapunk, ha a liquor időbeli változásain belül ismerjük a térbeli változásokat is. Ezért *Fleischmann O.* és *Knick* beosztásának egyesítésével az egyes stadiumokon belül vizsgáltuk a liquor-oszlop viselkedését.

Az indirect otogen meningitis kifejlődésének állomásai a következők :

1. *Meningismus (Fleischmann)* : meningealis tünetek (Kernig, tarkómerevség, stb.) kóros liquor-elváltozás nélkül.

2. *Acut gyulladásos hydrocephalus (Fleischmann O.)*, vagy *hydrops meningealis (Caneghams)* : meningealis tünetek és erősen fokozott liquornyomás, cyto-chemiai eltérés nélkül. »Az otogen meningitis az os temporale környékén kezdődik, a liquor-áramlással lassan halad előre a subarachnoidealis űrben és ezért a helyi gyulladás következménye nem jelentkezik azonnal a cisternalis liquorban s még később a lumbalisban« *(Brünings, Gaston)*. A sejtek először a cisternalis liquorban jelennek meg, a lumbalis liquorba sedimentálódással csak később kerülnek. A sejtkivándorlás fokozódásakor is először a góchoz közelebb eső cisternában magasabb a sejtszám. A sejtek megjelenése a 3. stadium jellegzetessége.

3. *Collateralis meningitis (Fleischmann O.)*, vagy *meningitis serosa (Körner)*, vagy a *Knick-féle I. stadium* : kezdetben csak sejtszaporulat van *(cellularis phasis)*, melyet fokozatosan magas fehérje tartamú nedvkiáramlás követ. A fehérjeérték a magas sejtszámhoz képest kezdetben csekély. 100 mg% alatt van *(»sejt-fehérje-dissotiatio«)*, a meningitis előrehaladásával fokozódik : 100—300 mg% között. A sejtszám és fehérje egymáshoz való viszonya alapján a 3. stadium így elmosódott határú két phasisra osztható :

a) *cellularis phasis* : sejtszám 100 körül (legfeljebb 400-ig *Birkholz* szerint), a lymphociták, vagy a karélyosmagvúak túlsúlyával. Fehérjeérték még physiologiás, néha azonban fokozot. is lehet : 50—70 mg% körül. Cukorérték normalist

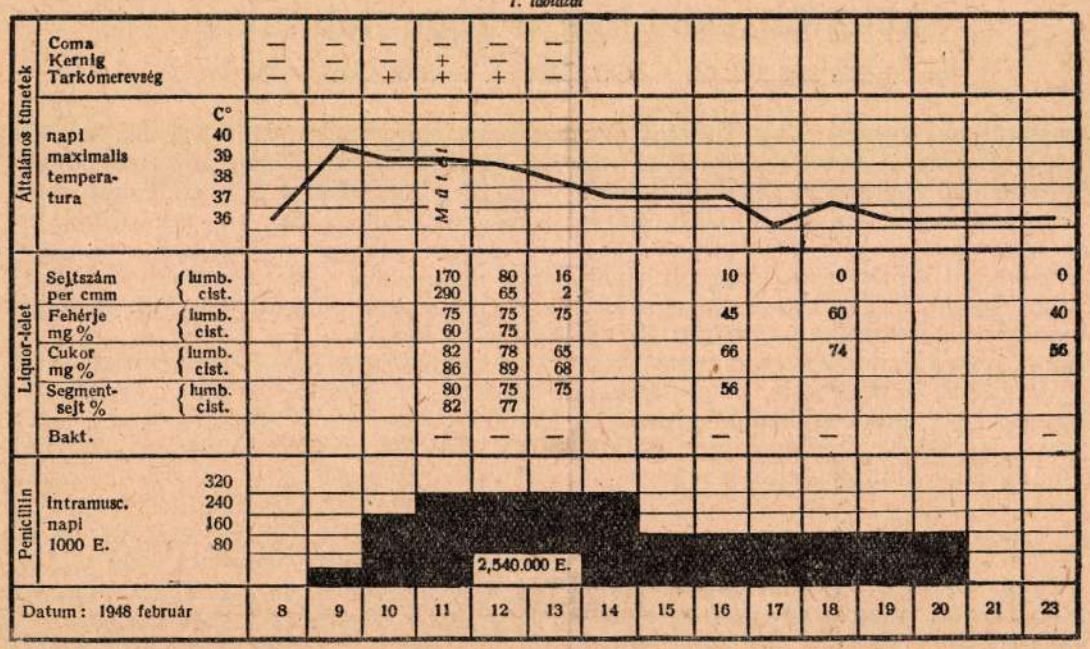
b) *sejt-fehérje-dissotiatio* : sejtszám 1000-ig, fehérje érték 100 mg% alatt. Sejtek 90 % körül granulocyták.

Az egész 3. stadiumra és általában a meningitis kezdeti stadiumára jellemző, hogy a sejtszám cisternalisan magasabb, mint lumbálisan *(Knick, Kulcsár, Teschler)* és a lumbalis liquor fractionált lebocsátásakor a sejtszám emelkedik : »emelkedő görbe« *(Westergaard, Weigeldt, Björk)*. Fentieket a mi észleléseink megerősítik.

4. *Purulens meningitis (Fleischmann O., Knick, stb.)* : meningealis tünetek, zavaros liquorral. Magas sejtszám és fehérjeérték, alacsony, vagy teljesen eltűnt cukorérték. A magas sejtszám miatt a liquoroszlop sejtösszetételében legtöbbször nem mutatható ki lényeges különbség. A liquor bakteriologiai lelete alapján ezen stadium is két phasisra osztható : *a) »asepticus« (»bakteriummentes«)* és *b) »septicus« (»bakteriumos«)* purulens meningitisre. A két phasis között a határ nagyon elmosódott. A liqour negatív bakteriologiai lelete sokszor nem értékelhető azért, mert a levétel és leoltás között hosszú idő telik el, s közben a kórokozók elpusztulnak (pl. éjjel felvett beteg esetében), vagy mert a beteg a liqourvizsgálat előtt antisepticumokat-antibioticumokat kapott. Ha csak a lumbalis liqourt vizsgáljuk, ez bakteriologiailag negatív lehet akkor is, amikor a cisternalis liquorban a kórokozók kimutathatók *(Teschler)*.

5. *Anergiás stadium* : a beteg klinikai állapota rosszabbodik, a liquor-leletek azonban látszólag

I. táblázat



M. J. 20 éves férfi. Felvétel kórházunk I. belosztályára 1948 I. 19-én. Dg : Haematemesis, melaena, anaemia (vvs : 1,820.000), otitis media chr. l. utr. II. 8-án j. o. fülfájás, 9-én lázkiugrás, 10-én kisfokú tarkómerevség, 11-én teljesen kifejlődött meningealis tünetek. Radicalis fülműtétet végzünk a középső koponyagödri dura szabaddátételével. Műtéti lelet : szétesett cholesteatomás massza, perisinuosus és extraduralis abscessus. Antibiotikus kezelés, stb. A műtét után 48 órával meningealis tünetek már nincsenek. Az első liquor-vizsgálatnál a lumbalis liquorban a sejtszám alacsonyabb, mint cisternalisan. Műtét után az arány megfordul.

javulnak. A szervezet reactio-képességének csökkenését jelenti.

B) Direct, vagy solitaer otogen meningitis.

A lágyburkok fertőződése közvetlenül az otogen gócból történik (vérerek, idegcsatornák, dehiscentiákon keresztül, stb.) »A meningitis kezdettől fogva önálló, elhatárolatlan, lobos folyamat« *(Fleischmann L.)*. Kifejlődése is minden átmenet nélkül, legtöbbször hirtelenül, sokszor foudroyans módon történik. A szervezet lassabban kezd reagálni s a nagy nyomással ürülő, víztiszta liquorból, mérsékelt vagy közepes pleocytosis mellett, kitenyésznek a kórokozók. Ilyenkor anergiás stadiumról beszélünk *(Knick, Linck)*, amelyet csak később követ a reactív stadium zavaros, gennyes liquora.

II. Az otogen meningitis gyógyulása.

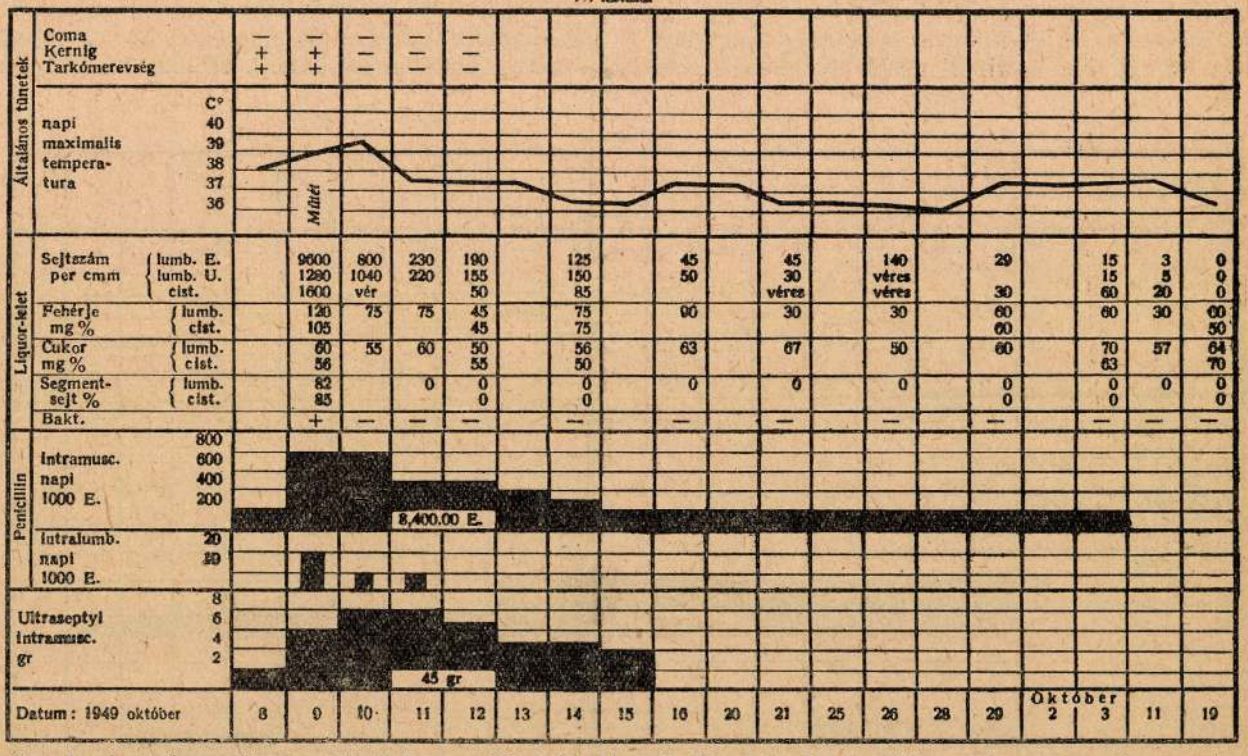
Eseteinkben megfigyeltük, hogy a meningitis gyógyulása a klinikai tünetek és a liquorleletek alapján milyen jellegzetes stadiumokon keresztül történik. Az otogen meningitisek secundaer vagy gócmeningitisek. A góc tökéletes kiiktatása után — helyesen végrehajtott kezelés mellett — a betegség lefolyásának meg kell egyeznie az ú. n. primaer, vagy gócnélküli meningitisekével. Összehasonlítás céljából megfigyeltünk olyan primaer septicus meningitiseket, amelyek liquorából penicillinérzékeny kórokozók tenyésztek ki. (6 meningococcus és 6 pneumococcus meningitis).

A meningitis lefolyása nagyon változatos lehet. Erről más alkalommal részletesen be fogunk számolni. A gyógyulásra jellegzetes stadiumokat épp ezért csak az ú. n. »sima lefolyású« esetekben találjuk meg. Megfigyelésünket kiterjesztjük azokra a szövődményes esetekre is, amelyek gyógyulással végződtek. A szövődmény okainak kiküszöbölése után ugyanis a betegség lefolyásának további szakasza megegyezik a »sima lefolyású« esetekével. Az osztályunkon kezelt 23 otogen meningitis közül 10 esetben találkoztunk sima lefolyással. A szövődményes esetek közül pedig 9 gyógyult. A 12 primaer meningitises esetből 8 volt sima lefolyású. A szövődményes esetek közül 3 gyógyult. Igy 18 »sima« és 12 »szövődményes lefolyású« esetben figyeltük meg a gyógyulásra jellegzetes tüneteket.

A *»septicus-purulens«* phasisban a korszerű kezelés bevezetése után legtöbbször a kórokozók tűntek el először, rendszerint 24, legkésőbb 72 óra után.

Az így keletkezett *»asepticus-purulens«* stadiumra jellemző, hogy a meningealis tünetek még fennállanak, a liquor zavaros, vagy áttetsző, a sejtszám csökkent, azonban 1000 felett van, a fehérjeérték legtöbbször változatlan. A sejtek között a karélyosmagvúak aránya csökkent, de még magas, 70—90% között van. A cukorérték emelkedik. A liquoroszlop sejtösszetétele

II. táblázat



Gy. J.-né. 40 éves nőbeteg. Felvétel 1949 IX. 8-án, távozás X. 31-én. Dg. : otitis media supp. ac. (5 napos), labyrinthitis, saccus empyaema, meningitis. Th. : labyrinth-műtét és hátsó koponyagödri dura szabaddátétel, saccus-feltárás. Antrum-genny bakt. vizsgálat negativ, saccus-gennyből pneumococcus tenyészik ki, liquorból ugyancsak. Feltűnő, hogy a lumbalis liquor első fractiójában a sejtszám többszöröse a liquor utolsó fractiója és a cisternalis liquor-sejtszám értékének. Ezen jelenséget a meningitis 3—4 napos fennállásának és a liquorvizsgálat előtt bevezetett penicillinkezelésnek tulajdonítjuk.

lényegében egyforma. Az *asepticus-purulens* stadium eseteinkben átlagosan 24—72 óráig tartott.

A továbbiakban a klinikai tünetek visszafejlődnek és kialakul a »*klinikai tünetmentesség*« stadiuma. Ebben csak a liquor mutat kóros eltérést. A fokozott nyomással ürülő, víztiszta, legfeljebb kissé megtört liquorban a sejtszám 1000 alatt, de 100 felett van, átlag 200—400 között : *serosus stadium*. A sejtek 60—70%-ban karélyosmagvúak. A liquor-oszlop sejtösszetételére jellemző, hogy a fractionáltan lebocsátott lumbalis liquor első részlegében a sejtszám magasabb, mint az utolsóban : »*leszálló görbe*« *(Westergaard, Björk)* s magasabb, mint cisternalisan *(Knick)*. A fehérjeérték a sejtszámhoz viszonyítva vagy ahhoz hasonlóan gyorsan csökken vagy az esetek egy részében attól lényegesen elmarad : »*fehérje-sejt-dissotiatio.*« A cukorérték emelkedik.

Ettől kezdve a sejtszám gyorsan csökken 100—400 alá. A lymphocyták rendszerint absolut túlsúlyra jutnak : *lymphocyta stadium*. Fehérje 100 mg% alatt, cukor normalis. Liquor-oszlop sejtösszetétele legtöbbször »*horisontalis*«, ritkábban »*leszálló*« jellegű.

Bizonyos esetekben meg kell különböztetnünk az ú. n. »*utó-phasist*« is : liquorban a sejtszám hetekig, néha hónapokig kóros eltérést mutathat. Sejtszám 20—40 között, fehérje normalis, vagy kissé fokozott (50—70 mg% között) lehet, sejtek főleg lymphocyták (90—100%).

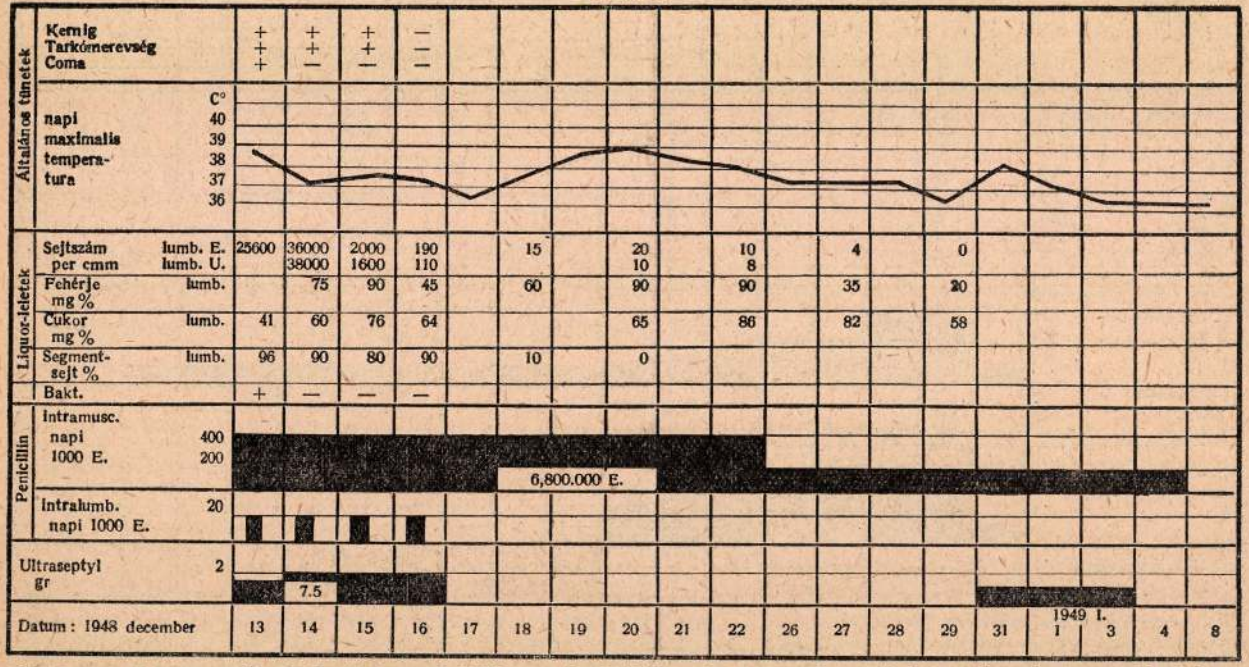
Már hangoztattuk, hogy az otogen meningitis kifejlődésének stádiumai között nem mindig lehet éles határokat vonni. A gyógyulás szakában ez még nehezebb. A meningitis gyógyulásának alapfeltételei minden esetben mások és mások. Eseteinkben a kezelési mód sem volt teljesen egyforma. Igy 1949-ig átlagosan 3 óránként 20—40.000 E. P.-t adtunk i. m., azóta az első napokban 100—200.000 E.-t, s csak később, rendszerint a 4. naptól adunk 20—40.000 E.-t, stb.

A meningitis lefolyására jellemző volt, hogy a liquor-oszlop sejtösszetétele kifejlődéskor emelkedett, gyógyuláskor eleinte leszállt, majd horisontalis jellegű lett. Mi ezen jelenség magyarázata? Kétségtelen, hogy a liquoroszlop sejtösszetételének alakulása a sejtkivándorlás a sedimentálódás és a sejtpusztulás arányának a függvénye. A cisternalis liquorban a frissen kivándorolt sejteket találjuk. A lumbalis liquorba a sejtek sedimentálódással jutnak. A meningitis kifejlődésekor, amikor a sejtkivándorlás megindul, majd fokozódik, a cisternalis liquorban lesz magasabb a sejtszám. A sejtek ugyanis a cisternalis liquorból sedimentálódnak a lumbalis liquorba. Lásd I. Táblázat.

A sejtkivándorlás nagyobbmérvű fokozódásakor azonban már nem lehet lényeges különbséget találni a liquor-oszlop sejtösszetételében. A sejtkivándorlás fokozódásával elsősorban a cisternalis liquorban nő a sejtek száma. A lumbalis liquorban a sejtszám nemcsak a frissen sedimentálódott sejtekből adódik, hanem a régebbi és még el nem pusztult, fel nem szívódott sejtekből is. Ezért régebbi meningitis esetében, az első liquor lebocsátáskor a lumbalis liquorban (főleg az első fractioban) a sejtszám magasabb lehet, mint a cisternalisban. Lásd II. Táblázat.

A gyógyulás kezdetén, az elvégzett műtét és a bevezetett antisepticus-antibioticus kezelés után az ingerhatás, amely a sejteket kivándorlásra késztette, hirtelen lecsökken. A már kivándorolt

III. táblázat



B. P. 12 hónapos fiú. Felvétel 1948 XII. 13-án kórházunk gyermekosztályára, távozás 1949 I. 8-án. Eszméletlen, ecclampsiás állapot. Zavaros liquor, melyből meningococcus tenyészik ki. A rendkívül magas sejtszám mellett a fehérjeérték aránylag alacsony. A normális értéket két hét alatt éri el.

sejtek tömege a lumbalis liquor alsó részébe kerül. A lumbalis liquor első fractiójában a sejtszám magasabb lesz, mint a következőkben és mint a cisternalis liquorban. Lásd II. táblázat okt. 12-i és részben okt. 14-i, a III. táblázat XII. 16-i és a IV. táblázat II. 13. és 14-i liquor-leleteit.

A sejtkivándorlás bár először hirtelen lecsökken, nem szűnik meg egyszerre. A sejtkivándorlás és a sejtpusztulás arányának megfelelően ezután egy egyensúlyi állapot alakul ki. A liquor-oszlop sejtösszetétele között nincs lényeges különbség. Végül is a sejtkivándorlás egészen minimalis, majd teljesen megszűnik s cisternalisan már nincs sejt, lumbalisan azonban még kimutatható vagy fordítva.

A meningitis kifejlődésében és gyógyulásában a sejt- és fehérjeérték úgy alakul, hogy a kifejlődésben először a sejtszám emelkedik és a fehérjeérték változatlan marad : »*sejt-fehérje-dissociatio*«, a gyógyulásban viszont a sejtszám csökken zuhanásszerűen, a fehérjeérték pedig ettől többékevésbé elmarad : »*fehérje-sejt-dissociatio.*« Ezt a jelenséget azzal magyarázzuk, hogy az otogen concomitalo meningitis kifejlődésében az otitis és a lágybutkok között lévő intracranialis góc ingerhatása először csak sejtkivándorlást okoz. Az ingerhatás tartóssága miatt, az ú. n. erős ingerhatásra a vasoconstrictorok és vasodilatatorok megbénulnak *(Ricker és Regendanz)* és magas fehérjetartalmú nedvkiáramlás indul meg. A kezelés megszünteti, illetőleg lecsökkenti az ingerhatást. A sejtkivándorlás ezért hirtelen lassul, a sejtszám zuhanásszerűen csökken. A fehérjeérték alakulása az érfalak működőképességének helyreállásától, ez viszont a vasoconstrictorok és vasodilatatorok bénultságának, illetőleg bénulásának tartósságától függ. Tartós bénulás esetén hosszabb ideig tart a magas fehérjetartamú nedv kiáramlása, tehát hosszabb ideig kapunk magas liquor-fehérje értéket. Tehát a meningitis tulajdonképpeni gyógyulása után is. Általában azt láthatjuk, hogy fiatalabb korban, vagy korán kezelésre kerülő esetekben a liquor-fehérje sokkal gyorsabban éri el a normalis szintet, mint idősebb, vagy későn észlelésre kerülő esetekben. Lásd III. és IV. táblázat.

A meningitis gyógyulására a liquor-leletek alapján eszerint a következő stádiumok jellemzők :

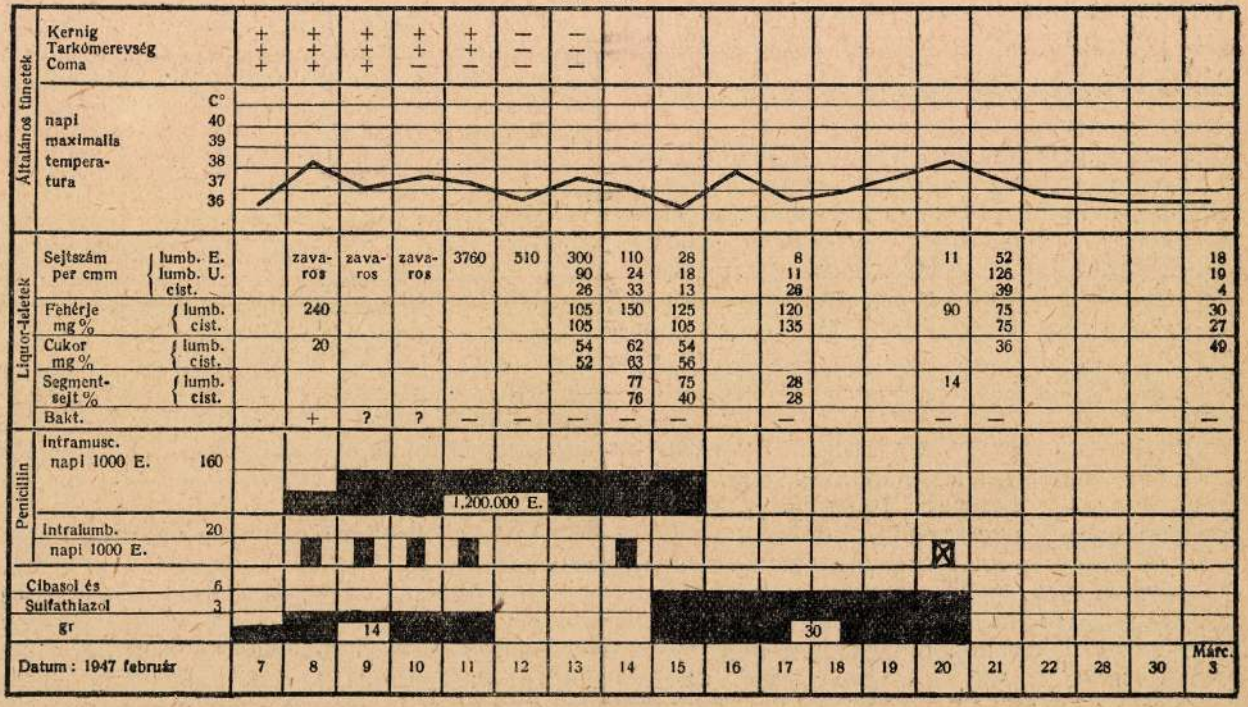
1. *Asepticus-purulens phasis :* klinikai tünetek, zavaros, vagy áttetsző liquor, amelyben kórokozók nem mutathatók ki. Sejtszám általában 1000 felett, fehérje 100 mg% felett. Sejtek 70—90%-ban karélyosmagvúak. Cukor érték emelkedik. A továbbiakra jellemző a klinikai tünetmentesség.

2. *Serosus phasis :* liquor fokozott nyomással ürül, víztiszta vagy kissé megtört, sejtszám 1000 alatt, 100 (400) felett. Sejtek főleg karélyosmagvúak — 60—70%, — előfordulhat azonban már ekkor is lymphocytosis. Liquor-oszlop sejtösszetétele »*leszálló*« jellegű. Fehérje 100 mg% körül. Bizonyos esetekben *fehérje-sejt-dissotiatio.* Cukor emelkedik vagy normalis.

3. *Lymphocytaer phasis :* fokozott nyomással ürülő, víztiszta liquor. Sejtszám 100 (400) alatt, sejtek főleg lymphocyták — 70—100%. Liquor-oszlop sejtösszetétele »*horisontalis*« jellegű. Fehérje 100 mg% alatt, cukor normalis.

4. *Utóphasis :* fokozott liquornyomás. Sejtszám 20—40 között, sejtek 90—100%-ban lympho-

IV. táblázat



E. M. 68 éves nőbeteg. Felvétel 1947 II. 17-én, II. belosztályra, távozás IV. 14-én. Eszméletlen. Zavaros liquorból pneumococcus tenyészik ki. A sejtszám gyors csökkenése mellett, még 28-as, ill. 8-as sejtszám érték mellett is a fehérje 100 mg% felett marad, s csak a betegség 25. napján kapunk normális fehérjeértéket.

cyták, ritkábban előfordulhat azonban leukocyta túlsúly is. Fehérje normalis vagy kissé fokozott.

IRODALOM. 1. *Birkholz H.:* Denker—Kahler: Handbuch der Hals-Nasen- u. Ohrenheilkunde. Vol. VI. 1080—1147. 1926. — 2. *Björk H.:* Acta otolaryng. Supplementum XXIV. 1937. Zentralblatt für Hals-Nasen- u. Ohrenheilkunde. Vol. 30: 54. 1938. — 3. *Brünings:* idézve Björk által. — 4. *Caneghams:* idézve Björk által. — 5. *Eskuchen:* id. Zange és Kindler. — 6. *Fleischmann L.:* Orvosok Lapja. 1945. 2. szám. — 7. *Fleischmann O.:* Zeitschrift für H.-N.-O.-Heilkunde. Vol. 12: 1—35. 1925. — 8. *Fleischmann O.*: id. Birkholz. — 9. *Gaston:* id. Björk. — 10. *Knick A.:* Zeitschrift für H.-N.-O.-Heilkunde. Vol. 12: 172—186. 1925. — 11. *Knick A.:* id. Birkholz. — 12. *Körner O.:* Lehrbuch der Ohren u. etc. 1920. — 13. *Kulcsár:* Orvosi Hetilap 1932: 388—393. — 14. *Linck:* id. Birkholz. — 15. *Mérei L.:* Orvosok Lapja 1948. 7. szám. — 16. *Mérei L.:* Orvosok Lapja 1948. 34. szám. — 17. *Ricker* és *Regendanz:* id. Baló J.: Kórbonctan: 135. 1948. — 18. *Teschler L.:* Orvosképzés 1925. — 19. *Teschler L.:* Orvosi Hetilap 1950. 1. szám: 31. — 20. *Weigeldt:* id. Birkholz. — 21. *Westergaard A.:* Zentralblatt für. H.-N.-O.: Vol. 18: 295. 1932. — 22. *Zange* és *Kindler:* Zeitschrift für. H.-N.-O.: Vol. 12: 172—186. 1925.

A fül-orr-gégeszakcsoport 1948. évi centenáriumi nagygyűlésén tartott előadás alapján.

Л. Мерей, Б. Альберт и Д. Каплон: РАЗВИТИЕ И ИЗЛЕЧЕНИЕ ОТОГЕННОГО МЕНИНГИТА, С ОСОБЫМ ВЗГЛЯДОМ НА ИЗМЕНЕНИЯ ЛИКВОРА.

Авторы исследовали характерные развития и выздоровление отогенного менингита стадии, базируясь на клинические симптомы, макро и микроскопических изменений ликвора, как и анализа клеточного состава ликворного столба.

Стадия развития посредственного отогенного менингита.

1. Менингизм: менингеальные симптомы, без патологических изменений ликвора.

2. Острая воспалительная гидроцефалия или менингеальная водянка. Менингеальные симптомы и сильно повышенное давление ликвора.

3. Коллатеральный менингит или серозный менингит, менингеальные симптомы, повышенное давление ликвора, чистый ликвор. На основании соотношения клеток и белка, в этой стадии можно различать 2 фазы.

а) Целлюлярная фаза: Число клеток, примерно, самое большое 100—400. Клетки могут быть лимфацисты или сегменто-ядерные. Белок еще физиологический, иногда слабо повышен.

б) Клеточно белковая диссоциация. Число клеток достигает 1000. Количество белка не достигает 100 мгр. %. Клеток сегменто-ядерных около 90%.

Характерно для клеточного состава ликворного столба, что число клеток цистернально больше чем лумбально, далее, что в первой части отпушенного в фракционированном виде лумбального ликвора число клеток ниже, чем в последней части »восходящая кривая«.

4. Гнойный менингит. Менингеальные симптомы, мутный ликвор. Повышенно число клеток и белка, низкая, или совершенно исчезнувшая величина сахара. На основании результатов бактериологического исследования ликвора. Можно различить 2 фазы.

а) асептический (безбактерийный) менингит.

в) септический (бактерийный) менингит.

г) анергийная стадия. Общее состояние больного ухудшается, результаты исследования ликвора, однако, показывают, кажующееся улучшение.

Стадии излечения менингита.

1. Асептико-гнойная фаза: менингеальные симптомы, мутный, или прозрачный ликвор. Без возбудителей, число клеток выше 1000. Белок выше 100 мг. % клетки 70—90% сегменто-ядерные.

Дальнейшие стадии характеризуются отсутствием клинических симптомов.

2. Серозная фаза: повышенное давление ликвора, чистый, или немного ликвор. Число клеток ниже 1000, 100—400. Клетки 60—70% сегменто-ядренные. Редко перевес лимфацитов. В некоторых случаях белково-клеточная диссоциация. Клеточный состав ликворного столба имеет »нисходящий характер« число клеток лумбально выше, чем цистерально. Сахар повышается.

3. Лимфоцитарная фаза: Повышенное давление, чистый ликвор. Число клеток ниже 100—400. 70—100% лимфоциты. Клеточный состав ликворного сталба »горизонтального« характера. Белок под 100 мг. % сахар в норме.

4. Добавочная фаза: опорожняющийся повышенного давления ликвор чист. Число клеток около 20—40. Клетки в 90—100% лимфоситы. Слабо повышенный, или нормальный белок.

В дальнейшем автор подробно занимается некоторыми явленями, характерными для развития и выздоровления менингита. 1. Изменение клеточного состава ликворного столба. 2. Соотношение клеток и белка.

1. Клеточный состав ликворного столба.

При развитии менингита число клеток цистернально выше, чем лумбально. При выздоровлении пропорция наоборот. Явление это объясняется тем, что изменение числа клеток являестя функцией эмиграции, седиментации и уничтожения клеток. При развитии болезни эмиграция усиливается, следовательно вблизи очага значение клеточного числа повышается. При выздоровлении эмиграция замедляется и после прекращается, вследствие чего увеличивается пропозиция седиментарных клеток.

2. Соотношения числа клеток и белка.

При развитии сопровождающего отогенного менингита, раздражительное действие краниального очага вначале причиняет лишь эмиграцию клеток. Вследствие продолжительности раздражительного действия расширители и сжиматели сосудов парализуются и начинается поток ликвора с высоким содержанием белка. Таким обра-

зом число клеток вначале быстро увеличивается. Повышение-же количества белка следует позже. При выздоровлении, как нам уже известно, эмиграция клеток, внезапно, замедляется и число клеток стремительно падает. Изменение количества белка зависит от восстановления функционирования стенки сосудов, что со своей стороны зависит от времени парализованности или паралича расширителей и сжимателей сосудов. В случае продолжительного паралича, мы в течении более длинного периода получаем высокие цифры в связи с белком ликвора, в некоторых случаях даже и после излечения самого менингита. В молодом возрасте, или в подвергнутых раннему лечению случаях, белок ликвора обычно быстрее достигает своего нормального уровня, чем у пожилых и в поздно обследованных случаях. Следовательно, для развития, характерной является клеточно-белковая диссоциация, для выздоровления-же в некоторых случаях белково-клеточная диссоциация.

L. Mérei, B. Albert et Gy. Kaplon: *L'évolution et le décours de la méningite otogène par égard spécial aux altérations liquidiennes*

Les diverses phases de la période d'invasion et de défervescence de la méningite otogène sont mises à l'étude par les auteurs sur la base des symptômes cliniques, des altérations macroscopiques et microscopiques du liquide céphalo-rachidien et de la composition cellulaire de la colonne liquidienne.

Voici les étapes du développement de la méningite otogène.

1° *Méningisme :* symptômes méningés sans altérations pathologiques du LCR.

2° *Hydrocéphalie aiguë inflammatoire* ou *hydropisie méningée :* symptômes méningés avec pression liquidienne fortement augmentée.

3° *Méningite collatérale* ou *méningite séreuse :* symptômes méningés, tension liquidienne augmentée, LCR clair. — Cette étape est subdivisible en deux phases d'après le rapport mutuel du chiffre d'éléments et du taux des protéines :

a) Phase cellulaire : nombre d'éléments figurés autour de 100 (400 au maximum), soit lymphocytes, soit leucocytes polynucléaires. Taux normal, parfois hausse légère de la quantité des protides.

b) Dissociation albumino-cytologique : nombre d'éléments jusqu'à 1000, valeur protidique au-dessous de 1 gr p. 1000. Cytologie : polynucléaires aux environs de 90 p. 100.

Pour ce qui concerne la composition de la colonne liquidienne, celle-ci se distingue par ceci : le chiffre cellulaire cisternal l'emporte sur le chiffre lombaire, et le liquide lombaire ramené par fractions présente dans sa première portion un chiffre cellulaire plus bas que dans la dernière : (courbe montante).

4° *Méningite purulente :* symptômes méningés, LCR louche. — Nombre d'éléments et teneur protéinique considérables, hypoglycorachie ou même glucose nul. Ce stade se décompose encore en deux phases, basées sur la trouvaille bactériologique :

a) méningite aseptique (abactérienne), et

b) méningite septique (bactérienne).

5° *Étape anergique :* l'état général du malade dépérit tandis que les constatations liquidiennes font montre d'une amélioration apparente.

Voici les étapes de guérison de la méningite :

1° *Phase aseptique purulente :* symptômes méningés, LCR louche ou transparent sans agents pathogènes. Nombre d'éléments au-dessus de 1000, albuminorachie au-dessus de 1 gr p. 1000. Cytologie : 70—90 p. 100 de polynucléaires.

Les phases ultérieures se signalent par leur allure cliniquement asymptomatique.

2° *Phase séreuse :* LCR clair ou, tant soit peu terne, s'évacuant sous pression accrue. Nombre d'éléments au-dessous de 1000 et au-dessus de 100—400, dont 60—70 p. 100 de polynucléaires. Rarement prépondérance lymphocytaire. On note à certaines reprises de la dissociation albumino-cytologique.

La composition de la colonne liquidienne présente une courbe descendante : le taux cellulaire lombaire l'emporte sur le taux cisternal. Ascension de la glycorachie.

Phase lymphocytaire : LCR clair s'évacuant sous pression élevée. Éléments au-dessous de 100—400, pourcentage des lymphocytes : 70—100. La composition de la colonne liquidienne offre une courbe à plateau horizontal. Albuminorachie au-dessous de 1 gr p. 1000 glycorachie normale.

Phase de clôture : LCR clair s'évacuant sous pression élevée. Éléments figurés aux environs de 20—40 avec 90—100 p. 100 de lymphocytes. Albuminorachie légèrement augmentée ou normale.

Les auteurs insistent encore plus particulièrement sur deux phénomènes qui singularisent d'une part l'évolution, d'autre part la guérison de la méningite : 1° les variations de composition cellulaire de la colonne liquidienne et 2° les péripéties du rapport mutuel du nombre cellulaire et de la valeur protidique.

1° *Composition cellulaire de la colonne liquidienne.*

Le taux cellulaire dans la période d'invasion de la méningite est plus haut au niveau de la citerne que dans le liquide lombaire, cette relation s'inverse durant la période de décours. On explique ce phénomène avec l'hypothèse que les variations du chiffre cellulaire seraient fonction de la migration des cellules, de leur sédimentation et de leur destruction. La migration cellulaire serait exaltée à la période d'éclosion, partant la valeur cellulaire subira de l'accroissement à proximité du foyer morbide. A la période de défervescence la migration se ralentit, puis s'abolit, conséquemment la proportion des cellules sédimentées subira de la hausse.

2° *Rapport du nombre d'éléments et du taux protidique.*

Durant la genèse de la méningite otogène concomitante, l'irritation émanant du foyer intracranien ne détermine de prime abord qu'une émigration de cellules. La persistance de l'action irritatrice provoque la paralysie des vasoconstricteurs et des vasodilatateurs, celle-ci produit à son tour une issue d'humeur à contenu protéinique élevé. En conséquence il se réalisera au début une hausse subite du taux cellulaire qui n'est que plus tardivement suivie de l'exagération de la valeur protéinique. Dans la défervescence, comme nous l'avons vu, l'émigration cellulaire éprouve un ralentissement soudain aboutissant à la chute brusque du nombre des cellules. Les oscillations de l'albuminorachie sont liées à la restitution fonctionnelle des parois vasculaires, celle-ci à son tour dépend de la durée de la paralysie vasoconstrictrice et vasodilatatrice. Au cas où cette paralysie persiste, la valeur albuminorachique élevée sera plus durable, elle se maintiendra par suite dans certains cas même après guérison de la méningite proprement dite. En règle générale chez les sujets jeunes ou traités à un stade précoce, le taux liquidien de protéine regagnera beaucoup plus vite son niveau normal que chez les sujets âgés ou traités tardivement. En définitive, la période d'évolution se particularise par la dissociation cyto-albumineuse, la période de guérison, au contraire, par la dissociation albumino-cytologique.

ÚJABB LABORATÓRIUMI MÓDSZEREK

A budapesti Eötvös Lóránd Tudományegyetem I. Belklinikájának (igazgató: Rusznyák István dr. egyet. ny. r. tanár) közleménye

Tetrajodphenolphtalein kicsapódása alacsony albumin globulin quotiensü serumokban

Irta: BRAUN PÁL dr., KÁLDOR ANTAL és KISFALUDY SÁNDOR dr.

Az itt közölt vizsgálatok egy véletlen észleleten alapulnak: különböző szerves festékek kötődését vizsgáltuk vérfehérjékhez és e vizsgálatok során vettük észre, hogy egy májcirrhosisban szenvedő beteg seruma Jódcholin cholecystographiás kontrasztanyaggal in vitro, durva, rázásra nem oldódó csapadékot ad. Mivel a rendelkezésünkre álló szakirodalomban hasonló adatokat nem találtunk, érdemesnek véltük a kérdés részletesebb tanulmányozását.

K. J. 41 éves férfibeteg típusos Laennec cirrhosissal feküdt klinikánkon. Higítatlan serumában a 10%-os Jódcholin-oldat egy cseppjének hozzáadására lilásfehér, durva, pelyhes csapadék képződött, amely erélyes rázásra sem oldódott fel.

E jelenség magyarázatára megvizsgáltuk azokat a tényezőket, amelyek — elgondolásunk szerint — a csapadék létrejöttét okozhatják.

1. A Jódcholinnal azonos kémiai összetételű kontrasztanyagokkal (Cholumbral sec. Egger, Tetragnost sec. Merck, Stipolac sec. Burroughs Wellcome) a csapadék hasonlóképpen létrejött.

2. Mivel a beteg az első észlelés alkalmával előzőleg ammoniumchloridot kapott savanyítás céljából, felmerült a kérdés, hogy ez nem hozható-e összefüggésbe a csapadék képződésével. A csapadék azonban ammoniumchlorid szedése nélkül is létrejött ugyanannak a betegnek a serumában, más betegek seruma viszont ammoniumchlorid szedése után sem adott csapadékot.

3. Mivel a Jódcholin pH-eltolódásokkal szemben igen érzékeny, — pH 6·9 alatt kezd kicsapódni — többízben megvizsgáltuk a savó pH-ját, de azt mindig normálisnak találtuk. PH-változás tehát a folyamatban nem szerepel.

4. A beteg laboratoriumi vizsgálatai közül a következőket említjük, amelyek a csapadék létrehozásában feltételezhetően szerepelhettek:

Se Na: 146 maeq.
Se Cl: 110 maeq.
Se bi ru: 1·9 mgr.% dir. gy. pos.
Thymol turb.: 10 E.
Thymol flocc.: ++++
Aranysol.: ++++
Se összfehérje: 7·2%
Se albumin: 1·9%
Se globulin: 5·3%
A/G quotiens: 0·36 (*Kingsley* szerint meghat.)
RN: 21 mgr%.

A fenti értékek közül a serum fehérjeösszetételének nagyfokú megváltozása volt a legszembetűnőbb, nevezetesen a globulinfractio megnövekedése és az albuminfractio csökkenése. Ennek alapján gondoltunk arra, hogy a csapadékot a vér fehérje összetételének megváltozása okozza.

E kérdés eldöntésére különböző betegek és egészséges egyének vérserumát vizsgáltuk meg. Csak néhány esetben kaptunk Jódcholinnal csapadékot: ezekben az esetekben viszont az A/G quotiens mindig feltűnően alacsony volt (l. I. tábl.).

I. Táblázat.

Szám	Név	Diagnosis	Összfeh.	Alb.	Glob.	A/G	Csapadék
1	K. J.	cirrh. hep. ..	7·2	1·9	5·3	0·36	+
2	R. G.	cirrh. hep. ..	5·9	1·8	4·1	0·44	+
3	L. A.	hepatitis ..	8·3	2·7	5·6	0·48	+
4	H. J.	myeloma....	9·3	3·4	6·3	0·48	+
5	S. I.	cirrh. hep. ..	6·1	2·0	4·1	0·49	+
6	S. J.	chr. nephr...	4·9	1·8	3·3	0·49	+
7	S. G.	hepatitis ..	6·9	2·3	4·6	0·50	+
8	D. I.	chr. nephr...	5·0	2·0	3·0	0·70	—
9	S. L.	cirrh. hep. ..	5·8	2·4	3·4	0·70	—
10	P. J.	amyloid ..	3·6	1·5	2·1	0·72	—
11	H. B.	chr. nephr...	4.8	2·5	2·3	0·73	—
12	D. I.	»	6·3	2·7	3·6	0·75	—
13	R. E.	»	4·8	2·1	2·7	0·80	—
14	S. J.	»	3·6	1·6	2·0	0·80	—
15	S. S.	»	3·4	1·6	1·8	0·90	—
16	K. L.	cirrh. hep. ..	6·3	3·9	2·4	1·60	—
17	K. B.	»	5·0	4·0	1·0	4·00	—

Az I. táblázat adatai azt mutatják, hogy alacsony A/G quotiensű serumok 0·50 alatt Jódcholinnal spontán csapadékot képeznek. 0·50 felett, ilyen körülmények között, eseteinkben csapadékot nem kaptunk.

Ezekután megpróbáltuk a csapadék létrehozását azokban az esetekben is, melyeknek A/G quotiense a normálisnál alacsonyabb, de 0·50-nél magasabb volt.

Vizsgálva a sóconcentratio befolyását a csapadék keletkezésében, azt találtuk, hogy a Jódcholin 10%-osnál töményebb konyhasóoldatba cseppentve — serum hozzáadása nélkül is — kicsapódik. Ennek az észleletnek az alapján gondoltunk arra, hogy azokban a fenti esetekben, melyekben az A/G quotiens csökkenése ellenére sem kaptunk csapadékot, a sóconcentratio növelésével — mint második factorral — kíséreljük meg a csapadék létrehozását.

Methodika: 10 drb. citocholcsőbe 0·5 ccm serumot pipettázunk. A 2—10-ig terjedő csövekbe ezután 10%-os NaCl-ot csepegtetünk, mégpedig emelkedő

mennyiségben: a 2. csőbe 1 cseppet, (0,05 ccm.), a 3. csőbe 2 cseppet s. f. t., majd valamennyi csőbe 1 csepp 10%-os Jódcholint. 2—3 perc mulva olvassuk le az eredményt, azaz azt, hogy a sorozat hányadik csövétől kezdve látható csapadék.

Eredményeinket a II. táblázatban foglaljuk össze:

II. Táblázat.

Szám	Név	Diagnosis	Összfeh.	Alb.	Glob.	A/G	Hányadik csőben keletkezik csapadék
1	P. G.	chr. nephr...	7·5	2·8	4·7	0·60	3.
2	H. K.	chr. nephr...	6·6	2·5	4·1	0·61	4.
3	P. G.	chr. nephr...	6·9	2·7	4·2	0·64	3.
4	L. A.	chr. hepat...	7·1	2·8	4·3	0·65	3.
5	M. J.	chr. nephr...	6·4	2·6	3·8	0·68	3.
6	D. J.	chr. nephr...	5·0	2·0	3·0	0·70	4.
7	F. S.	cirrh. hep. ..	8·2	3·4	4·8	0·71	3.
8	S. L.	chr. nephr.	6·2	2·7	3·5	0.77	4.
9	B. I.	febris(?)	6·8	3·0	3·8	0·79	3.
10	O. J.	cirrh. hep. ..	6·0	2·7	3·3	0·82	5.
11	B. Z.	cirrh. hep. ..	4·1	1·9	2·2	0·87	7.
12	D. I.	chr. hepat...	5·5	2·6	2·9	0·90	5.
13	W. J.	cholangitis ..	7·6	3·7	3·9	0·97	4.
14	B. J.	chr. nephr...	6·3	3·1	3·2	0·97	7.
15	H. L.	thrombosis	6·3	3·2	3·1	1·0	7.
16	M. B.	cirrh. hep. ..	5·3	4·0	1·3	1·0	7.
17	B. L.	chr. nephr...	6·3	3·2	3·1	1·03	7.
18	B. G.	an. pernic. ..	6·2	3·4	2·8	1·2	7.
19	O. E.	an. pernic. ..	7·9	4·3	3·6	1·2	7.
20	K. J.	cc. uteri.....	6·1	3·8	2·8	1·2	7.
21	S. I.	tbc. pulm. ..	6·6	4·0	2·6	1·5	—
22	S. G.	orthost. alb.	6·3	4·2	2·1	2·0	—
23	A. J.	leuk. lymph.	4·5	3·3	1·6	2·1	—
24	F. J.	sine morbo..	7·5	5·0	2·5	2·0	—
25	F. J.	sine morbo..	6·9	4·3	2·6	1·7	—
26	C. J.	sine morbo..	7·8	5·6	2·2	2·5	—

A II. táblázat adataiból a következők derülnek ki:

a) A NaCl concentratio emelésével olyan esetekben is sikerül csapadékképződést létrehozni, amelyekben az A/G quotiens 0·50-nél nagyobb, de azért a normálérték alatt van. Feltűnő volt, hogy a quotiens növekedésének megfelelően mindig nagyobb sóconcentratiót kellett létrehozni ahhoz, hogy csapadék képződjön. Ezek a megfigyelések vezettek bennünket arra a feltevésre, hogy a megadott rendszerben az A/G quotiens csökkenése és a NaCl concentratio növekedése azok a tényezők, amelyek a Jódcholin oldat labilitását lényegesen fokozzák, annyira, hogy együttes hatásuk olyankor is csapadékképződést eredményez, amikor külön-külön egyik factor nem elegendő csapadék létrehozásához. Ez a jelenség különböző betegségekben (cirrhosis hepatis, nephritis chron., hepatitis chron., myeloma multiplex) egyaránt létrejön.

Megvizsgáltuk ezután: létrehozható-e csapadék, ha NaCl helyett $CaCl_2$-ot, ill. KCl-ot használunk. Kiderült, hogy 10%-os $CaCl_2$ használata esetén mind a csökkent, mind a normális quotiensű serum már egy csepp becseppentése után a Jódcholinnal maradandó masszív csapadékot képez. 10%-os KCl alkalmazása esetén pedig még 10 csepp KCl-nak a serumhoz való cseppentésekor sem tudtunk jellegzetes csapadékot létrehozni.

b) Kiderül a II. táblázatból az is, hogy az összfehérje értékének csökkenése önmagában nem vezet csapadékképződéshez. Igy a 11. esetben, bár kifejezett volt a hypoproteinaemia, csapadék csak a 7. csőben keletkezett, az ugyancsak hypoproteinaemiás 23. esetben pedig még a 10. csőben sem.

Mivel feltűnt az is, hogy néhány csökkent quotiensű esetünkben a vérsejtsüllyedés sebessége nem volt gyorsult, külön megvizsgáltuk az A/G quotiens és a vérsejtsüllyedési sebesség esetleges összefüggését (l. III. táblázat).

III. Táblázat.

Szám	Név	A/G	Hányadik csőben keletkezik csapadék	Süllyedés mm
1	K. J.	0·36	1	39
2	S. I.	0·49	1	80
3	P. G.	0·64	3	20
4	D. I.	0·90	5	70
5	W. I.	0·97	4	73
6	B. L.	1·03	7	60
7	B. G.	1·20	7	120
8	T. I.	1·9	—	30
9	M. Z.	1·6	10	103
10	H. K.	0·61	4	45
11	B. S.	0·64	2	60
12	L. S.	1·4	7	21
13	K. L.	1·2	6	21
14	M. H.	1·5	7	20
15	S. G.	0·50	2	65
16	L. A.	0·48	2	26

A III. táblázatból az tűnik ki, hogy eseteinkben nem látható párhuzamosság az A/G quotiens csökkenése és a vérsejtsüllyedés sebessége között.

* * *

A fentebb közölt eredmények (I. és II. tábl.) egyöntetűen arra mutattak, hogy a csapadékképződés a globulinfractio megszaporodásával szorosan összefügg. Az albumin mennyisége eseteinkben vagy normális volt, vagy csökkent. Nem lehetett azonban biztosan eldönteni, hogy a globulinok megszaporodása mellett nem játszik-e szerepet a globulinok qualitativ változása is, pl. paraproteinaemia, ill. egy speciális globulinfractio felszaporodása. Az sem derült ki eddigi észleleteinkből, hogy az albuminfractiónak van-e egyáltalán szerepe a csapadék képződésében és ha igen, az miben áll.

E kérdések tisztázására végeztük alábbi kísérleteinket:

1. Egészséges ember véréből tiszta globulint állítottunk elő; azt tapasztaltuk, hogy a Jódcholin ezzel a tiszta globulinoldattal ugyanolyan csapadékot ad, mint amilyeneket eseteinkben észleltünk. Önmagából ebből a tényből is az a következtetés vonható le, hogy a csapadékot eseteinkben nem a globulin valamelyik fractiójának felszaporodása, vagy a globulin qualitativ megváltozása okozta.

2. Kétszer krist. lyophil. serumalbuminból 1—10%-os oldatot készítettünk; azt találtuk, hogy Jódcholinnal egyik albuminoldat sem ad csapadékot, NaCl jelenlétében sem.

3. Általánosan ismeretes, hogy az albumin hasonló rendszerekben védőkolloidként szerepel. Ezt

a tényt alkalmazva észleleteinkre, azt tapasztaltuk, hogy már 2 csepp 10%-os albuminoldattal is meg lehet akadályozni Jódcholincsapadék képződését — mind az eseteinkben szereplő kóros serumokban, mind az előállított tiszta globulinoldatban.

1 ccm oldatban van	A/G	Csapadék
8 mg. globulin	—	+
8 mg. glob. + 16 mg. albumin	2·0	—
32 mg. glob. + 16 mg. albumin	0·50	+

Ez utóbbi eredmények csak megerősítették azt a feltevésünket, hogy a Jódcholincsapadék létrejötte az albumin- és globulinfractiók viszonyától függ: Ha a globulin az albuminfractio rovására felszaporodik, a Jódcholinoldat labilitása lényegesen megnő, olyannyira, hogy az albumin védő hatása már nem tudja megakadályozni a Jódcholin kicsapódását.

* * *

Fenti észleletekből két, gyakorlati szempontból is figyelemreméltó következtetést kívánunk levonni:

1. Nagyon alacsony A/G quotiensű betegek serumaiban tetrajodphenolphtalein 10%-os oldatával in vitro spontán csapadék keletkezik. Mivel ilyen jelenség feltételezhetően in vivo is létrejöhet, alacsony A/G quotiensű betegeknél intravénás cholecystographia elvégzését fenti okokból kockázatosnak tartjuk. Ezért várhatóan alacsony A/G quotiens esetén in vitro előzetes tájékoztató vizsgálat elvégzése ajánlatos: A beteg serumához egy csepp (10%-os) tetrajodphenolphtaleint cseppentve, nem keletkezik-e csapadék.

2. A fentebb leírt methodika alkalmasnak látszik az A/G quotiens hozzávetőleges meghatározására. Az adott kísérleti feltételek mellett ...

csapadék az 1. csőben ..... A/G quotiens 0·50 alatt
» a 2—5. csőben » » 0·90 »
» a 6—8. csőben » » 1·00 körül
» a 10. sem keletkezik » » kb. norm.

Összefoglalás. A 10% tetrajodphenolphtaleint tartalmazó cholecystographiás festékanyagok alacsony Albumin/Globulin quotiensű serumokban kicsapódnak. E jelenség alapján egyszerű módszert dolgoztunk ki az A/G quotiens hozzávetőleges meghatározására.

Др. П. Браун, А. Калдор и Ш. Кишфалуди: *Образование осадка Тэтрайодфенолфталеина в сыворотках с низким Албумин/Глобулин квоциентом.*

Краски для цели холецистографии 10% Тетраиодфенолфталеина осаждаются в сыворотках показывающих низкий Албумин/Глобулин квоциент.

На основании этого явления мы выработали простой метод для приблизительного определения Албумин-Глобулин квоциента.

Dr. P. Braun, A. Káldor et Dr. S. Kisfaludy: *La précipitation de la tétraïodphenolphtaleine dans les sera caractérisés par un rapport bas de l'Albumine-Globuline.*

Les matières colorantes, servant la cholecystographie d'un contenu de 10 pour cent de tétraïodphenolphtaleine, se précipitent dans les sera d'un quotient bas de l'A/G. Basé sur ce phénomène nous avons développé une très simple méthode pour la détermination approximative du rapport A/G.

A Magyar Tudományos Akadémia Nagyhete

A M. T. A. több mint 100 éves múltra visszatekintő életében először történt, hogy 1949 decemberi újjászervezése alkalmából megalakult az orvosi osztály. Eddig is voltak az akadémiának kiváló orvostagjai, ezek azonban a természettudományi osztályhoz tartoztak. Az orvosi tudományok hatalmas fejlődése már régen elkerülhetetlenné tette külön orvosi osztály felállítását, ez azonban csak most, népi demokráciánkban valósult meg. Helyénvalónak tartjuk, ha a november 26-án kezdődő akadémiai nagyhét alkalmából, már a közelgő évfordulóra való tekintettel is, rövid visszapillantást vetünk az akadémia orvosi osztályának tudományos munkájára és szerepére.

Az 1 év előtt újjáéledt és újjászervezett M. T. A. az elmúlt esztendő során nagy munkát végzett. Fel kellett rázni tespedéséből a régi akadémiát és az akadémia tudományirányító szerepének irányelveit, útjait és módjait úgyszólván alapjaiból kellett felépíteni. Az új orvosi osztály már az első évben megkezdte a *tervszerű* tudományos munkát, kialakította *súlyponti kérdéseit*, melyek aktuális, a Szovjetunióban is előtérben álló problémakörökhöz kapcsolódtak (nervizmus, hypertonia, ulcusbetegség, fehérje-kémia, onkológia, allergia stb.) és felszólította az intézeteket terveik benyujtására.

Az ország összes tudományos intézetei, klinikái, osztályai megmozdultak, hogy terveiket elkészítsék és elmondhatjuk, hogy soha még Magyarországon annyi kutató nem foglalkozott tudományos problémákkal, tudományos tervkészítéssel, azok megoldásával és a tervek akadémiai felülbírálása után soha még olyan széleskörű lüktető tudományos munka nem indult meg, mint mindjárt az orvosi osztály első évében.

Az intézetek tudományos *ellenőrzése*, tudományos *ankétok*, *kollokviumok* rendezése, elsősorban olyan aktuális tudományos és közegészségügyi jelentőségű kérdésekről, melyekkel éppen magyar kutatók alaposabban foglalkoztak, volt a következő cél, melyet az orvosi osztály maga elé kitűzött. De ezeken túlmenőleg az akadémia itthon is fel akarja vetni a nagy elvi, tudományos ideológiai kérdéseket a micsurini biológiáról, a virchowi sejtelméletről, a nervizmusról stb. és mindezeken felül és elsősorban az egész orvostudományt átható *pavlovi tanokat* óhajtja széles mederben megismertetni és megvitatni.

Az osztály programmjának szerves részét képezi akadémiai színvonalú *előadások* tartása. Kezdtük a székfoglaló előadások megszervezésével és folytatni kívánjuk nemcsak akadémikusok, hanem általában a komoly tudományos kutatók nagyobb jelentőségű munkáinak bemutatásával és azok megvitatásával. A cél itt az, minél elmélyültebb és alaposabb eredeti tudományos munkára ösztönözni a magyar orvoskutatókat, hogy azt a sok tehetséget, kik eddig egyéni munkában szétszórva, sokszor magukra hagyatva, támogatás nélkül végezték munkájukat, egy nagy tervszerű keretbe összefoghassuk és ne engedjük elkallódni, elmerülni a mindennapi megélhetés apró gondjaiba. Ezt a célt szolgálja az év folyamán előkészített és rövidesen meginduló belföldi aspiránsképzés is.

A tudományos eredmények ismertetésére, közlésére az akadémia megszervezte *magyar* és *külföldi nyelvű folyóiratait*, melyek rövidesen megjelennek és hivatva vannak szerte a világban hirdetni a magyar tudományos alkotó munka eredményeit. Ezzel azt is el akarjuk érni, hogy a magyar tudományos felfedezések ne sikkadjanak el, mint a multban akárhányszor, amikor ezek sorsa külföldi lapok szerkesztőinek és cikkíróinak kénye-kedvére volt kiszolgáltatva.

Egyéves munkánk betetőzéseként a M. T. A. orvosi osztálya tevékeny részt vállalt az *akadémiai nagyhéten*, melyet az akadémia 1950 nov. 26. és dec. 2-a közt rendez. Ennek programmján, melyet alább részletesen közlünk, szerepelnek egyrészt nagyobb tudományos jelentőségű *elméleti és klinikai irányú előadások* olyan kérdésekről, melyekben éppen tehetséges magyar kutatóink értek el kiváló eredményeket, hogy ezzel is dokumentálhassuk a magyar tudományos munka életrevalóságát és mond-

hatni, sokban vezető szerepét. Másrészt kitűztük tárgyalásra a nagyhétre az *onkológiai konferenciát*, melynek megrendezését az akadémia azért vállalta, mert e téren még meglehetősen el vagyunk maradva és ezzel a konferenciával is meg akarjuk indítani a daganatok elleni küzdelmet mind elméleti, mind prophylaxis-szervezési és klinikai vonalon.

A tudománynak az a hallatlan megbecsülése a Szovjetunióban, melynek napról-napra tanui vagyunk, a tudományos munkának áldozatos felkarolása hazánkban a Párt és a kormányzat részéről nem véletlen, hanem hozzátartozik a szocialista építéshez, az 5 éves tervekhez, a béke megvédéséhez. Csak az az ország tud fejlődni, mely fejlődését tudományos alapokra fekteti és ezen keresztül szoros kapcsolatot tart fenn az élettel, a gyakorlattal, a dolgozó néppel.

Ezeknek a terveknek és szempontoknak vázolásával óhajtotta az orvosi osztály az orvosok és általában a magyar tudományos világ elé tárni eddigi munkáját és kívánja különösen felhívni a *magyar orvosok figyelmét az akadémiai orvosi nagyhétre.* *Rajka Ödön.*

A M. T. A. ORVOSI OSZTÁLYA ÁLTAL RENDEZETT AKADÉMIAI NAGYHÉT RÉSZLETES PROGRAMMJA A KÖVETKEZŐ:

A Magyar Tudományos Akadémia Orvostudományi Osztályának

PROGRAMMJA

az Akadémiai Nagyhéten 1950 november 26—december 2-ig.

A Magyar Tudományos Akadémia V. Orvostudományi Osztályának műsora két részre tagolódik.

I. November 27—29. Konferencia a rák szervezési, klinikai és tudományos problémáiról.

II. November 30—december 1. Akadémiai előadások.

Részletes műsor.

I. RÁKKONFERENCIA.

November 27. hétfő.

Délelőtt: (Üléselnök: *Havas András* lev. tag.) *Illyés Géza* r. tag a MTA. V. osztályának elnöke: Megnyitó. *Referátumok: Weil Emil:* A magyarországi rákellenes küzdelem elmaradottságának okai. — *P. I. Szapozskov:* A daganatok elleni küzdelem szervezete a Szovjetunióban. — *Vikol János:* A daganatok elleni küzdelem szervezeti kérdései Magyarországon. — *Co-referátumok: Wald Béla:* Káderkérdések. — *Marton István:* Statisztikai kérdések.

Délután: *Lehoczky Győző:* A szűrővizsgálatok kérdései. — *Várterész Vilmos:* A rákbetegség elhanyagolttá válásának okai. — Vita, válaszok, elnöki összefoglaló.

November 28. kedd.

Délelőtt: (Üléselnök: *Babics András* bev. tag.) *Referátum: Molnár Béla:* Praecancerosus állapotok és korai rákdiagnosis. — *Co-referátumok: Zoltán Imre:* Korai diagnosis kérdései nőgyógyászati szempontból. — *Rutkóczy Nándor:* Korai diagnosis kérdései a röntgenes szempontjából. — Felkért hozzászólók: *V. B. Petrovszkij, Germán Tibor, Farkas Károly.* Vita, válasz.

Délután: *Referátum: Schmidt Lajos:* A daganatok kezelése standardizálásának kérdései. Felkért hozzászólók: *V. B. Petrovszkij, Kisfaludi Pál, Hajdu Imre, Hirschler Imre.* — Vita, válasz, elnöki összefoglaló.

November 29. szerda.

Délelőtt: (Üléselnök: *Zalka Ödön.) Referátum: Kellner Béla* lev. tag: A tudományos daganatkutatás kérdései. — Felkért hozzászólók: *Baló József* tan. tag, *Melczer Miklós, Romhányi György.* — Vita, válasz, elnöki összefoglaló.

Délután: (Üléselnök: *Illyés Géza* r. tag. az V. osztály elnöke.) Határozati javaslatok. — *Havas András* lev. tag: A konferencia összefoglalása. — Zárszó.

II. AKADÉMIAI ELŐADÁSOK.

November 30. csütörtök.

Délelőtt: (Üléselnök: *Lissák Kálmán* lev. tag.) Előadások: *Straub F. Brunó* r. tag: I. Az izomműködés problémájának újabb fejleményei a struktura fehérjék vizsgálata alapján. — *Ernst Jenő* r. tag: II. Az izomműködés problémájának újabb fejleményei a struktura fehérjék vizsgálata alapján. — *Szörényi Imre:* Az izomfehérjék szétválasztásának és működésének néhány kérdése. — Vita, válasz, elnöki összefoglaló.

Délután: (Üléselnök: *Petényi Géza* lev. tag.) — Előadások: *Ivanovits György* lev. tag: A virusok kimutatásának és mennyiségi meghatározásának néhány aktuális kérdése. — *Szentágothay János* lev. tag: Az elemi reflexív jelentősége az idegműködésben. — Vita, válasz, elnöki összefoglaló.

Este: 20 órakor a Magyar Tudományos Akadémia Orvostudományi Osztályának zárt ülése. Színhelye: A Magyar Tudományos Akadémia képes terme. (V., Akadémia-u. 2.)

December 1. péntek.

Délelőtt: (Üléselnök: *Rajka Ödön* lev. tag. az V. osztály titkára.) Előadások: *Kerpel-Frónius Ödön* lev. tag: Oxigénhiánnyal járó állapotok a csecsemőkorban. — *Haynal Imre* r. tag: Fertőző betegségek kezelésének egyes kérdései. — *Hetényi Géza* lev. tag: A fekélybetegség pathogenesise. — Vita válasz, elnöki összefoglaló.

Délután: (Üléselnök: *Illyés Géza* r. tag. az V. osztály elnöke.) Előadások: *Hedri Endre:* A korszerű baleseti sebészetről. — *Babics Antal* lev. tag: A vese konzervatív sebészete. — Vita, válasz, elnöki összefoglaló.

* * *

A referátumok és előadások d. e. 9 órakor és d. u. 16 órakor kezdődnek

Az előadások helye: *a Budapesti Orvosegyesület Semmelweis-terme* (Budapest, VIII., Szentkirályi-u. 21.)

A Sebészszakcsoport tisztújító közgyűlését 1950 november 23-án (csütörtök) este 8 órakor tartja a II. sz. Sebészeti Klinika (Üllői-út 78.) tantermében A közgyűlés után ünnepi előadás lesz, melyet *B. V. Petrovszkij* professzor fogja tartani: »Új irányok a szovjet orvostudományban« címmel.

PÁLYÁZATI HIRDETMÉNYEK

Szabolcsvármegyei Erzsébet Közkórház Nyíregyháza. Ny. 3413-20/1950. X. szám.

Fenti közkórház laboratóriumában a Népjóléti Minisztérium 3.413/1/16-1950-VII. 1. számú rendeletével újonnan rendszeresített *adjunctusi* állásra a Szabolcs-Szatmár-megyei Tanács Végrehajtóbizottságának Ny. 3413-20/1950. X. számú rendelete alapján pályázatot hirdetek. A pályázók kérvényüket a Szabolcs-Szatmár-megyei Tanács Végrehajtóbizottságához címezve hozzám küldjék be.

A pályázati határidő az Orvosi Hetilapban történt megjelenéstől számított 15 nap. A kérvényhez eredetiben csatolandók a számlista 1—12. sorszám alatti okmányok. Ha azonban a pályázó közszolgálatban áll, úgy a 2., 3., 4., 5. és 11. szám alatt előírt okmányokat nem kell mellékelni, hanem helyettük a hiteles törzskönyvi lapmásolatot kell csatolni.

Javadalmazás a 40/1950. M. T. rendelet szerint.

Elkésett vagy nem az előírt módon benyujtott és kellően fel nem szerelt kérvényeket nem lehet figyelembe venni.

Kizárólag laboratóriumi szakorvosi képesítéssel rendelkezők pályázhatnak.

Nyíregyháza, 1950 november 2.

Zempléni Béla dr.
kórházigazgató-főorvos.

ELŐADÁSOK, ÜLÉSEK

Dátum	Hely	Időpont	Rendező	Tárgy
XI. 23 csütörtök	II. sz. Sebészeti klinika (VIII., Üllői-út 78.)	d. u. 8 óra	*Sebész Szakcs.*	*B. V. Petrovszkij:* Új irányok a szovjet orvostudományban.
XI. 23 csütörtök	MSZT Székház (V., Semmelweis-u. 1.)	d. u. 7 óra	*MSZT orvosegészségügyi szakoszt.*	*Serény Béla dr.:* A bacillusháború.
XI. 23. csütörtök	Orsz. Sportorvosi Int. (V., Kossuth L.-tér 15)	d. u. ½9 óra	*Sport- és iskolaorvosi Szcs.*	*Marcsek János dr.:* Pubertás és iskola.
XI. 23. csütörtök	MÁV Kórház (VI., Podmaniczky-u. 111.)	déli 12 óra	*MÁV Kórház orvosainak tudományos egy.*	*Fényes Gyula dr.:* Olga Lepesinszkaja a sejtes és nem sejtes életformákról. *Koch László dr.:* Korszerűen kezelt csonttörések. — *Gusztos Erzsébet dr.:* Morbus haemolyticus neonat.
XI. 23 csütörtök	I. sz. női klinika (VIII., Baross-u. 27.)	d. u. ½8 óra	*Nőgyógyász Szcs.*	1. *Lajos László dr.:* Atonia és szülési shock. (Elnöki székfoglaló előadás.) 2. *Gyöngyösi Andor dr.—Tóth Pál dr.:* Az atonia előfordulása 20 éves anyagunkban. (Debreceni klinika.) 3. *Rabati Ferenc dr.:* Transfusiók szerepe a szülés III. szakának aktív kezelése szempontjából. 4. *Jánoskuti Ferenc dr. — Tass László dr.:* A kórelőzmény szerepe és értékelése a szülés III. szakának aktív beavatkozásaival kapcsolatban.
XI. 24 péntek	I. sz. sebész. klin. (VIII. Baross-u. 23)	d. u. 8 óra	*Sebész Szakcs.*	1. *Zinner Nándor dr.:* Beszámoló a varsói 1950. évi orthopaediai és traumatologiai kongresszusról. 2. Tisztújító közgyűlés
XI. 25 szombat	Izr. Hitk. Kórház (XIII., Szabolcs-u. 33.)	d. e. ½12 ó.	*Izr. Hitközség Kórház orvosainak tud. egyesülete*	1. *Várkonyi Győző dr.:* Aureomycinkezelés esetei. 5. *Somló Ernő dr.:* A hypertonia-betegség műszeres kórismézése.
XI. 26 vasárnap	Orr-gége klinika (VIII., Szigony-u. 36.)	d. e. 10 óra	*Fül-orr-gége Szcs.*	1. Elnöki megnyitó. 2 *Varga Gyula dr.:* Beszámoló az 1950. évi lengyel fül-orr-gégészeti kongresszusról. 3. *Réthi Aurél dr.:* Streptomycinnel kezelt gégetuberculosisnál kifejlődött kannaporcankylosis. 4. *Mérei László dr.:* Penicillinkezelés alatt kifejlődött traumás meningitis gyógyulása sulfathiazol, ureum és natriumbicarbonat adagolására. 5. *Villányi László dr.:* Az alsó légutak szűkületeinek objectiv mérése. 6. *Missura Tibor dr.:* Mucosus-meningitis gyógyult esetei csecsemő- és gyermekkorban. 7. *Ladányi József dr.:* A nátha által okozott munkaóraveszteségek kérdése. 8. *Farkashidy József dr.:* Szovjet szakirodalom referálása. 9. A budapesti egyetemi Orr-gége-fülklinika betegbemutatásai.
XII. 6 szerda	Orvos Egyesület Semmelweis-terem (VIII., Szentkirályi-u. 21)	d. u. 8 óra	*Belgyógyász Szakcsop.*	1. *Bugár Mészáros Károly dr.* és *Mester Zoltán dr.:* Agyi embóliák kezelése a ganglion stellátum novocain-infiltrációjával. 2. *Kubányi Endre dr.:* Postoperatív tetaniánál mélyhűtött parathyreoidea, Simmonds-kórnál hypophysis, diabetes insipidusnál hátsó lebeny és hypothalamus implantációk ambulanter végezve.

Pályázatot hirdetek a Budapesti Városi Tanács közkórházainál üresedésben lévő 2 főorvosi-titkári, 2 belgyógyász főorvosi, 1 szülész-nőgyógyász főorvosi, 1 bőrgyógyász főorvosi, 1 laboratóriumi főorvosi, 1 röntgenfőorvosi, 2 prosector főorvosi és 1 laboratóriumi adjunctusi állásra.

A kinevezendő főorvosok és adjunctus illetményeit a 40/1950. (I. 29.) M. T. számú rendelet, jogait és kötelességeit a Működési Szabályzat állapítja meg.

A bélyegtelen pályázati kérvényeket a Budapesti Városi Tanács Végrehajtóbizottságához címzetten a X. Közegészségügyi és Népjóléti osztály kezelőirodájában (Központi Városháza, II. pavillon, I. em. 10.) kell legkésőbb 1950 november 30-ig benyujtani.

A pályázati kérbényhez eredetiben vagy hitelesített másolatban az alábbi okmányokat kell csatolni:

a) az ország területén orvosi gyakorlat folytatására jogosító oklevelet;

b) magyar honosságot igazoló bizonyítványt;

c) a Szakszervezet Igazoló Bizottságának határozatát;

d) hat hónapnál nem régibb keletű hatósági erkölcsi bizonyítványt;

e) szellemi és testi épséget igazoló hat hónapnál nem régibb keletű tisztiorvosi bizonyítványt;

f) szakorvosi képesítő bizonyítványt;

g) működési bizonyítványokat és tudományos működést igazoló iratokat;

h) nyilatkozatot arról, hogy pályázó nem a B-lista-rendelet 2/a. pontja alapján elbocsájtott orvos;

i) nyilatkozatot arról, hogy pályázónak milyen elfoglaltsággal és illetménnyel járó állása vagy megbizatása van s végül

j) röviden megszövegezett életrajzot.

A *h)* és *i)* pontban említett nyilatkozatnak nem a valóságnak megfelelően kiállíttása az eseleges kinevezést hatálytalanítja.

Azoknak a pályázóknak, akik jelenleg is közszolgálatban állanak, az *a), b), c), d), e)* pontban felsorolt okmányokat csatolniok nem kell. Helyettük »Törzskönyvi lap«-juk hiteles másolatát csatolják.

Az elkésetten benyujtott vagy hiányosan felszerelt kérvényeket figyelembe venni nem lehet.

Budapest, 1950 november 25.

Bakács Tibor dr. s. k.
osztályvezető.

Otitidem curat: OTICUR sol.
gyógyító és fájdalomcsillapító oldat a heveny és idült középfülgyulladás kezelésére.

Felelős kiadó:
Az Egészségügyi Könyv- és Lapkiadó N.V. vezetője
Felelős szerkesztő: Trencséni Tibor dr.

509806. Athenaeum Nyomda (Fv.: Soproni Béla)

EVIPAN-NATRIUM
Intravénás narkótikum
A SEBÉSZI ÉS IDEGGYÓGYÁSZATI ALTATÁSOKHOZ
GYORS ELALVÁS ● Izomba bázisnarkótikumként ● RETROGRÁD AMNÉZIA
MAGYAR PHARMA GYÓGYÁRU RT. **Budapest, XIV., Telepes-utca 53. Tel.: 496-334**

ORVOSI HETILAP

ВЕНГЕРСКИЙ МЕДИЦИНСКИЙ ЕЖЕНЕДЕЛЬНИК || HUNGARIAN MEDICAL WEEKLY JOURNAL

AZ ORVOS-EGÉSZSÉGÜGYI SZAKSZERVEZET HIVATALOS SZAKLAPJA

TARTALOMJEGYZÉK

Eredeti közlemények

Szabó György dr. és Káldor Antal: Vizsgálatok az egyes májfunctiók közti »vetélkedés« kérdéséről 1359

Jáki Gyula dr. és Korpássy Béla dr.: Az emlőrák petefészekáttételei 1366

Előadások, ülések 1369

Továbbképzés

Kardos Kálmán dr.: A vasgyári kohóművesek szilikózisa. Szilikózis és tuberkulózis 1370

A gyakorlat

Csapó József dr.: A vörheny gyógykezelése.. 1375

Újabb laboratoriumi módszerek

Ádler Vilmos és Góth Endre dr.: Vizsgálatok az egyszerűsített Neumann—Tower-féle creatinin-clearance módszerrel 1379

Levelek a szerkesztőhöz

Tbc. chemotherapiája (Berencsi György dr.—Eidus László dr., Forgách Vilmos dr.)..... 1381

Könyvkritika, könyvismertetés

Fóti Mihály dr.: Schinz »Lehrbuch der Röntgendiagnostik« c. könyvéből 1381

Pályázati hirdetmények 1382

Szerkesztői üzenetek 1382

XCI. évfolyam 48 szám

1950 november 26

Az Orvosi Hetilap, Szovjet Orvostudományi Beszámoló és a Népegészségügy együttes előfizetési díja az Orvos-Egészségügyi Szakszervezet tagjai részére: Egy hóra 10.— Ft. Vállalatok és intézmények részére az együttes előfizetési díj: Egy hóra 40.— Ft. Az Orvosi Hetilap példányonkénti eladási ára: 5.— Ft

MEGJELENIK HETENKÉNT

Budapest, VII., Baross-utca 23-25.

ORVOSI HETILAP

ALAPITOTTA: MARKUSOVSZKY LAJOS 1857-BEN

AZ ORVOS-EGÉSZSÉGÜGYI SZAKSZERVEZET HIVATALOS SZAKLAPJA

XCI. ÉVFOLYAM, 48. SZÁM. 1950. NOVEMBER 26.

Az Orvosi Hetilap ideiglenes szerkesztőbizottsága:

Arató Emil dr., Braun Pál dr., Csapody István dr., Dabis László dr., Fekete Sándor dr., Fischer Antal dr., Gömöri Pál dr., Havas András dr., Hedri Endre dr., Issekutz Béla dr., Kaló Andor dr., Kálló Antal dr., Kassay Dezső dr., Lehoczky Tibor dr., Milkó Vilmos dr., Móczár László dr., Rajka Ödön dr., Ratkóczy Nándor dr., Rusznyák István dr., Surányi Gyula dr., Trencséni Tibor dr., Vukán Jenő dr. és Zinner Nándor dr.

Szerkesztőség: Budapest, V., Nádor-u. 32. I. Telefon: 121-804.
Kiadóhivatal: Egészségügyi Könyv- és Lapkiadó N. V. Bpest, V., Akadémia-u. 3. Tel.: 128-376, 129-580. 97. m. á.
M. N. B. egyszámlaszám: 936.545

EREDETI KÖZLEMÉNYEK

A budapesti Eötvös Lóránt Tudományegyetem I. sz. Belklinikájának közleménye.
(Igazgató: Rusznyák István dr. egyet. ny. r. tanár.)

Vizsgálatok az egyes májfunctiók közti »vetélkedés« kérdéséről

Irta: SZABÓ GYÖRGY dr. és KÁLDOR ANTAL

A máj működésének mélyebb mechanizmusa még ma is meglehetősen sötét területe az élettani kutatásnak. Elgondolkoztató már maga az a tény is, hogy aránylag egyszerű cytologiai felépítése mellett ez a szerv számtalan igen fontos functiót végez. Csak a legfontosabbakat említjük: *a)* depôt-működés; glykogén, vas, réz, antiperniciosa factor, A-, D-vitamin, zsírok stb. tárolása, *b)* központi helyzete a szénhydrát anyagcserében; glykogénképzés, a vércukorszint fenntartásában játszott szerepe; *c)* fehérjeanyagcsere; desaminatió, húgysav, carbamid, aminosavképzés; *d)* fibrinogen, prothrombin, heparinképzés, serum albumin- és globulinképzés; *e)* reticulo-endothel működés; *f)* epe, epesavas sók, bilirubinképzés és ürítés; *g)* zsíranyagcsere, a zsírsavak desaturatiója, beta oxydatiója; *h)* detoxicatió, glucuronsavas és kénsavas esterek képzése révén; *i)* idegen anyagok; gyógyszerek, festékek kiürítése az epe útján; *j)* vérreservoirként való működése stb. E hosszúra nyúlt és korántsem teljes felsorolás elegendő ahhoz, hogy tisztában legyünk azzal, milyen nagy problémát jelent a máj működésének vizsgálata. A rendelkezésünkre álló vizsgáló módszerek egyébként is, a máj functiói közül csak egyet-egyet vizsgálnak, rendszerint nem is a legfontosabbakat és csak nagyon kevés választ adnak a máj egészének működéséről. A feltételezés, melyből e módszerek kiindulnak, ugyanis a következő: tekintve a máj felépítésének viszonylagos egyszerűségét, a májparenchymasejteken (és az ú. n. Kupfer-sejteken) kívül más functionális elem a májban nincs, a májnak fentebb felsorolt functiói végeredményben a májparenchymasejtek functiói és ezek épségéhez kötöttek. A fenti működések bármelyikét vizsgálva tehát, a májsejtek állapotáról kapunk felvilágosítást és a functiókiesés foka mértéke lesz a májparenchyma sérülésének. Első pillanatra bármennyire is egyszerűnek látszik azonban a májparenchyma microscopos structurája, ez nem enged meg semmiféle következtetést azokra a chemiai mechanizmusokra vonatkozólag, melyek a fentebb felsorolt működések hordozói. Semmi esetre sem mondhatjuk minden további nélkül azt, hogy e sokoldalú functiókat a sejten belül ugyanazon enzymrendszerek végzik. Természetesen, elképzelhető az, hogy e feltételezhetően nagyszámú rendszer egy vagy több láncszeme azonos, vagy pedig azonos energiaforrás biztosítja működésüket. Épp e kérdés vizsgálata képezi jelen munkánk tárgyát.

Ismeretes, hogy mindazon működések, melyek valamely activ sejttevékenységhez kötöttek, a sejtek túlterhelésével kimeríthetők, vagyis egy bizonyos mértéken túl — bármennyire is emelkedjék a sejtek elé állított feladat — a teljesítményük nem vagy alig fokozódik. Csak

néhány közismert példát kívánunk itt megemlíteni: a vesében a tubuláris cukor-, aminosav- vagy C-vitamin resorptio, penicillin, paraaminohippursav, phenolvörös secretio, a májban pedig a festékanyag (bilirubin, bromsulphtalein) secretió, hippursavképzés ilyen természetű. E jelenség oka kétségtelenül a működő sejten belül a chemiai mediátor vagy az energiaforrás kimerülése. Hogy mi az a chemiai mediátor, mely ilyen sejtműködésben szerepel, azt az esetek többségében nem tudjuk, egyes esetekben azonban legalább is sejtjük. A glucosenak tubuláris felszívódása (és minden valószínűség szerint az intestinális felszívódás is) egy phosphatase-phosphorylase rendszer útján történik, úgy, hogy a felszívandó cukor a proximális kanyarulatos csatornák hámsejtjeinek a tubuluslumen felé néző szélén (kefeszegély!) phosphorylálódik és mint hexose-monophosphat jut be a sejtbe. Azon áthaladva, kétségtelenül dephosphorylatiós folyamatnak kell ismét lejátszódnia, úgy hogy a vérbe ismét szabad glucose kerül. E folyamat bénítható phloridzinnel, mely valószínűleg a glucose phosphorylálódását bénítja, valamint monojódecetsavval. Ami az aktiv festéktransportot illeti, azaz olyan festékkiválasztást, hogy a festék akkora töménységben jelenik meg a végleges excretumban (vizeletben vagy epében), hogy a különbség a serum és az excretum festékkoncentratiója között még az eredeti excretumból (glomerulusvizelet — májepe) a továbbiak folyamán történő vízreserptióval (pl. a tubulusokban és az epehólyagban) sem magyarázható — itt a viszonyok kétségkívül még bonyolultabbak, már azért is, mert rendszerint idegen, a szervezetben normális körülmények között elő nem forduló anyagokról van szó. Elképzelhető, hogy a festéktransporthoz szükséges adsorptiós felületek kimerüléséről, saturatiójáról van szó, azonban e festék-secernáló működés úgy a vesében, mint a májban bénítható phloridzinnel és monojódecetsavval ugyanúgy, mint a renális és intestinális cukorreserptió. Ennek ellenére sem valószínű, hogy e két egymástól meglehetősen távolálló működés ugyanazon mechanizmus útján jöjjön létre. Erre vonatkozólag *Hőber* (1) magyarázatát, legalábbis első pillanatra, elég plausibilisnek látjuk. Szerinte a festéksecretiókhoz szükséges energia a szénhydrátanyagcseréből származik. Az előbb említett mérgek a szénhydrátanyagcserét bénítják, tehát az energiaforrás elzárásával gátolják a festéksecretiót. Ami a hippursavsynthesist illeti (2), csak annyit mondhatunk róla, hogy kimerülésének oka nem az, hogy a máj nem tud az adott maximumnál több benzoesavat glykokollal párosítani, hanem hogy a szervezetben rendelkezésre álló glykokoll mennyisége merül ki. Ezzel a kérdést lényegében nem oldottuk meg, csak egy lépéssel eltoltuk, vagyis a probléma most már az, hogy mi szabja meg a szintén a májban történő glykokollképzés korlátait.

Azonban valamely activ sejtműködés révén ürülő vagy képződő anyaggal való túlterhelés útján nemcsak annak ürülését, illetve képződését gátolhatjuk, hanem egyúttal hasonló anyagok transportját vagy képződését is. Csak néhány példával szeretnénk ezt is megvilágítani: a szervezetnek pl. diodrasttal való túlterhelése meggátolja a paraaminohippursav (PAH) vagy phenolvörös stb. tubuláris secretióját. Ezt a jelenséget gyakorlatilag is felhasználták arra, hogy a vese útján igen gyorsan, secretió útján ürülő penicillinkiválasztást blokkirozzák paraaminohippursavval vagy egyszerűen hippursavat tartalmazó tápszerek adagolásával (3). Ugyanilyen »vetélkedés« áll fenn a szénhydrátresorptióban is, mind a vesetubulusokban, mind a béltractusban: az egyidejűleg adagolt glucose meggátolja más cukrok resorptióját (4). Tekintve, hogy itt mindkét esetben egymáshoz meglehetősen hasonló folyamatokról van szó (idegen anyagok secretiója, illetve szénhydrátok resorptiója), nagyon valószínű az a feltevés, hogy a jelenség oka közös transportmechanizmusért való vetélkedés. Ezen az úgynevezett »specifikus competition« kívül van azonban a competitiónak egy másik formája is. Igy pl. a vesében a PAH secretiós mechanizmus saturálása után csökken a tubuláris ascorbinsavresorptió, csökkenthető a húgysav-resorptió diodrast-terheléssel, a PAH és a glucose kölcsönösen csökkentik egymás tubuláris transportját. (5). E competitiók magyarázataként nem fogadhatjuk el azt a nézetet, hogy a közös transportmechanizmusért való vetélkedésről van szó. Ezt a jelenséget kétféle módon lehet kielégítő módon magyarázni: az egyik magyarázat az lenne, hogy a vesetubulusok hámsejtjeiben rendelkezésre álló energiaforrás limitált és ha ezt a sejt egyik functiója számára igénybeveszi, nem jut egy ugyanakkor elvégzendő másik működésre. Emellett szólnának *Hőber* (1) előbbiekben idézett észleletei is. Véleményünk szerint azonban lehet e jelenséget másképpen is magyarázni: lehetséges, hogy bár a sejtek egymástól igen különböző functióit más és más mechanizmusok végzik, mégis a rendszer egy vagy több láncszeme azonos és így a nem specifikus competitiók alapja a különböző mechanizmusokban szereplő közös láncszemekért való vetélkedés volna. E kérdés eldöntésére kétségkívül még igen sok vizsgálatra lesz szükség, azonban lényegében nem is az a legfontosabb probléma. A competitio lehet igen érdekes jelenség, végeredményben azonban csak részletkérdés. Mindenesetre olyan pont, ahol betekintést nyerhetünk az egyelőre még homályba burkolt egészbe, a sejtműködés mélyebb mechanizmusába, közelebb juthatunk a régebben »vitális«-nak nevezett functiók materialista megismeréséhez és magyarázatához. Éppen ezért olyan fontos a competitiók, vetélkedések vizsgálata az egyes májfunctiók között is. Az egyes veseműködések közti vetélkedések vizsgálatának óriási, szinte áttekinthetetlen irodalma van. A máj lényegesen sokoldalúbb és fontosabb működése eddig meglehetősen elhanyagolt kérdés volt. Biokémiai módszerekkel történtek ugyan próbálkozások a májsejtek működésének megismerésére, azonban egyes enzymek izolálása és in vitro vizs-

gálata még egyáltalán nem dönti el helyüket és szerepüket a májsejtek sokoldalú functiói között. Véleményünk szerint szükséges a kérdést fiziológiai módszerekkel is megvizsgálni és majd az eredmények helyes összekapcsolása lesz alkalmas a kérdések megoldására.

A májsejtek működésének fiziológiai módszerekkel való vizsgálata még eléggé kezdetleges. Egész szervezetben nagyobb műtéti beavatkozás nélkül lényegében csak a májfunctiók klinikai vizsgálatára használt módszerek látszanak alkalmasnak. Mindjárt meg is kell jegyeznünk, hogy az, ami e módszereknek klinikai szempontból egyik legnagyobb hibája, vagyis, hogy lényegében nem a májműködés egészének megbomlásáról adnak felvilágosítást, hanem csak egyes specifikus részletfunctiókról, éppen ez jelentette legnagyobb előnyüket a mi vizsgálatainkban. Ezekkel az eljárásokkal ugyanis külön tudjuk vizsgálni a máj festékkiválasztó, hippursav-szintetizáló vagy galactoseátalakító működését és e terheléses vizsgálatok egyidejű elvégzésével felvilágosítást kaphatunk arról is, hogy van-e vetélkedés a különböző működések között és következtethetünk a különböző működő mechanizmusokra olyan szempontból, hogy ezek egymástól függetlenek-e vagy összekapcsolódnak: egymást kölcsönösen elősegítik, illetőleg kizárják vagy gátolják.

Vizsgálataink számára tehát kiválasztottuk az ismert májfunctiós módszerek közül azokat, amelyek egy működésről adnak *quantitative jól mérhető módon* felvilágosítást. Elsősorban a festékkiválasztás (brómsulphtalein, tetrajódphenolphtalein, azorubin S) hippursavképzés, glykogénképzés (galactose, glucose vagy laevuloseterhelés után) vizsgálata jöhet számításba. A klinikai vizsgálatok céljára egyébként igen gyakran használatos colloid-labilitási próbák, mint Takata, Gross, aranysol, thymolturbiditás és flocculatio céljainkra nemigen alkalmasak, lényegében valamennyi a serumcolloidok állapotának, ill. arányának megváltozásáról ad quantitative nehezen értékelhető felvilágosítást. A májsejtek egyéb működésének vizsgálatára nem állnak megfelelően értékelhető és viszonylag könnyen elvégezhető preciz módszerek rendelkezésünkre; egyébként is véleményünk szerint annak eldöntésére, hogy az egyes májfunctiók között egyáltalán létezik-e vetélkedés, a functiók e három csoportjának vizsgálata elegendő.

Kísérleti rész.

Amint az előbbiek folyamán említettük, kísérleteink során a következő májfunctiós próbákat alkalmaztuk:

Hippursav próba, galaktose- és glucoseterhelés, brómsulphtaleinpróba, azorubin próba tetrajódphenolphtaleinterhelés. A későbbiekben megemlítendő okokból aranysol, thymolturbiditási és flocculatiós reactiót és vizsgáltunk néhány esetben. A módszerek részletes leírását fölöslegesnek tartjuk, mert megtalálhatók minden modern laboratóriumi kézikönyvben. Ahol az eredeti módszerektől bármely oknál fogva eltértünk, azt a megfelelő helyen megemlítjük.

Vizsgálatainkat simultan galaktose- és glucose terheléssel kezdtük. *H. Baur* vizsgálatai során megállapította, hogy simultan végzett perorális galaktose- és glucoseterhelésnél (80+80 gr) kevesebb galaktose ürül, mintha a galaktoset csak egymagában adta volna (6).

Baur csak perorális terhelést végzett és kísérleteiből azt a következtetést vonta le, hogy nyilvánvalóan a galactose és glucose intestinális resorptiója közti vetélkedésről van szó és a csökkent galactoseürítés oka a resorptio gátoltsága. Ez a magyarázat, tekintve, hogy a két szénhydrát resorptiója közti vetélkedés ismert (5), kétségtelenül plausibilisnek látszik. Kísérleteinkben azonban meg kellett vizsgálni azt is, hogy a bélből történő resorptiónál észlelt vetélkedésen kívül, nem lehetséges-e vetélkedés a májsejteken belül is. E kérdést az intestinális felszívódás kiiktatásával, a cukrok intravénás beadásával egyszerűen meg lehet oldani. Ha valóban van tehát competitio a két anyag között a májsejteken belül, úgy azt kell találnunk, hogy intravénás terhelésnél az egyidejűleg adott glucose nem hogy csökkenti a galactose ürítést, hanem inkább emeli. Az 1. számú táblázatban foglaltuk össze ilyen irányú kísérleteink eredményeit. Úgy jártunk el, hogy miután elvégeztük ugyanazon az egyénen a glucose és galactoseterhelést külön-külön két egymást követő napon, a harmadik napon előbb megitattunk 100 gr glucose 250 ccm vízben oldva, majd 30 perc mulva intravénásan 40 gr galactoset adtunk 100 ccm dest. vízben oldva. Vizeletet a galactoseoldat beadása után 4 órán keresztül gyüjtöttünk, két kétórás portióban. A táblázatban a két vizeletportióban talált galactosemennyiség összege van feltüntetve. Ugyanakkor vércukor meghatározásokat is végeztünk, pontosabban szólva, szabályos vércukorgörbét határoztunk meg. A táblázatban feltüntetett értékek *glucosera* vonatkoznak. Ugyanis egyidejűleg meghatároztuk a vércukrot a szokásos módon, *Fujita—Ivatake* módszere szerint, valamint élesztővel való kezelés után is. A sörélesztősuspensio elerjeszti, illetve adsorbeálja a glucoset, míg a normális körülmények között is vérben levő más redukáló anyagokat nem. Ugyanígy nem erjeszti az élesztő a galactoset sem; az élesztőzés után talált »maradék reductio«-t levontuk az egész értékből és így a táblázatban feltüntetett vércukorértékek »valódi glucose«-t jelentenek. Ugyanígy annak elkerülésére, hogy a nagy cukorterhelés folytán esetleg létrejövő glykosuria meghamisíthassa a vizeletben talált galactoseértékeket, a vizeletben a cukrot élesztővel történt erjesztés után határoztuk meg. Meg kell azonban jegyeznünk azt is, hogy valódi glykosuria, azaz szőlőcukor ürítése egyetlen esetben sem jött létre. Az 1. számú táblázatból kiderül, hogy a 8 vizsgált esetből 6-ban a galactose ürítés egyidejű glucoseterhelés esetén lényegesen magasabb, mint glucose nélkül. Az egyik esetben, ahol az egyszerű galactoseterhelés igen

1. Táblázat.

A glucose és galactose utilizáció közti vetélkedés.

Esetek	Idő	Egyidejű terhelés		Külön terhelés	
		vércukor mg %	vizelet galact. gr.	vércukor mg %	vizelet galact. gr.
1.	0'	114		128	
	30'	187		184	
	60'	137	3·29	131	3·09
	90'	123		133	
	120'	96		101	
2.	0'	115		92	
	30'	193		159	
	60'	114	5·03	136	3·54
	90'	89		88	
	120'	115		92	
3.	0'	74		77	
	30'	213		112	
	60'	232	4·82	137	4·16
	90'	232		170	
	120'	93		60	
4.	0'	102		86	
	30'	314		230	
	60'	316	12·72	230	5·54
	90'	196		198	
	120'	124		61	
5.	0'	129		75	
	30'	212		186	
	60'	132	5·80	120	4·13
	90'	99		70	
	120'	110		123	
6.	0'	119		59	
	30'	179		153	
	60'	174	5·16	126	2·64
	90'	113		105	
	120'	87		65	
7.			4·10		3·32
8.			0·81		1·23

magas, kóros galactoseürítést okozott (5·54 gr) a simultan glucose terheléskor a galactoseürítés 12·7 gr-os rendkívül magas értéket adott. Ez az egy eset ugyan nem jogosít fel messzemenő következtetésekre, azonban gyakorlati szempontból nem lenne érdektelen annak a vizsgálata, hogy egyidejű glucoseterheléssel nem lehetne-e a galactosepróbát még érzékenyebbé tenni, vagyis olyan minimális májlaesiókat kimutatni, melyek a szokásos módon elvégzett galactoseterheléssel még nem vehetők észre. (Természetesen ilyen esetben a galactoset intravénásan kell beadni, mert egyébként a béltraktusból való felszívódás competitio-gátoltsága miatt hamis értéket kapnánk.) A táblázatban szereplő két negativ eset magyarázata lehet az is, hogy a beadott galactose és dextrose mennyisége nem volt elegendő a májban működő chemiai mechanizmus kimerítésére. Sajnos, vizsgálataink végzésekor nem gondoltunk arra, hogy a májfunctiós próba eredményét correlatióba hozzuk a vizsgált egyén testsúlyával, amely pedig durván arányos a szerv nagyságával. E mellett szólna végeredményben az is, hogy egyik negativ esetünkben az ürített galactosemennyiség szokatlanul kevés volt.

A táblázatban szereplő vércukorgörbékből látható az is, hogy a legmagasabb (30 perces) »valódi vércukorérték« minden egyes esetben magasabb volt a simultan galactose- + glucoseterhelés alkalmával, mint akkor, ha csak glucoseterhelést végeztünk egymagában.

Nyilvánvaló tehát, hogy valódi competitióról van szó, vagyis a galactose és a glucose egymás átalakítását a májban kölcsönösen gátolja. Miután valószínűsítettük, hogy a májnak a szénhydrátanyagcserében végzett egyes működései között valóban van competitio, vizsgálatainkban a következő lépés annak tiztázása volt, hogy a szénhydrát anyagcsere szabályozó működés és más májfunctiók között is van-e competitio? Ennek a vizsgálatát simultan végzett galactose és benzoesav terhelés útján végeztük el.

Ismeretes, hogy a benzoesavterheléses vizsgálat, az ú. n. hippursavpróba lényege az, hogy a beadott meghatározott mennyiségű benzoesavból, ill. natriumbenzoicumból a máj bizonyos idő alatt, glykokollal való párosítás útján meghatározott mennyiségű hippursavat képez, mely azután a vizeletben kiürül. Májlaesio esetén a képződő hippursavmennyiség lényegesen kisebb. *Anyiszimov* (8) szerint, ha a kiürített mennyiség a normális értéknél 30%-kal alacsonyabb, ez már feltétlenül kórosnak tekintendő. Kísérleteinkben a szokásos perorális hippursavpróbát végeztük. A gyakran alkalmazott intravénás módszert azért nem tartottuk alkalmasnak, mert az intravénásan beadott benzoesav ilyenkor igen kevés (1·77 g) és igen gyorsan, 1 óra alatt kiürül a szervezetből, így esetleg nem elegendő arra, hogy a működő mechanizmust teljesen kimerítse. Nagyobb mennyiségű benzoesav intravénás beadása (natriumbenzoicum alakjában) kellemetlen mellékhatásokkal járhat. Ezért kísérleteinkben a natriumbenzoicumot perorálisan adtuk, viszont annak elkerülésére, hogy a két anyag egymás bélből való felszívódását zavarja, a galactoset intravénásan adtuk. Először azt kívántuk megvizsgálni, hogy az általunk beadott benzoesav mennyisége elegendő-e arra, hogy a máj hippursavszintetizáló képességét kimerítse. Ezért ugyanazon egyénnél egymást követő napokon 6—12 g-ig emelkedő natriumbenzoicummennyiségekkel végeztük el a terheléses vizsgálatot. Amint a 2. számú táblázatból látható, a beadott benzoesav mennyiségének kétszeresére való emelkedése nem befolyásolta lényegesen az ürített hippursav mennyiségét. Ezután hozzáfogtunk a simultan terheléses vizsgálatokhoz. Az első két vizsgálatból (3. sz. táblázat, 1., 2. eset) kiderült, hogy az egyidejűleg adott 6 g benzoesav nem befolyásolja lényegesen a galactoseürítést. Ezért a következőkben a benzoesav meny-

2. Táblázat.
Vizeletben ürített hippursav mennyisége g-ban.

Beadott Na benz.		6 g	8 g	10 g	12 g
Ürített hippursav	1.	4·15	—	—	4·88
	2.	4·66	—	—	4·24
	3.	5·00	5·58	5·44	5·55
	4.	4·26	4·11	5·83	3·64
	5.	4·64	4·24	—	4·39

3. Táblázat.
Galactoseürítés Na-benzoicummal való terhelés után.

Terhelés sz.	6 g Na-benz. ürített hippursav g	40 g galact. ürített galactose g	6 g Nabenz.+40 g gal. ürített hippursav g	ürített galactose g
1.	4·30	1·44	4·54	1·54
2.	5·38	1·09	5·44	1·15
Sz.	12 g Na-benz. ürített hippursav g	40 g galact. ürített galactose g	12 g Na-benz.+40 g gal. ürített hippursav g	ürített galactose g
1.	4·28	3·26	4·10	4·66
2.	5·51	3·50	4·93	4·92
3.	7·73	2·25	5·06	3·60
4.	5·62	4·20	6·69	5·45
5.	6·61	1·80	6·21	3·26

nyiségét kétszeresére : 12 g-ra emeltük. Ennek eredményeként minden egyes esetben az ürített galactosemennyiség, ha 12 g benzoesavval együtt adtuk, magasabb lett, mint amikor külön kapta a beteg. Az ürített kippursav mennyisége a simultan végzett galactoseterhelések alkalmával nem mutatott egyirányú, értékelhető elváltozást. Annak a kérdésnek a tisztázásával, hogy a galactoseterhelés emelésével csökkenthető-e a hippursavszintézis, jelen munkánkban nem kívánunk foglalkozni, mert a felmerült technikai akadályokon kívül elméleti meggondolások is ellene szólnak ; ismeretes, hogy a hippursavképzés nem azért limitált, mert a máj hippursav-szintetizáló képessége kimerült, hanem mert a szervezetben nem áll elegendő mennyiségű glykokoll rendelkezésre a benzoesavval való párosításhoz (2). A hippursavszintézis és galactose-utilisatio közti vetélkedéssel kapcsolatban felmerült további problémákkal az eredmények megtárgyalása alkalmával még foglalkozni fogunk.

A továbbiak során vizsgálat tárgyává tettük azt, hogy a máj útján kiválasztódó különböző festékanyagokkal történő simultan terhelés alkalmával a festékanyagok egymás kiválasztását kölcsönösen gátolják-e? E festékanyagok közül a brómsulphtalein (phenoltetrabrómphtalein-dinatriumsulphonat) a tetrajódphenolphtalein (jódtetragnost, cholumbral) és az azorubin S kiválasztását vizsgáltuk. A brómsulphtaleinből 6 ccm-t (30 mgm) adtunk intravénásan. A szokásos eljárás a brómsulphtaleinpróbánál qualitativ jellegű, vagyis azt vizsgáljuk, hogy a beadott festékmennyiség a vizsgálat ideje alatt teljesen eltűnt-e a serumból? Az ilyen qualitativ jellegű módszer a mi céljainknak nem volt megfelelő, ezért a módszert quantitativvá tettük a brómsulphtalein serumban történő quantitativ meghatározása módszerének kidolgozásával. Festékanyagról lévén szó, ez különösebb nehézséget nem okozott ; a meglúgosított serum fényelnyelését Stuffenphotometerrel S 55-ös szűrőn leolvastuk és a standard oldatok segítségével elkészített extinctiós görbe alapján kiszámítottuk a serum brómsulphtaleintartalmát mg százalékban. Az egyidejűleg adott azorubin, ill. tetrajódphenolphtalein nem zavarta a brómsulphtalein meghatározását, mert ez utóbbi indikátorterméseténél fogva neutrális pH-nál színtelen, csak erősen meglúgosítva (10%-os NaOH hozzáadása után) jelenik meg a festék jellegzetes lila színe. A másik két festékanyag színét a serum meglúgosítása nem befolyásolja. Igy tehát az eredeti meg nem lúgosított serumot vakként használva és a meglúgosított serumot vele szemben leolvasva, megkapjuk a serumban levő brómsulphtalein extinctióját. A jódtetragnost, ill. az azorubin meghatározása a serumban igen könnyű, egyszerűen a festékanyag beadása előtt levett serummal szemben olvassuk le. Az azorubinpróbánál egyébként a festék meghatározása a serumban nem szokásos, a gyakorlatban a festéknek az epében való megjelenését vizsgálják. Ugyanígy nincs kidolgozott módszer a serum tetrajódphenolphtalein concentratiójának meghatározására. Bár a festéket eredetileg májfunctiós próba céljaira ajánlották, ma cholecystographia céljára szokás használni. Tekintettel arra, hogy optikai módszerekkel a festék eltűnése a serumból jól registrálható, véleményünk szerint hasznos lenne a tetrajódphenolphtaleinürítést májfunctiós próbaként alkalmazni. Indokolttá teszi ezt az is, hogy az e célra használt többi festékanyag (brómsulphtalein, azorubin) ma még nehezen beszerezhető külföldi anyag, míg a tetrajódphenolphtalein hazai készítmények alakjában bőségesen áll rendelkezésünkre. A tetrajódphenolphtalein intravénás beadása kétségtelenül bizonyos veszéllyel jár, azonban megállapítottuk, hogy a szokásos mennyiségnek (4 g) a serumból 4 óra alatt mindössze 40—50%-a tűnt el. A szokásos mennyiség helyett, mint májfunctiós próba

4/a. táblázat.
Brómsulphtalein koncentrációk egyedül és jódcholinnal együtt adva.

Sz.	Brómsulphtalein egyedül 10'	20'	40'	Brómsulphtalein jódcholinnal v. azorubinnal együtt adva 10'	20'	40'
1.	1·17	0·36	0·18	1·23	0·96	0·66
1/a.	1·17	0·36	0·18	1·83	1·15	0·99*
2.	1·41	0·51	0·18	2·01	1·77	0·92
3.	1·95	0·78	0·36	1·56	1·26	1·26
4.	1·65	0·54	0·09	2·91	1·38	1·30
5.	0·45	0·27	0·00	1·38	1·41	1·32
5/a.	0·45	0·27	0·00	1·05	0·84	0·69*

A *-gal jelölt esetek azorubinnal történt terhelést jelentenek.

4/b. táblázat.
Jódcholin koncentrációk egyedül és bromsulphtaleinnel együtt adva.

Sz.	Jódcholin egyedül			Jódcholin, brómsulphtaleinnel együtt adva		
	10'	20'	40'	10'	20'	40'
1.	0·90	0·30	0·00	0·78	0·69	0·51
2.	0·54	0·36	0·00	2·13	1·56	1·50
3.	0·87	0·54	0·27	1·65	1·26	10·8

1 g teljesen elegendő lenne, ilyenkor a szer alkalmazása esetén a próba sem veszélyt nem jelentene, sem mellékhatásai nem lennének.

Jódtetragnostból, ill. cholumbralból 20 cmc-t (20%), azorubinból pedig testsúly kg-ként 0·5 ccm-t adtunk be a brómsulphtaleinnel egyidejűleg, intravénásan. A 4a. és 4b. sz. táblázatban foglaltuk össze idevonatkozó eredményeinket. A táblázatból világosan kitűnik, hogy más festékanyagok egyidejű alkalmazása határozottan gátolja a brómsulphtalein eltűnését a serumból, illetőleg fordítva: brómsulphtalein egyidejű alkalmazása hasonlóképpen gátolja más festékanyag, pl. a jódcholin eltűnését a serumból. Nyilvánvaló tehát, hogy itt az intrahepaticus transportmechanizmusért való vetélkedésről van szó, mert a brómsulphtalein serumból való eltűnésének az oka, bár a festék kisebb részét kétségtelenül a reticuloendotheliális rendszer is felveszi, mégis főképpen a májban történő secretio.

A brómsulphtalein secretiót úgy látszik bizonyos mértékben a simultan végzett benzoesav- (12 g), ill. glucose- (100 g) terhelés is gátolja. Az 5. számú táblázatban talán csak az utolsó periódusok (40 perccel a festék beadása után) között feltűnőek a különbségek az egyedül brómsulphtaleinnel való terhelés és a benzoesav, ill. glucoseval való terhelés között. Ezt illusztrálja a 6. sz. táblázat, ahol kiszámítottuk azt, hogy a beadás és a vérrel történt teljes elkeveredés után (5 perc) talált brómsulphtaleinértéknek hány százaléka

5. táblázat.
Brómsulphtalein koncentrációk egyedül és Na-benzoicummal együtt adva.

Sz.	Brómsulphtalein			Brómsulpht. és Na-b.		
	10'	20'	40'	10'	20'	40'
1.	1.14	0·27	0·00	0·78	0·42	0·00
2.	0·93	0·93	0·48	1·23	0·90	0·81
3.	0·81	0·42	0·06	0·84	0·42	0·18
4.	1·38	0·93	0·42	1·41	0·99	0·51
5.	0·78	0·63	0·30	0·99	0·96	0·72
*6.	1·23	0·69	0·00	0·92	0·66	0·51
*7.	0·69	0·36	0·00	1·11	0·57	0·33

A *-gal jelölt esetekben Na-benz. helyett 100 g dextroset adtunk.

található meg a serumban 40 perc mulva. Átlagban egyszerű brómsulphtaleinterhelésnél 40 perc mulva a festéknek 6·5%-át találjuk meg, viszont a kettős terhelések alkalmával ennek 17·5%-át. Ezek szerint a festéksecretiót, bár kisebb mértékben, mégis befolyásolja a máj egyéb functióinak túlterhelés útján való teljes igénybevétele. Megvizsgáltuk még azt a kérdést, hogy benzoesavval történő terhelés befolyásolja-e azokat a májfunctiós próbákat, melyek a serum colloidokban történő változások indicatorai. Azt találtuk, hogy 12 g natriumbenzoicum beadása után 2 órával a thymolturbiditás, flocculatio, aranysolreactio nem változik. Ezt a vizsgálatot azért tartottuk szükségesnek, mert elképzelhető, hogy nagy adag benzoesav a májsejtekre toxicus hatást gyakorolva, májlaesiót hoz létre. Mint a 7. sz. táblázatban látható, a próbákban semmiféle változás nem jött létre. E negativumnak azonban nem sok értéke van. Ahhoz ugyanis, hogy a májsejtek laesiója a serumcolloidoknak e próbák által kimutatható változását hozza létre, feltétlenül hosszabb időnek kell eltelnie. Ha a benzoesavterhelés okoz is májsejtlaesiót, ez természetesen csak igen enyhe, reversibilis. Nem várható tehát, hogy egyszeri benzoesavterhelés után 2 órával már positivak legyenek e próbák. Később vizsgálni pedig szintén nincs értelme, hiszen a beadott benzoesavmennyiség néhány óra alatt feltétlenül eltűnik a szervezetből. A negativ eredménynek tehát gyakorlatilag nincs semmi jelentősége, vagyis nem zárja ki annak lehetőségét, hogy a benzoesav valóban mérgezően hat a májsejtekre Csak abban az esetben értékelhettük volna tehát e próbák eredményét, ha várakozásunk ellenére benzoesavterhelés után positivvá váltak volna.

Következtetések. Vizsgálataink tehát kétséget kizáróan bizonyítják, hogy competetív jelenségek kimutathatók az egyes májfunctiók közt is, ugyanúgy, mint ezt a bevezetésben a veseműködéssel kapcsolatban leírtuk. A vizsgált functiók mind kizárólag a máj *polygonális sejtjeinek* működéséhez vannak kötve. Éppen ezért egyáltalán nem csodálatos, hogy a chemiailag olyannyira különböző functiók egymást kölcsönösen befolyásolják, hiszen valamennyi egy azon sejten belül történik. Ez a tény mindenképpen involválja azt, hogy a különböző functiók egymástól függenek, ha másképp nem is, akkor a közös energiaforrásért való vetélkedés formájában. De a bevezetésben említett elképzelésünk, mely szerint a vetélkedés lényege egyes esetekben a reactióban szereplő közös láncszemért való vetélkedés, szintén mérlegelést érdemel a májfunctiók közti vetélkedéssel kapcsolatban. Igy pl. *Anyiszimov* előbbiekben említett közleményében megemlíti azt, hogy a hippursavürítést májbetegeknél emelni lehet nicotinsavamiddal és riboflavinnal. Ennek oka kétségtelenül az, hogy a beteg májnak nem áll rendelkezésére elegendő mennyiség a két vitaminból. Hogy a hippursavképzés melyik fázisához szükségesek e vitaminok, ma még nem tudjuk, azonban mindkét vitamin igen fontos enzymek alkatrészét képezi, melyek úgy az aminosavanyag-

cserében, mint a szénhydrátanyagcserében rendkívül fontos szerepet játszanak. Így pl. a lactoflavin alkatrésze a Warburg-féle sárga fermentnek, a II. sárga fermentnek, a d-aminosav oxydasenak, a xanthinoxydasenak, a fumarathydratasenak, a diaphorasenak, az aldehydehydrasenak. A nicotinsavamid különböző dehydrasek kofermentjében szerepel. Nem kívánunk itt spekulációkba bocsátkozni experimentális bizonyítékok

6. táblázat.

A serumban a beadás után 40 perccel talált brómsulphtalein a beadás után közvetlenül talált koncentráció %-ában kifejezve:

Sz.	Bromsulph.	Bromsulph. és Na. benz.
1.	8·8%	19·1%
2.	4·3%	6·2%
3.	4·0%	6·0%
4.	13·5%	19·0%
5.	15·0%	38·0%
6.	0·0%	25·0%
7.	0·0%	10·0%

7. táblázat.

Na-benzoicum (12 g) hatása a májfunctiós próbákra.

Sz.	Aranysol		Thymolturb.		Flocculatio	
	Natr. benz.		Natr. benz.		Natr. benz.	
	előtt	után	előtt	után	előtt	után
1.	—	—	3 E	3 E	—	—
2.	+	+	1 E	1 E	—	—
3.	—	—	3 E	3 E	+	++
4.	+	+	3 E	3 E	+	+

nélkül, csak elképzelésünk illusztrálására példaként említjük meg, hogy a detoxicatiós és szénhydrátanyagcserefunctiók között competitiók oka lehet akár a különböző enzymrendszerekhez szükséges lactoflavinért való vetélkedés is. Így tehát a kérdést jelen pillanatban eldönteni nem tudjuk és csak azt mondhatjuk, hogy a fentebb vázolt elmélet nem más, mint a jelenségek *egyik* lehetséges magyarázata. Meglehetősen nehéz azonban olyan egymástól chemiailag távol álló folyamatok, mint a hippursavképzés és festéksecretio között észlelt competitio magyarázata, annál is inkább, mert a festéksecretio mechanizmusáról úgyszólván semmit sem tudunk. Éppen ezért az a magyarázat, hogy az activ festéktransporthoz szükséges energiaforrás kimerülése az oka a festékkiürítés csökkenésének, épúgy spekuláción alapszik, mint bármely más elképzelés. Az experimentális bizonyítéka e magyarázatnak az, hogy a vesében a phloridzin, mely a phosphorylatiót bénítja, egyúttal gátolja a festéksecretiót is. Azonban semmi bizonyítékunk nincsen arról, hogy a phloridzin valóban annyira specifikus-e, mint azt egyes szerzők feltételezik és nem bénít-e — mint többé-kevésbbé általános sejtméreg — más folyamatokat is, akár közvetlenül magát a festéksecretiót.

Természetesen elképzelhető az is, hogy nem valódi competitióról van szó, hanem egyszerűen arról, hogy a benzoesav közvetlenül a májsejteket károsítja és így okozza a galactoseürítés fokozódását. E mellett szólna az is, hogy 6 g natriumbenzoicum, mely pedig elegendő volt arra, hogy a máj hippursavképző képességét kimerítse, még nem okozta a galactoseürítés emelkedését. Az, hogy a szokásos colloidlabilitási próbák nem mutattak ki »májlaesiót«, vagyis, hogy benzoesavterhelés alatt e próbák nem mutattak változást, mint már kifejtettük, nem bír bizonyító értékkel. Azonban a natriumbenzoicum hepatotoxicus hatása egyáltalán nem ismeretes, sőt ismételt vizsgálatok is teljesen ártalmatlannak minősítették ilyen szempontból. Ez az anyag az élelmiszerkonzerválásnál kiterjedten használatos és mint ilyen, a szervezetbe való ismételt bevitele sem mutat káros hatást. Egyébként a festéksecretiót ugyanúgy, mint a benzoesav, gátolja a simultan szénhydrátterhelés is. Glucoseról pedig nem tételezhető fel semmiféle toxicus hatás.

Éppen ezért jelen munkánkban nem kívánunk mást leszögezni, mint hogy sikerült kimutatnunk azt, hogy egyes májfunctiók között, nevezetesen a hippursavsynthesis, glycogenképzés és festéksecretio között van vetélkedés, éspedig mind specificus competitio az egyes csoportokon belül (galactose- és glucoseátalakítás, brómsulphtalein és tetrajódphenolphtaleinürítés), mind pedig nem specifikus competitio egymástól különböző májfunctiók között (hippursavképzés és galactoseátalakítás, hippursavképzés és festéksecretio).

IRODALOM. 1. *Höber K.:* Physical chemistry of cells and tissues. — 2. *Csonka F. A.:* J. biol. chem. 60, 145, 1924. — 3. *Mosonyi, Oblatt & al.:* Orvosok Lapja 3, 722, 1947. — 4. *Verzár, Laszt:* Ärztliche Monatshefte 3. 376. 1947. — 5. *Földi M., Szabó Gy.:* Orvosi Hetilap 1949. 8. 90. — 6. *H. Baur.:* Helvetica Medica Acta Ser. A. 16, 248, 1949. — 7. *Anyiszimov V. E.:* Klinicsenszkaja Medicina 27, 6 f, 1949. — 8. *Mendeloff A. J.:* Proc. Soc. Exp. Biol. Med. 70, 556, 1949.

Forradalmunk jellemző sajátsága abban áll, hogy nemcsak szabadságot adott a népnek, hanem anyagi javakat is és megadta a jómódú és kultúrszínvonalon álló élet lehetőségét is.

Sztálin

A szegedi Tudományegyetem Sebészeti Klinikájának (Igazgató: Jáki Gyula dr. e. ny. r. tanár) és Kórbonctani Intézetének (Igazgató: Korpássy Béla dr. e. ny. rk. tanár) közleménye.

Az emlőrák petefészekáttétei

Irták: JÁKI GYULA dr. és KORPÁSSY BÉLA dr.

A Sebész Szakcsoport szegedi vándorgyűlésén, majd az Archivum Chirurgicum multévi 2. számában egyikünk beszámolt az emlőrák befolyásolhatóságáról a petefészekeltávolítással és a heterosexualis hormonkezeléssel. Akkor még csak öt előrehaladott, csontáttétes, praemenopausában lévő betegen végezte a petefészek eltávolítását, de már akkor feltűnt, hogy két esetben az eltávolított petefészekben rákos áttétek voltak észlelhetők. Azóta összesen tíz esetben távolította el hasonló kórképben a petefészkeket és négy esetben részben már szabadszemmel, részben a górcsöves vizsgálattal áttéteket észleltünk a petefészkekben. A többi hat esetben nem lehetett a gondos górcsöves vizsgálattal sem rákos áttétet kimutatni.

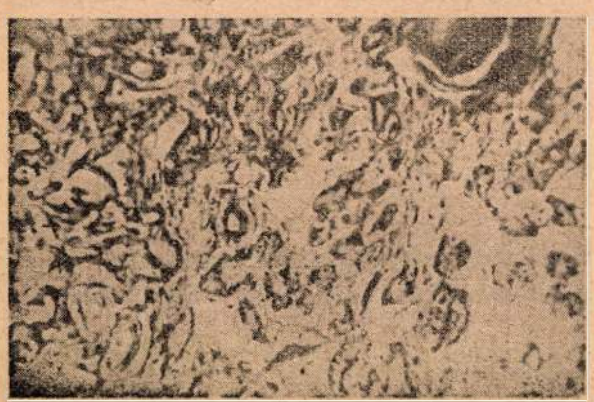
A négy petefészek-áttétes emlőrákeset rövid ismertetése a következő:

1. A 48 éves leány (Seb. kl. 1772/1947—48. sz.) 1948 május 28-án került felvételre. Másfél éve bal emlőjében kis mogyorónyi, fájdalmatlan csomót vett észre. Ez azóta lassan növekedett. Néhány hete jobb emlőjében hasonló daganata keletkezett. Havivérzése rendben. A bal emlőn jellegzetes páncélrák. A hónaljárokban diónyi, porckemény nyirokcsomó. A jobb emlő belső felében diónyi, porckemény daganatcsomó. Mellkasátvilágítással kóros eltérés nem látható. Elég jelentős vérszegénység. Június 7-én kétoldali petefészekeltávolítás; ép hasüregi szervek, ép hashártya, a hasüregben folyadékgyülem nincs. Elsőleges sebgyógyulás, zavartalan műtét utáni lefolyás. Mind a két petefészek feltűnően nagy, az egyikben porckemény göbök tapinthatók. Ezek feltáráskor részben síma belfelületű cystáknak bizonyulnak, az egyik petefészekben azonban két borsónyi, tömött összeállású, szürkésfehér csomó látható. Górcső alatt vizsgálva (kórszöv. naplósz.: 757/1948) a leírt csomókban fészkes szerkezetű daganatszövet észlelhető. A kicsiny, vagy középnagy sejtészkek igen sűrűn egymás mellett helyezkednek el, közöttük csupán igen kevés kötőszövetes stroma van. A daganatsejtek általában középnagyok, gömbölydedek és anaplasiás hámjellegű sejteknek felelnek meg. Dg.: Carcinoma solidum metastaticum ovarii unius.

2. A 49 éves, még menstruáló leány (Seb. klin. 1543/46—47. sz.) emlőjét 1947 májusában távolították el kisalmányi, a mellizomba beburjánzó rák miatt (carcinoma globocellulare scirrhosum, metastases nodulorum lymphaticorum regionalium. Kórszöv. naplósz.: 490/1947). Műtét után röntgenbesugárzás. 1948 júniusában igen heves keresztcsonttáji fájdalmai miatt jelentkezik. Hónapok óta jobb válla is állandóan fáj. Localis bőrrecidiva. A még menstruáló leányon 1948 június 18-án kétoldali petefészekeltávolítás. A hasűri szervekben, a hashártyán kóros elváltozást nem találunk, hasüregi folyadékgyülem nincs. Elsőleges sebgyógyulás. A jobboldali petefészek tokja alatt a felszint elődomborító babnyi, éleshatárú, egyneműen halványszürke metszlapú csomó foglal helyet. Szövettanilag (kórszöv. naplósz. 836/1948.) az észlelt csomó fészkes szerkezetű daganatszövetnek bizonyult. A sűrűn egymás mellett elhelyezkedő sejtfészkek meglehetősen nagy, gömbölyded, hámjellegű daganatsejtekből állanak. A daganatnak igen kevés kötőszövetes stromája van. Dg.: Carcinoma solidum metastaticum ovarii dextri.

3. A 46 éves asszony bal emlőjét 11 év előtt rák miatt eltávolították (carcinoma partim adenomatosum, partim solidum mammae — 1. sz. ábra — kórsz. naplósz. 492/938.), majd igen erélyes postoperativ röntgen- és radiumbesugárzást kapott. 1949 júniusában tűrhetetlen deréktáji fájdalmai jelentkeznek. Az alsó végtagok bénulása miatt az idegklinikán ápolják. Röntgenfelvétel: jellegzetes csontáttétek a gerincen. 1949 augusztus 31-én kétoldali petefészekeltávolítás a még menstruáló asszonyon (867/1949.). A hasüregi szervek, a hashártya ép; nincs hasüregi folyadékgyülem. Az eltávolított petefészekben szabadszemmel daganatos áttét nem volt látható. Górcsövi vizsgálattal (kórszöv. naplósz.: 1527/949.) mindkét petefészekben atypusos henger- vagy köbhámsejtekkel bélelt, mirigyszerű képződményekből álló daganatszövet ismerhető fel. Dg.: Adenocarcinoma metastaticum ovariorum (2. sz. ábra).

4. A 38 éves asszony (Seb. klin. 2368/1949. sz.) emlőjét 1948 júliusában távolították el egyik vidéki szanatóriumban rák miatt. Közelebbi adatokat nem ismerünk. 1949 tavaszáig jól érezte magát. Akkor teherbe esett, terhessége abortussal végződött. Azóta hasogató fájdalmakat érez csípőjében, bordáiban és lábszárában. A fájdalmak főleg jobboldalt igen erősek és járásánál, fekvésénél egyformán hevesek. A röntgenfelvétel kiterjedt csontáttéteket mutat a jobb csípőlapátban, mindkét sacroiliacalis ízület tájékán, az V. ágyéki csigolyában és legkifejezettebben mindkét ülőcsontban. A még menstruáló asszonyon 1949 november 29-én kétoldali petefészekeltávolítás. A hasűri szervekben, a hashártyán nem találunk kóros elváltozást, hasüregi folyadékgyülem nincs. Az egyik petefészek kéregállományában egy borsónyi és egy lencsényi, elég éles határú, halványszürke metszlappal



1. sz. ábra

2. sz. ábra

bíró csomó helyezkedik el. A górcsövi vizsgálattal ezen csomók (kórszöv. naplósz. 2130/1949.) fészkes szerkezetű daganatszövetnek bizonyulnak. A gömbölyded és atypusos, hámjellegű sejtek többnyire kicsiny sejtfészkeket képeznek; eléggé bőséges, rostos kötőszövetből álló stroma. Dg.: Carcinoma solidum globocellulare partim scirrhosum metastaticum ovarii unius.

A régebbi észlelések szerint az emlőrák petefészekáttéteit igen ritkának tartottuk. A különböző nagy számbeli összeállításokban ennek gyakorisága csak néhány százalék (3—7·6%). Amióta az előrehaladott, csontáttétes emlőrák gyógyításában a petefészkeket ismét eltávolítjuk, bizonyossá vált, hogy a petefészekáttétek az emlőrákban a régi adatokkal szemben sokkal gyakoribbak. Ilyen észlelésről a közelmultban többen számoltak be.

A. Sicard 38 esete közül tizenegyben észlelt petefészekáttéteket. 23 asszonyon a gyökeres emlőkiirtás után sebészi castratiót végzett és két alkalommal a teljesen ép küllemű petefészkekben áttéteket talált. 15 áttétes emlőrákban történt castratio után 9 esetben észlelt áttétet a petefészekben, de ezt 6 esetben csak a górcsöves, mégpedig a sorozatos metszetekkel történő vizsgálat deritette ki. A 11 áttétes petefészek közül csak hármon volt szabadszemmel látható az elváltozás. *Dargent*, *Papillon* és *Guinet* 7 ovariectomizált esetükből négyben találtak áttéteket a petefészkekben. Hasonló észlelésről, az emlőrák rejtett petefészekáttéteiről számolt be *Lamarque* és *Roux. Ameline* és *Chatain*, az olasz sebészek közül pedig *Greco* és *Gonnelli* közöltek petefészekáttétes emlőrák eseteket.

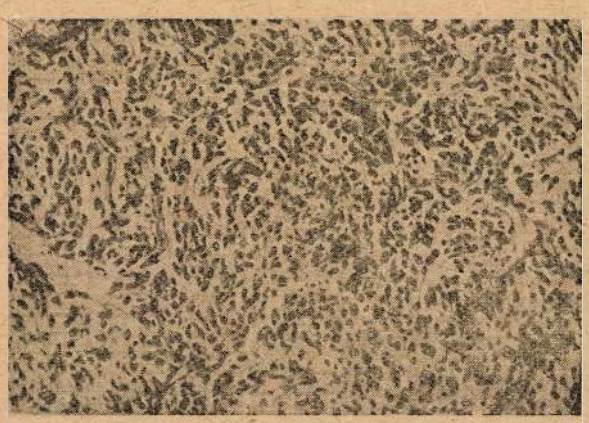
Az újabb észlelések kétségtelenül azt igazolják, hogy az emlőrák petefészekáttétei gyakoriak, az esetek jelentős részében mutatkoznak. Elhangzott már olyan vélemény is, hogy az emlőrákosok majdnem kétharmadában keletkeznek áttétek a petefészekben. Ezen újabb megismerés alapján a sebészek egyrésze még inkább javalltnak tartja a petefészkek eltávolítását az emlőrákban, mert az nemcsak hormonalis úton fejt ki kedvező hatást, hanem azért is hasznos, mert megszünteti a rákos áttét egyik igen gyakori alakjának lehetőségét. Klinikailag a petefészekáttétek kérdése még más szempontból is figyelemreméltó. A vitathatatlan észlelések arra utalnak, hogy a sugaras castratio azért sem helyes eljárás, mert a röntgensugár nem képes a daganatsejteket a petefészekben elpusztítani.

Feltűnő jelenség, hogy az emlőrák petefészekáttéteiben a hasüregi szerveken, a hashártyán rákos áttéteket egyáltalában nem lehet észlelni. Nem volt ezekben az esetekben, a saját észleléseinkben sem, hasűri folyadék, a genitalis szerveken carcinosis peritonei észlelhető. Sok esetben a rákos áttét szabadszemmel fel sem ismerhető és csak a gondos górcsöves vizsgálattal mutatható ki. A petefészekáttétek az irodalmi esetek majdnem mindegyikében kétoldaliak voltak. Az áttétes petefészkek nem egyszer zölddiónyiak, egész kis narancsnyi nagyságúak és bimanualis vizsgálattal jól tapinthatók. Máskor az áttétek klinikailag latens alakban jelentkeznek.

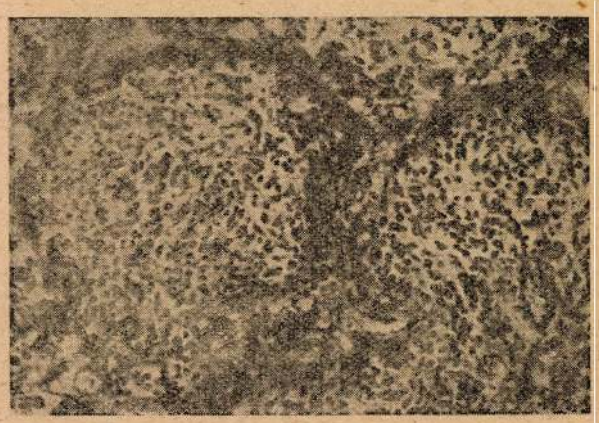
Vitathatatlan a vázoltak alapján, hogy a petefészekáttétek az emlőrákban nem lehetnek implantatiósak, hanem a ráksejtek vagy a nyirokutakon, vagy a véráram útján jutnak el a petefészekbe és ott különállóan jönnek létre az áttétek. Ismeretes, hogy más szervek rákjában is előfordul a petefészkek másodlagos rákja, amelyeket általában Krukenberg-tumornak neveznek. Egyesek megkülönböztetnek valódi és ál Krukenberg-tumorokat s az előbbieket a megkülönböztetők szerint a pecsétgyűrű-sejtek jellemzik. Szokásossá vált a kétoldali másodlagos petefészekdaganatokat egyszerűen Krukenberg-tumornak nevezni. *Marchand* tanítványa *Krukenberg*, ki később szemorvos lett, 1895-ben különleges *elsőleges* petefészekdaganatot (fibrosarcoma ovarii mucocellulare carcinomatodes néven) írt le. Nem jogosult tehát a másodlagos áttétes petefészekrákot róla elnevezni.

A Krukenberg-tumornak elnevezett másodlagos petefészekdaganatokban az elsőleges daganat az emésztőcsatornában, leginkább a gyomron található. *Jarcho*, aki a budapesti közkórházakban gyüjtött anyag alapján foglalkozott a Krukenberg-daganat kérdésével, 7 esetet tanulmányozott, ebből 6 esetben a primaer daganat gyomorrák volt, míg egy esetben a daganat kiindulása nem volt megállapítható. Szerinte a petefészekáttétek a retroperitonealis nyirokerek révén retrograd úton jönnek létre.

Szabályként állították fel, hogy minden petefészekdaganatban gondosan kutatnunk kell, nincs-e



3. sz. ábra



4. sz. ábra

a gyomor-bélrendszerben valahol daganat és az emésztőcsatorna daganataiban gondos nőgyógyászati vizsgálat szükséges, a hasmetszéskor pedig a genitalek megtapintása, feltárása kívánatos. Ezt a szabályt jogosan kiegészíthetjük most már úgy, hogy a petefészekdaganatokban gondosan meg kell vizsgálnunk az emlőt is, emlődaganat esetén pedig gondolnunk kell a petefészekáttétre.

Egyik e szempontból említésre érdemes esetünket rövidesen ismertetjük.

Az 57 éves, négy éve menopausában lévő asszony (1137/1949. sz.) 1949 júniusában kerül felvételre a Sebészeti Klinikán. Elmondja, hogy az év márciusa óta daganatot érez a *jobb* emlőjében. A jobb emlő külső-felső negyedében diónyi, kemény, mobilis, ép bőrrel fedett terimenagyobbodás. A kivett daganat kórszövettani vizsgálata (kórszöv. naplósz. 1033/1949.): fészkes szerkezetű, igen sejtdús daganatszövet. A kicsiny, vagy középnagy sejtfészkeket kevés kötőszövetes stroma választja el egymástól. A burjánzó daganatsejtek általában oválisak, sőt néhol orsóalakúak, helyenkint viszont gömbölydedek, cytoplasmájuk halvány. Mitosisok gyakoriak. Dg.: Carcinoma solidum mammae (3. sz. ábra). E lelet alapján radikális emlőkiirtás.

A beteg elmondotta, hogy a négy hónapja észrevett emlődaganatát többször látta már orvos. Ő azonban attól fél, hogy a daganat rosszindulatú és azért jött a klinikára. Elmondotta még azt is, hogy 1948 szeptemberében nőgyógyászati műtétet végeztek rajta, rosszindulatú daganat miatt eltávolították a petefészkeit. A műtét után röntgenbesugárzást is kapott és azt néhány napja fejezték be. A kórbonctani intézetbe vizsgálatra küldött petefészkek kórszövettani vizsgálatakor (kórszövett. naplósz. 1152/1948.) mindkét petefészekben fészkes szerkezetű daganatszövet volt észlelhető kiterjedt elhalásokkal és vérzésekkel. A daganatsejtek igen polymorphok, plasmájuk világos. Mitosisok nem ritkák. Dg.: Carcinoma medullare ovariorum (4. sz. ábra).

A beteg elmondja még azt is, hogy először 1948 márciusában észlelt kicsiny csomót a *bal* emlőjében, amit eltávolítottak. Ez is a kórbonctani intézetbe került »fibroma?, neurinoma?« klinikai kórismével vizsgálatra. A zsírszövetbe ágyazott 2 babnyi, élesen elhatárolt csomó szövettanilag (397/1948. ksz.) hámeredetű daganatnak bizonyult, alveolaris szerkezettel. A hámsejtek alakja és nagysága némi különbségeket mutatott. Dg.: adenoma.

A beteg 1949 dec. 2-án újból jelentkezik a sebészeti klinikán, amikor a bal emlőben, az 1948-ban végzett próbakimetszés hegének területén galambtojásnyi, tömött, mobilis terimenagyobbodást tapintunk. Az eltávolított csomó szövettanilag (kórszöv. naplósz.: 2177/49.) tömörfészkes ráknak bizonyult, melynek finomabb szerkezete messzemenő hasonlóságot mutat mind a másik emlőből eltávolított, mind az ováriumokban észlelt daganatéval.

Ezen több szempontból is rendkívül tanulságos esetben az elsőleges rák mindenek szerint a jobb emlőben keletkezett és mindakét petefészekben áttéteket hozott létre. Míg a betegség első szakaszában az elsőleges daganat latens maradt, addig a petefészekáttétek gyorsan nagyra nőttek, jól tapinthatókká váltak és tüneteik is előtérbe kerültek.

A *petefészekáttétek eredetéről* sok vita folyt. Milyen úton jutnak a ráksejtek a petefészkekbe? A kísérletes vizsgálatok, nevezetesen az intraperitonealis tusbefecskendezés *(Krause* és *Polano)* alapján a legtöbb híve az implantatiós elméletnek volt. Ezt azonban a már vázolt okok miatt el kellett vetni. Mások, így a nőgyógyászok nagy része a retrograd lymphaticus invasiv elmélettel vélte a legjobban megmagyarázhatónak a petefészekáttéteket. Egyesek az emlőrák petefészekáttéteit is az implantatiós elmélet tarthatatlansága miatt a retrograd lymphaticus elmélettel magyarázták. Arravonatkozóan pedig, hogy miért jönnek létre különállóan a petefészkekben áttétek, a felületes tensio különleges viszonyaiban, a szövetek vegyhatásában jelölték meg az okot. E magyarázat szerint alkalikus közegben jobban nőnek a ráksejtek és mivel a nyirokcsomók és petefészkek inkább lúgos vegyhatásúak, a nyirokban keringő daganatsejtek megtelepedésére a petefészkekben kedvező feltételek adódnak.

A különálló petefészekáttétek létrejöttének magyarázatában azon szoros viszony alapján, mely az emlő és a petefészek között fennáll, az a gondolat is felvetődött, hogy a petefészek activ, hormonalis befolyása szerepel a távoli különálló áttétek keletkezésében *(Lamarque* és *Roux)*. A petefészekáttétek az endokrin vonatkozások miatt is felette érdekesek, létrejöttük azonban nem látszik a fenti felfogásnak megfelelően activ hormonális eredetűnek, még csak az sem valószínű, hogy a petefészek parenchymája »specialisan kedvező« az áttétre *(Dargent, Papillon* és *Guinet)*.

Véleményünk szerint a petefészkek különálló áttétei az emlőrákban haematogen eredetűek és a petefészek sajátos véredény-viszonyaival jól magyarázhatók. Az, hogy az előrehaladott emlőrákban a távoli, különálló petefészekáttétek haematogen eredetűek, nem lehet vita tárgya. A véráramba jutott ráksejtek megtelepedését a petefészkekben azok spiralis arteriái teszik lehetővé. A *petefészkek spiralis arteriáival*, melyeket már régebben ismerünk *(Farre* 1858), újabban *Reynolds* és munkatársai foglalkoztak. Ezen, fokozatosan mindjobban kisebbedő átmérőjű spiralis arteriák területében a vérnyomás mindinkább csökken, amelynek következtében a vér a petefészek-stromában egyenletesen osztódik el. A hurokképződés különböző módon befolyásolja a véráramot, a részecskék axialis helyzetükből eltéríttetnek és örvények képződnek, amelyek az áramlás, vagy az axialis áramlás irányával ellentétben haladnak. Ilyen körülmények között érthető, hogy a ráksejtek könnyen telepedhetnek meg a petefészkekben. A spirális arteriákról tudjuk azt is, hogy csak akkor jól fejlettek, ha az oestrogentermelés jelentős és az oestrogen hiányában elsorvadnak. Ez a körülmény magyarázza meg azt a régebbi megfigyelést is, amely szerint az ú. n. Krukenberg-tumorok viszonylagosan ritkábbak a menopausa után. Ebből az észlelésből vonták le azt a következtetést, hogy a petefészkek functionalis activitása az egyik közreműködő tényező a petefészekáttétek keletkezésében.

A petefészkek eltávolítására az előrehaladott emlőrákban csak a menopausa előtti időszakban kerül sor. Az ezek során nyert petefészkek vizsgálatának eredményeiből még nem tudunk következtetni a petefészekáttétek postmenopausabeli gyakoriságára. A jövőben a petefészkek rejtett áttételeire nagyobb figyelemmel kell lennünk, hogy a kérdésben több tapasztalatot szerezzünk.

Összefoglalás. 10 előrehaladott csontáttétes emlőrák esetben, még menstruáló betegek eltávolított petefészkeit szövettanilag feldolgozva, 4 esetben észleltek rejtett daganatos áttétet. Egy további esetben az elsőleges emlőrák volt a lappangó és a kiterjedt petefészekáttétek korán jelentkeztek. A korábbi észlelésekkel szemben — néhány újabb szerzőhöz csatlakozva — úgy vélik, hogy a petefészekáttétek gyakorisága emlőrákban igen magas. Ezen megfigyelések alapján egyrészt még inkább javalltnak tartják a petefészkek hormonalis befolyásolás céljából végzett eltávolítását emlőrákban, másrészt felhívják a figyelmet az emlők alapos átvizsgálásának szükségességére petefészekdaganatok eseteiben is. Az ovariumáttéteket emlőrákban haematogen eredetűeknek tartják és a daganatsejtek könnyebb megtelepedését a petefészkekben azoknak, különösen a menopausa előtt, jólfejlett spiralis arteriáival magyarázzák.

IRODALOM. 1. *Ameline :* Presse Méd. 56,573 1948. — 2. *Ameline és Chatain :* Paris Méd. 38/47, 536, 1948. — 3. *Borokin, Cserebnicsenko, Dmitrenko :* Chirurgija. 3. 1949. — 4. *Dargent, Papillon és Guinet :* Bull. du Cancer 35, 4, 1948. — 5. *Delson, Lubin, Reynolds :* Proc. Soc. Exp. Biol. 68/1, 96, 1948. — 6. *Gonelli :* Boll. Soc. Tosco-Umbra Chir. 10, 100, 1949. — 7. *Jarcho :* Am. J. Obst. and Gyn. 13, 288, 1927. — 8. *Jáki :* Archivum Chirurgicum 1949, 2. — 9. *Lamarque és Roux :* Bull. du Cancer 35, 20, 1948. — 10. *Linard :* J. Chir. 62, 15, 1946. — 11. *Reynolds :* Endocrinology 40/6, 388, 1947; 42/2, 124, 1948; Acta anat. 5, 1, 1948. — 12. *Sicard :* Presse Méd. 56, 606, 1948.

И. Яки и Б. Корпашши: МЕТАСТАЗЫ РАКА МОЛОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ В ЯЧНИКЕ.

В 10 случаях рака молочной железы с развитым костным метастазом, исследуя гистологическое удаление яичника еще менструирующих больных, мы в 4-х случаях нашли скрытые метастазы с опухолями. В одном дальнейшем случае первичный рак молочной железы оказался скрытым и большие овариальные метастазы появились раньше. В противоположность к прежним наблюдениям, авторы присоединяясь к мнению некоторых других авторов, полагают, что овариальные метастазы при раке молочной железы встречаются очень часто. Основываясь на эти наблюдения мы с одной стороны считаем удаление яичников в целях гормонального воздействия при раке молочной железы целесообразным, с другой стороны обращаем внимание на необходимость тщательного обследования груди в случаях опухоли яичника. По нашему мнению овариальные метастазы при раке молочной железы следует считать гематогенного происхождения и легкое осаждение опухолевых клеток в яичнике объясняется хорошо развитыми спиральными артериями последнего, особенно до менопаузы.

J. Jáki et B. Korpássy: *Les métastases ovariennes du cancer de la poitrine.*

En pratiquant l'examen histologique d'ovaires extirpés de femmes encore réglées dans 10 cas de cancer mammaire avancé avec métastases osseuses, les auteurs établirent 4 fois l'existence de métastases tumorales occultes au niveau de l'ovaire. Dans un autre cas c'était le cancer mammaire qui était latent, et ce sont des métastases ovariennes étendues qui s'étaient précocement imposées à l'observation. En opposition aux observations antérieures, et se ralliant à quelques auteurs récents, ils soutiennent l'opinion que les métastases ovariennes sont fréquentes dans le cancer de la poitrine. Se basant sur les observations rapportées plus haut, les auteurs émettent la vue qu'il n'en serait que plus indiqué dans le cancer mammaire de faire l'ablation des ovaires afin d'influer sur l'organisme dans le domaine hormonal, d'autre part ils attirent l'attention sur la nécessité d'une exploration approfondie des mamelles en présence de tumeurs de l'ovaire. Ils pensent que les métastases ovariennes chez les cancéreuses de la poitrine seraient d'origine hématogène, et que les facilités de la fixation des cellules néoplasiques au niveau de l'ovaire en cette occurrence existeraient grâce aux artères spirales ovariennes fortement développées, surtout à la période pré-menopausique.

ELŐADÁSOK, ÜLÉSEK

Dátum	Hely	Időpont	Rendező	Tárgy
XI. 24. péntek	XIII. Róbert Károly krt. kórház kultúrterme	d. u. 6 óra	*Róbert Károly-krt.-i Fővárosi Kórházcsoport*	*Molnár Ferenc dr.:* Szülészeti és nőgyógyászati diagnosztikus tévedések. *Lomniczy-Lumniczer Sándor dr.:* Ritka sebészi esetek bemutatása.
XI. 30. csütörtök	Ideg- és elmeklinika (VIII., Balassa-u. 6.)	d. u. 8 óra	*Pavlov Ideg Elme Szcs.*	1. Bemutatások: a) *Lehoczky Tibor dr.* és *Sai Halász András dr.:* Kétoldali multiplex ependymoma, b) *Lehoczky Tibor dr.:* Röntgensugarak hatása gerincvelői ependymoblastomára. 2. Előadások: a) *Fodor Tamás dr., Németh Jenő dr., Sai Halász András dr.:* 8 év tapasztalatai a neurolues typhusvaccinakezelésében, b) *Lehoczky Tibor dr.* és *Makkai Endre dr.:* Hipnolepsia. c) *Eszenyiné Halasi Margit dr.:* Migraine és agydaganat.
XI. 30. csütörtök	II. sz. belklinika (VIII., Szentkirályi-utca 46.)	d. u. 8 óra	*Tüdőgyógyász Szcs.*	*Balogh Gyula dr., Wirkmann Dénes dr., Czigler Pál dr.:* Az óriás kaverna kezeléséről.
XII. 1. péntek	VIII., Dologház-u. 3. rendelőintézet	d. u. 8 óra	*Dologház-utcai rendelőintézet rheumával foglalkozó munkaközössége és a MSZT helyi szerve*	*Az MSzT első Országos Kongresszusa tiszteletére szovjet referáló és vitaest.* I. Referátumok: *Jankovics Adél dr., Frigyes László dr., Vasvári Sándor dr.* II. Vita anyag: *Frigyes László dr.:* Van-e szükség rheumagondozókra. *Haynal Richard dr.:* A rheumagondozás jelentősége és lehetősége a VIII. kerületben.
XII. 2. szombat	Rókus-kórház tanácsterme	d. e. 8 óra	*Rókus- és fiókkórházak tudományos egyesülete*	1. *Német Magda dr.:* Aureomycinre gyógyult bacteriális pneumonia és virus hepatitis (2 eset bemutatása). 2. *Schill Imre dr.:* Műtéti indicatio és electrokardiogramm (előadás). 3. *Czeyda-Pommersheim Ferenc dr.:* A shock (előadás).

T O V Á B B K É P Z É S

A diósgyőri Bányatárspénztár Kórházának közleménye. (Igazgatófőorvos: Földesi József dr.)

A vasgyári kohóművesek szilikózisa

Szilikózis és tuberkulózis*

Irta: KARDOS KÁLMÁN dr.

A diósgyőri társpénztár biztosítottjai nagyrészt a vasgyárban, kisebb részben pedig szén-, homok-, vaskő- és kőbányában dolgoznak. A különböző üzemek közül a tűzálló téglagyárban, a kohászati építkezésnél és az öntödék tisztítóüzemeiben dolgozóknál lehetett szilikózist kimutatni. A szilikótikusok száma jelenleg 24, ez a szám azonban korántsem teljes. Megoszlása az üzemek szerint a következő:

tűzálló téglagyár	3
kohászati építkezés	19
öntöde (tisztítóüzem)	2

A kohászati építkezéshez szükséges szilika, samott és magnezit téglákat a tűzálló téglagyár állítja elő. Az üzemorvosi közbelépés előtt az üzemben a porképződés igen nagy volt. Az OTI által, 1947-ben végzett porvizsgálatok a következő eredményeket adták. Egy m³ levegőben:

a görgőjáratnál	216	millió porszemcse
a szitálógép mellett	990	» »
a samott őrlésnél	237	» »
a keverőgép mellett	900	» »

(A 100 milliónál magasabb értékek kórosnak tekintendők.) A munkavállalók közül itt elsősorban a kvarcőrlésnél és a szitálógép mellett dolgozók vannak kitéve a megbetegedéseknek. Az üzem átvizsgálása még befejezve nincs.

A tűzálló téglákat (szilika, samott és magnezit) a különböző üzemekben lévő kemencék építésénél használják fel. Bár a téglák egy része előformálva van, a pontos beillesztéshez még így is faragni kell, ami tetemes porképződéssel jár. A munkát a kohókőművesek végzik, nagyrészt melegben, sőt sok esetben igen nagy melegben (100 C fok felett). A por a kohókőműveseknél még zárthelyi munkánál is kisebbnek látszik a téglagyárban mért por mennyiségénél. Mérés nem történt. A tégla és így hozzávetőlegesen a por kovatartalma 50—98% között mozog, változva a tégla milyensége szerint. Ugyancsak ettől függően mindég tartalmaz 0·24—43% aluminiumoxidot és kisebb mennyiségű Fe, Mg és Ca oxidot.

Az öntödében az öntvénytisztításnál 248 millió m³-enként a porszemcse mennyisége. Ez a por majdnem tiszta kvarchomokból áll, azonban állandóan vasszemcsékkel van keveredve.

A szilikózis veszélye fenn áll még a különböző köszörűsöknél, bunkermunkásoknál, desoxid porkészítőknél stb. Ezeknél azonban ezideig nem sikerült szilikózist találnom.

A kohókőművesek szilikózisa különbözni látszik a téglagyári és öntödei dolgozók szilikózisától. E különbségnek az okát részben az égetetlen és égetett tégla porának különbözőségében véltem feltalálni. Erre vonatkozó vizsgálataim azonban épúgy folyamatban vannak, mint a szilikózisnak allergiás úton való kimutatására irányuló elgondolásaimé.

Munkám további részében elsősorban a kohókőművesek szilikózisával foglalkozom, mint akik között a megbetegedés nálunk a legtömegesebb s akikre vonatkozólag így a legtöbb megfigyelést is sikerült szereznem. E vizsgálatok nem teljesen kimerítettek ugyan, de rövid két évi megfigyelési idő és a rendelkezésemre álló szűk keretek bővebb adatgyüjtésre módot nem adtak.

*

A betegség a kohóműveseknél kimutathatóan a 10—15. év között lép fel. Hurutos tünetek, nehéz légzés azonban már az egész korai időszakban is felléphetnek. E miatt sok munkavállaló már 2—7 évi munka után kénytelen munkahelyet változtatni. Ezeknél azonban gondos kereséssel legtöbbször tuberkulótikus nyomokra találunk. A 15. év után a betegség gyorsan, még a harmadik stádium kifejlődése előtt munkaképtelenséghez vezet. 1947-ben 133 kohókőműves közül tizenöt évnél hosszabb idő óta dolgozó csak kilenc volt. Ebből szilikótikus öt. Tizenöt éve dolgozik három, ebből beteg egy. A 14 éve dolgozó öt munkavállaló még tünetmentes, ellenben a 13 éve dolgozó 22 kőműves közül már beteg öt.

Az első stádiumban rendszerint makacs száraz köhögés lép fel, majd lassan fokozódó munkadispnoe. Ez időben a vércsíkos, sőt véres köpet fellépése sem ritka. Ha a munkavállaló ilyenkor munkahelyét elhagyja, a tünetek enyhülnek s betegsége lassúbb lefolyású lesz. A kifejlődött második stádiumban a kőművesek nagyrésze munkaképtelenné válik. A harmadik stádiumban kevesen jutnak el, de ezek súlyos tüdőelváltozásával a tünetek korántsem arányosak. Ha a betegség alatt súlycsökkenés, izzadás, fáradékonyság, subfebrilitás stb. lép fel s az addig alacsony vérsejtsüllyedés emelkedni kezd, gümőkór activálódásával számolhatunk. Kisebb jobbindulatú, regressióra hajlamos gümőkóros elváltozások, szórások a szilikótikusaknál gyakran lépnek fel anélkül, hogy súlyosabb formát öltenének. A súlyosabb progredialó elváltozások is lassan indulnak, kimutatásuk sem könnyű, azonban kifejlődve, a beteggel rövidesen végeznek.

* Előadva: a Miskolczi Orvos és Gyógyszerész Egyesületben 1949. II. 15-én és az EÜSzSz Tüdőorvos Szakcsoportjában Budapesten 1949. IV. 28-án.

A röntgenlelet a tünetekkel általában nincsen arányban. Átvilágítással csak már a kifejlődött második stádiumban lévő betegség diagnosztizálható. A kicsiny és lágy csomókat a korán kifejlődő enphysema nagy fokban takarja. A felvillantásos röntgenvizsgálat, vagy annak hiányában a magas miliamperrel való dolgozás nyujthat némi tájékozást, a felvételt azonban nélkülözni nem lehet, mint azt *Genkin* és *Molokanov* is hangsúlyozza. Meglepő, hogy nem sokat mondó átvilágítás után a felvételen már miliárishoz hasonló képet találunk (gócos fibrózis) és egy kifejezett hálózatos rajzolatot (intersticiális fibrózis). A fibrózis és a tüdőtágulás mellett sokszor a csomóképződés egész alárendelt. A képek nagyrészében pleuraelváltozások maradványai figyelhetők meg, melyek egyrésze a porfelrakódás következtében igen kifejezett és vaskos. Tiszta szilikótikus kép ritka, a tuberkulózis korán aránytalanná teszi. A fibrózis és a tüdőtágulás azon hosszabb idő óta dolgozóknál a legkifejezettebb, akik munkájukat többízben megszakították. Van munkavállaló, akinek 22 éve van ledolgozva, de közben munkáját hatszor is megszakította 1—8 évre. Felvételén a nagyfokú hálózatos fibrózis mellett a granulómák alig kivehetők és szinte azok felszívódására kénytelen az ember gondolni, mint ahogy valószínűleg van is. A harmadik stádiumú beteg felvételén a zsugorodási központok sokszor többszörösek, köröttük kisebb csomók nem mindig találhatók. Az árnyékok mélysége idővel mintha inkább engedne s lassan kissé felvilágosodna.

A betegségnek a lefolyása és rtg.-képe, mint látjuk, különbözik a typusos szilikózistól. Ennek okát a kovapornak magnézium, aluminium és vasporral való keveredésében látom. Itt tehát, mivel nem tiszta kovapor a kórokozó, egy vegyes fibrózissal állunk szemben. A vegyes fibrózis a tiszta szilikózisos fibrózisnál, véleményem szerint veszedelmesebb, mert sokkal gyakrabban szövődik tuberkulózissal. Az emphysema az atípusos fibrózis és a csomóknak a lágysága nemcsak fokozzák a diagnosztikai nehézségeket, hanem sokszor szinte lehetetlenné is teszik azt, különösen ha a képen felismerhetetlen gümőkóros elváltozások is vannak.

A kohókőműveseknél, a fentiek alátámasztására tíz évre visszamenően feldolgoztam, hogy alakulnak a morbiditási és mortalitási viszonyok.

Átlag 106-os létszám mellett a tíz év alatt 1070 esetben voltak betegjegyen. Ebből

436 esetben légzőszervi megbetegedésre utaló kórismével,

61 esetben szív- és érrendszeri megbetegedéssel,

61 esetben baleset következtében,

522 esetben egyéb megbetegedéssel.

Sajnos, technikai okokból a betegség tartamát feldolgozni nem tudtam, így a morbiditási adatok sokat nem mondanak. Az átlagnál ez adatok magasabbak, különösen ha ehhez hozzávesszük, hogy minden kohókőművesnek a rendes szabadságán felül, mint azt a harmincas évek körül *Mauks dr.* kiharcolta, még négy hét egészségügyi szabadság járt.

A mortalitási adatok már többet mondanak. Tíz év alatt huszan haltak meg:

17 tbc. pulm.
1 pn. croup.
1 emphysema pulm.
1 cholecystitis.

(A társpénztár és a volt munkásellenőrzés adatai.) Az elhaltakból tizenketten 13—30 évig, heten 1—8 évig dolgoztak mint kohókőművesek. Egy munkaidejét megállapítani nem sikerült. A tizenhárom éven felül dolgozó tizenkettő elhalt alapbetegsége feltehetően szilikózis volt. Ez a szám már minden esetre nagyon magas és nemcsak a szilikózis és a hozzá társuló tuberkulózis veszedelmére hívja fel a figyelmünket, hanem magának a por belégzésének a tuberkulózis propagálásában való szerepét is élénken bizonyítja. Gondolok itt elsősorban arra a hét elhaltra, akinél 1—8 évi munkaideje alatt még szilikózis nem fejlődhetett ki. A gyárba felvételre kerülő dolgozók ugyanis röntgenvizsgálaton esnek keresztül, így felvételükkor súlyosabb activ elváltozás kizárható. Meg kell tehát így erősítenem *Nussernak* azon általános *Gardner, Dworski, Jötten* és *Arnoldi* állatkísérletekből leszűrt megfigyelését, hogy a porkárosodás a gümős gócok poropagálását elősegíti. Ehhez még hozzá kell tennem, hogy a vegyes por ebből a szempontból veszedelmesebb, mint a tiszta kvarc.

A kép teljességéhez tartozik, hogy 10 év alatt csak 10 kohókőművest nyugdíjaztak, tizenhatan pedig más üzembe mentek át, vagy leszámoltak. A tíz nyugdíjast sikerült felülvizsgálnom. Munkaidejük 12 és 34 év között mozog. Közülük szilikótikus hat, a többinél pedig többé-kevésbbé kifejezett fibrotikus, köteges, részben hálózatos rajzolat található, csomóképződés nélkül.

Az üzemből eltávozottak munkaideje 2—8 év nyolc dolgozónál és 10—29 év szintén nyolc munkavállalónál. Ez utóbbi nyolc közül ötöt tudtam felülvizsgálni, közülük három szilikótikus.

A közölt 24 szilikótikus betegségének előhaladottsága, üzemekhez való viszonya és gümőkórral való szövődöttsége a következőképpen oszlik meg.

Üzem	Betegek száma	S I.	S I+Tb	S II.	S II+Tb	S III.	S III+Tb	Tb. összesen	Activ tb.
Kohókőműves	10	3	1	6	3	1	1	5	2
Más üzembe helyezett kohókőműves	3	1	1	1	—	1	1	2	1
Nyug. kohókőműves	6	2	2	1	—	3	3	5	—
Egyéb üzem	5	1	—	2	2	2	2	4	—
össz.....	24	7	4	10	5	7	7	16	3

Az összes gyári dolgozók és a kohókőművesek tuberkulotikus megbetegedése, a gondozó adatai szerint a következőképpen alakul.

	Tb.	Activ tb.
Gyári összdolgozók	2%	0·87%
Kohókőműves	8%	2·2%
Kohászati segédmunkás	3·4%	1·7%

A szilikózisnak a tuberkulózissal való szövődését kimutató statisztikák nagyon különböznek egymástól. Még *Leclerq* kimutatása szerint a szilikotikusak tuberkulózisban való megbetegedése nem magasabb az átlaglakosság megbetegedésénél, addig *Di Biasi*, hogy csak az extremértékeket említsem, az I. stádiumban 35%, a II. std.-ban 52% és a III. std.-ban 63·5% magasnak találta azt. A vasgyári kohókőművesek 10%-a szilikótikus. Ezeknek viszont 66%-a gümőkóros is, illetve 12·5%-a activ gümőkóros. E magas értékek még leginkább egyeznek *Pope* és *Zacks* amerikai adataival, mely szerint a gránitmunkások közül 15·2% szilikotikus és 7·6% pedig tuberkulótikus is. De míg az ő halálozási statisztikájuk szerint a halál okoknak csak egyharmada gümőkór, addig nálunk, mint láttuk, 85%. *Böhme* mutatott rá, hogy e különbségek okát a por milyenségében kell keresnünk. Mikor *Böhme* e megállapítását a fentiekkel alátámasztom, egyben igazolom azt a megfigyelésemet is, hogy az Al Mg. és Fe-al kevert kovapor súlyosabb és rövidebb lefolyású megbetegedést okoz és tuberkulózissal gyakrabban szövődik, mint a tiszta szilikózis.

Ickert, Huebsmann stb., sőt *Böhme* és *Vossenaar* szerint a szilikózis kifejlődésének feltétele a gümőkór. *Genkin* és *Molokanov* szerint a tüdőgümőkór »kétségtelenül előmozdítja a szilikózis kifejlődését«. Az állatkísérletek és boncolási leletek ezt nem igazolták be, hanem ép az ellenkezőjét, hogy szilikózis gümőkór nélkül is előidézhető és előfordul. Hogy mégsem betegszik meg minden, azonos viszonyok között dolgozó szilikózisban, egyesek pedig már igen hamar, ennek okát a népi, családi, alkati adottságokban, életmódban stb. és az ezekben rejlő különbségekben vélték megtalálni, mindjárt hozzá is tehetjük, nem sok sikerrel.

Az állatkísérletek szerint szilikózis gümőkór nélkül is kifejlődhet bizonyos körülmények között és hosszú idő alatt feltételezem, hogy embernél is. Azonban bármennyire is igyekeztek e kísérleteket az emberi viszonyokhoz azonos körülmények között végezni, az emberre teljesen át nem vihető, mert még a természetben élő állatokra sem érvényes. *Policard* írja, hogy Marokkó sűrű homokfelhőjében élő juhok csak kivételesen betegszenek meg és akkor is csak egész kisfokú szilikózisban, ha egészségesek. Viszont a tüdő gyulladásos betegségénél súlyos szilikózis lép fel nálok. Ami pedig az irodalomban közölt boncolási adatokat és szövettani vizsgálatokat illeti, itt nem annyira a makroszkópos és mikroszkópos elváltozások játszanak szerepet, hanem *Döhren* és *Lochtkenper* szerint, a megváltozott immunbiológiai tényezők. E rendszerben létrejött változásoknak pedig nem fokmérői sem az anatómiai, de még a szövettani elváltozások sem.

Mavrogordato és *Watkins-Pitchford* adatai szerint a tuberkulózis elleni rendszabályok szigorú életbeléptetése után, alig tíz év alatt a szilikótikus bányamunkások száma 32%-ról 4% alá esett. Hogy Hollandiában kevés a szilikózis, az — mint *Wossenaar* írja — szintén az alacsony tuberkulózis morbiditással függ össze. De ezt bizonyítja *Magnin*nak az a közlése is, hogy a Gauley híd-alagút építésénél a néger munkások nagyrésze, heveny szilikózisban megbetegedett.

Elméletileg minden azonos viszonyok között dolgozó munkavállalónál ki kellene fejlődni a szilikózisnak. Azonban a betegség megjelenésének (felismerhetőségének) idejét és a kórkép kifejlődésének gyorsaságát a por milyenségén és százalékos kovatartalmán kívül a légzőapparátus anatómiai és fiziológiai épsége kell, hogy meghatározza. Valószínű, hogy a szilikózis embernél is fellép gümőkór vagy más megbetegedés (pertussis, pn.) előkészítőhatása nélkül, de megfigyelésem szerint gyakrabban és általánosan mégis ezeket, legfőképpen pedig a gümőkórt terheli fellépéséért a felelősség. A tuberkulózis nemcsak az immunbiológiai védekező rendszer működésére van káros hatással, de a nyirokutak s főképp nyirokmirigyek tönkretétele által, az átvészelt tüdő nyirokkeringését is nagymértékben megváltoztatja, meglassítja. Ez viszont megnehezíti és akadályozza a phagocitalt porszemcsék elszállítását s így a lymphaszövetekben való letelepedésüket, a szilikólis kifejlődését elősegíti. Ezt látszik bizonyítani a tuberkulózis elleni védekezési rendszabályok bevezetésének a sikere, ha deduktív alapon is és ezt bizonyítja a szilikózisnak és gümőkórnak egymással való szövődése által kialakuló és lefolyó kórkép is.

*

Ami a szilikózisnak és tuberkulózisnak a későbbiekben egymáshoz való viszonyát és gyakori szövődését illeti, az irodalomban teljes zavar uralkodik. A porbelégzésnek gümőkórt propagáló hatása, a tuberkulótikus folyamatoknak, szilikózis mellett jóindulatú, idültebb lefolyású, fibrózisos jellege, a szövődések gyakorisága és annak oka mind megannyi ellentét, melyeket eddig közös nevezőre hozni nem sikerült.

A kvarcpornak kötőszövetképző tulajdonsága kísérletileg bizonyított tény s *Hesse, Meissner* stb. számolnak be szövettani vizsgálataik nyomán a SiO_2 vagy más sziliciumtartalmú készítmény által okozott nagyfokú kötőszövet képződésről s a gümős gócnak kifejezett letokolásáról, kötőszöveti rostokkal való át- és körülszövésről. A sziliciumnak e jóindulatú hatásával szemben szinte érthetetlen, hogy miért szövődik mégis oly gyakran tuberkulózissal s hogy a szilikotikusak nagyrésze gümőkórban pusztul el.

E látszólagos ellentéteknek megfigyelésem szerint az oka elsősorban, hogy a szilikózist, mint egy fokozatosan súlyosbodó, de kialakult állapotnak tekintették és nem mint egy állandó változásban lévő folyamatot, mely az egész szervezet, közelebbről a tüdő állapotával, működésével és reakciókészségével kölcsönhatásban áll. Másodsorban nem számoltak eléggé a különböző Si-tartalmú porok komplikált vegyi felépítésével és az ezzel járó változó fiziko-kémiai tulajdonságokkal. Végül nem méltatták eléggé azt a tényt, hogy az emberek nagyrésze gümőkóron átesett és annak bár eltokolt, de virulens maradványaival is terhelt.

Gye, Kettle stb. kimutatta, hogy a SiO_2 által

előidézett fibrózis oka a SiO_2-nak a szövetek alkalikus nedvében való oldhatósága. Ezt az oldhatóságot egyes anyagoknak, így alkalinak, szappanpornak a kvarcporhoz való keverődése fokozhatja és így a szilikózis gyors kifejlődését idézheti elő. Más anyagoknak viszont késleltető hatást tulajdonítanak az oldhatóság csökkentése révén, így az Al, Mg, Fe, Ca és S poroknak *(Naeslund)*. Itt mindenekelőtt meg kell állapítanom, hogy a különböző szerkezetű kovaféleségeknek és szilikátoknak különböző az oldhatósága, különböző a reakciókészsége és így különbözőek azok az anyagok, illetve vegyületek is, amelyek az oldódáskor keletkeznek. Az oldatba kerülő anyagok hatása szövetpusztító, a hatás erőssége azonban vegyi összetételüktől függően különböző. A belégzett poroknak a szövetekre kifejtett hatása tehát nemcsak az oldódás gyors, vagy lassú voltával, hanem az oldódáskor keletkező vegyület milyenségével áll szoros összefüggésben. Az Al, Mg, Fe, és Ca-nak SiO_2-al való együttes jelenléte nemcsak az oldódási viszonyokat változtatja meg, hanem a keletkező vegyületek milyenségét is meghatározza. Mennél kifejezettebb ez oldatok szövetpusztító hatása, annál inkább helyi, mennél enyhébb, annál általánosabb. A tiszta SiO_2 szövetpusztító hatása a legerősebb, így az oldódás helyén a csomó körül a legkifejezettebb és csak lassan, fokozatosan terjed a környezetre, így a tünetek is csak későn manifesztálódnak, mert a tüdőszövet nagyobb része ép. Al-, Mg-, Fe-, Ca-ionok jelenléte esetén (szilikátok) az oldáskor keletkező vegyület szövetpusztító hatása enyhébb, tehát nem is annyira helyi, hanem általánosabb és így a tüdőszövet nagyrészét érinti. Ennek megfelelően a tünetek is korábban jelentkeznek és korán fejlődik ki a tüdőtágulás is. A fentieket alátámasztja *Genkin* és *Molokanov* megfigyelése is, akik szerint, ha a por bő SiO_2 tartalmú, a betegség inkább gócos formájú s később pedig massiv fibrózis lép fel. Ha a porban kevés a SiO_2 és más anyagok is keverednek hozzá (Al, Fe stb.), akkor a »fibrózis interstitialis formája jellemzik« a képet.

A szervezet a belekerülő idegen anyagokat, amennyiben más módon megsemmisíteni nem tudja, ekülöníti, eltokolja. Mennél inkább nem közömbös a szervezetre az idegen test, az eltokolás annál kifejezettebb. Tiszta és bőséges kovapor hatására a tuberkulumhoz hasonló, vaskos tokkal bíró csomók keletkeznek, melyeket még szövettanilag is nehéz elkülöníteni. Vegyes porok hatására csak vékony, felszívódásra hajlamos granulációs szövetből álló tok keletkezik, míg azbesztózisnál típusos granulómákról nem is beszélhetünk, mert itt egy diffuz intersticiális fibrózis lép fel. A kialakuló fibrózis és a tokoknak a milyensége tehát arányban van az oldatba kerülő kovapor vegyi szerkezetével és annak szövetizgató, pusztító hatásával. Ezért nem egyformák a különböző bányák és munkahelyek szilikótikusainak röntgenképei s ezért nem tartható fenn tovább az az eddig szinte szabályként elfogadott megállapítás, hogy a szilikótikus csomók, szemben a tuberkulótikussal, röntgen átvilágítással is jól láthatók.

A szilikózisnak a tuberkulózissal való szövődése is szoros kapcsolatban van a fentiekkel. A szilikótikus csomóból állandóan kerül oldott kova, vagy kovavegyület a szövetek közé. Szilikózisnál tehát az egész tüdőszövet, az idegen anyag szövetpusztító hatása következtében állandó átalakulásban, mozgásban van. Ez a mozgás tiszta szilikózis esetében lassúbb és fokozatosan terjedő, az Al- stb. ionok jelenléte esetén kisebb, de általánosabb. A fibrózisnak ez a fokozatos kifejlődése s a statikai és dinamikai viszonyoknak állandó változása szinte kikerülhetetlenné teszi, hogy a tüdőben lévő nyugvó, eltokolt gümős gócok meg ne bolygattassanak és az endogen reinfekció keletkezésére módot ne nyujtsanak.

A porártalom milyensége szerint azonban itt is különbséget kell tennünk. Míg tiszta kovaszilikózisnál az utolsó szakban találjuk a gümőkórral való szövődést tömegesen, mintegy 63—65%-ban, addig Al-, Mg-, Fe- stb. ionok jelenléte esetén, mint megfigyeltem, ez a korábbi szakok jellegzetessége. Tiszta szilikózisnál a csomók körül kifejlődő durva fibrózis inkább körülzárja, még jobban eltokolja a tuberkuolótikus gócokat s így még aktív folyamatokat is szelídebbé tehet, megállíthat. A távolabbi gócok megbolygatására, a lassú fibrózis következtében csak fokozatosan kerül rá a sor, ilyenkor viszont már azok is rövidesen még jobban körülzáratnak. Vegyes fibrózis esetén azonban, az általános hatás következtében, a korán megbolygatott gümős gócoknak, a durva fibrózis hiányában hamar nyílik alkalom a szórásra s az újabb és újabb gócok aktiválása révén az általános elterjedésre. Ezt bizonyítja a kohókőművesek szilikózisa is, akik rendszerint a harmadik stádium kifejlődése előtt halnak meg tuberkulózisban. Aki már a harmadik stádiumba bejutott, s addig nem volt végzetes gümős fertőzése, eddigi megfigyelésem szerint már nem is lesz, mert a fokozatosan mind erősebbé váló fibrózis a gümős gócokat mindjobban körülzárja.

Az endogen reinfekciónak a lehetőségét az irodalomban már mások is felvetették, de úgy tartották, hogy ez tiszta szlikózisnál és csak III. std.-ban, a szövetszétesések szakában következik be. Ez *Wätjen* »Aufflackerungstuberculose«-ja. Vegyes szilikózisnál az utolsó std.-ban nem igen van szövetszétesés, — ha van, akkor gümőkóros — mert az oldatba kerülő sziliciumvegyület hatása és a fibrózis sem olyan durva, hogy ez létrejöhessen.

A pornak százalékos SiO_2 tartalma és vegyi szerkezete nemcsak a kialakuló fibrózis milyenségét határozza meg tehát, hanem azzal összefüggően a gümőkórral való szövődés gyakoriságát is befolyásolja. Lényegében kisebb-nagyobb gümősfertőzésen életében a legtöbb ember keresztül megy, de mégis fontos tényező e szempontból a vidék gümőkórral való általános fertőzöttsége. Mennél fertőzöttebb a lakosság s így a dolgozók, annál gyakoribb a szilikózis, viszont a kifejlődő szilikózisnak annál több alkalma van eltokolt gümős gócok megbolygatására és így sok lesz a szilikótuberkulótikus is. Ezidőszerint még nem kiértékelhető, de el sem hanyagolható a munkaviszony

milyensége sem. Igy a kohókőműveseknél a meleg hatást bizonyos fokig számításba kell venni. Eddigi megfigyeléseink szerint (előzetes adat) a melegüzemi dolgozók tuberkulózis morbiditása kb. 30%-kal magasabb.

A pornak százalékos kovatartalma és vegyi összetétele, a vidék tuberkulózissal való fertőzöttsége, a szociális- és munkaviszony azok a tényezők, melyek a különböző bányákban és üzemekben lévő szilikótikusoknak a tuberkulózissal való szövődését elsősorban determinálják.

A fentiekből következik, hogy a szilikózis gyógyításában minden olyan anyagnak a bevezetése, ami a granulómák felszívódását elősegíti és a fibrózis durvaságát ugyan csökkenti, de általánosabbá teszi, a gümőkóros reinfekciók fokozott veszélye miatt igen kétélű fegyvernek látszik. A kifejlődött fibrózison már segíteni úgysem tudunk, az eltokolt gócok felszívódásának elősegítésével pedig, ha átmenetileg röntgenológiai javulást érünk is el, a kovapornak kiszabadításával lényegében újabb hegedések alapját teremtjük meg és a tuberkulótikus gócok megbolygatását segítjük elő. Ugyanezen megítélés alá esik a gümőkórnak kovaterápiája, melynek kezdeti sikerei a beteg állapotát a későbbiekben csak súlyosbíthatják.

Félreértések elkerülése miatt meg kell jegyeznem, hogy *Giese* már a belégzett porok milyensége szerint különböztet meg tiszta szilikózist, vegyes vagy kevert por által okozott szilikózist és azbesztózist. *Böhme* is nagy kórházi anyagán kimutatta, hogy a tuberkulózissal való szövődés a por milyenségével van összefüggésben. De míg e szerzők és a többiek is kivétel nélkül vegyes és kevert por alatt szén-, kő-, mészkő- stb. porokkal való keveredést értettek, — *Böhme* is szén- és kőpor által kevert szilikózis esetében vizsgálta a tb.-vel való szövődés gyakoriságát — addig én ez igen tág határon túlmenően, a por alkatrészeinek vegyi milyenségét és azoknak egymáshoz való kémiai viszonyát tekintem döntő jelentőségűnek. Az eddigiekben is ennek szem előtt tartásával beszéltem tiszta, illetve vegyes por által előidézett szilikózisról. Ezért a vegyes vagy kevert por kifejezés értelmezése az irodalomban teljesen különböző az enyémtől. Véleményem szerint leghelyesebb volna tiszta szilikózisról (tiszta SiO_2 által okozott elváltozás), szilikatózisról (azbesztózis) és vegyes szilikózisról, illetve szilikatózisról (SiO_2+szilikátok, vagy más hasonló hatású vegyianyagok) beszélni aszerint, hogy a granulómás, illetve intersticialis elváltozások a képen a dominálók.

A szilikózis elleni küzdelem leghatásosabb eszköze a profilaxis. Küzdelem a por és küzdelem a tuberkulózis ellen. Erre megfelelő törvényes rendszabályok hozatala iparegészségügyi szempontból is fontos volna. Lényegében egyetértek *Nussernak* és másoknak ezirányú javaslataival, csak azokat a fenti megállapításaimnak megfelelően szeretném kiegészíteni. Megfontolandónak tartanám, hogy azokat a munkavállalókat, akik szilikózis veszélyének kitett üzemekben, egy bizonyos idő után tuberkulózist kapnak, nem kellene-e kártalanítani, még akkor is, ha szilikózis nem fejlődött ki nálok. Természetesen az exponált helyekre való felvételnél gümőkór szempontjából a legszigorúbb szelektálást kellene alkalmazni és az ilyen helyen dolgozókat évenként át is kellene világítani. A röntgenfelvételek készítését a tizedik munkaév után három évenként javasolnám készíttetni. A Szovjetunióban azokat a munkahelyeket, ahol a kőzetek 10%-nál nagyobb SiO_2-ot tartalmaznak, veszélyeztetett munkahelynek nyilvánították és a dolgozók munkaidejét megrövidítették, mint az *Ipatov P. M.* írja. A kohókőművesek 50—98% SiO_2-t tartalmazó anyagokkal dolgoznak erős porképződés mellett. A munkahelyek lehető portalanításán kívül a szovjethez hasonló intézkedések megtétele nálunk is meggondolandó volna.

Feltehetően Magyarországon sokkal több a szilikózis, ha nem is a klasszikus értelemben vett tiszta szilikózis, mint gondolnánk. Szerepe a tuberkulózis szempontjából, mint az eddig mondottakból következik, a bánya- és ipartelepeken semmi esetre sem lekicsinylendő. A pécsvidéki szénbányák és kerámiai gyárakon kívül a különböző nehézipari gyárak egyes üzemeiben, a tűzálló és samott téglagyárakban, a homokkő- és fazekasiparban, üvegcsiszolóknál, gránitmunkásoknál, eternit-, pala- és aluminiumgyárakban, sőt mint *Holló* közölte, az edénygyárak zománcolóinál gondos kereséssel sokat lehetne még kimutatni. A kérdésnek így kettős közegészségügyi fontosságán kívül gazdasági jelentősége is van, még akkor is, ha a betegbiztosításnak okozott tehertételtől eltekintünk. Nemcsak diagnosztikai, de a tudományos feldolgozás szempontjából is fontos volna a kovaport tartalmazó munkahelyek mennyiségi és minőségi porvizsgálatának elrendelése és kataszterezése, mert e nélkül a komoly kiértékelés lehetetlen.

Összefoglalás: A vasgyári kohókőművesek 10%-a szilikótikus. A szilikózisban szenvedők 66%-a gümőkóros, illetve 12·5%-a aktív gümőkóros. A tíz év alatt meghalt kohókőművesek 85%-a gümőkór áldozata volt. A tíz évre visszamenően feldolgozott anyagból az is kitűnik, hogy a porkárosodás a gümősgócok fellángolását nagymértékben elősegíti már abban az időben is, mikor még a szilikózis nem fejlődött ki.

A különböző téglák 52—98% SiO_2-ot, 0·24—43% Al_2O_3-ot és kisebb mennyiségű Ca, Fe és Mg oxidot tartalmaznak. Az ezek pora által előidézett szilikózis különbözik a tiszta kova által előidézett szilikózistól. A III. szak kivételével csak rtg.-felvétellel diagnostizálható, mert kicsiny csomói lágyak, a hálózatos fibrózis nem durva, hanem általános és finom és a korán kifejlődő emphysema a képet nagy fokban takarja. Hamar szövődik gümőkórral.

A szerző a továbbiakban a lezajlott pertussisnak, pn.-ak és legfőkép a gümőkórnak tulajdonít szerepet a szilikózis kifejlődésében, mint legfontosabb praedisponaló tényezőknek, a nyirokrendszer és vele együtt a keringés nagyfokú károsítása következtében.

Majd arra világít rá, pogy a por %-os SiO_2 tartalmától és vegyi szerkezetétől függ a kifejlődő

szilikózis milyensége. Ugyanezzel függ össze a tb.-al való szövődés gyakorisága is. Vegyes szilikózisnál a tb.-al való szövődés a leggyakoribb s nem a III., hanem az előző szakok jellegzetessége. A fentieket a tüdő általános fibrózisa következtében fellépő állandó statikai és dinamikai változásokkal igyekszik magyarázni.

Végül a szilikótikus munkehelyek mennyiségi és minőségi por vizsgálatát és kataszterezését javasolja. Javasolja még e veszélyeztetett munkahelyen dolgozók munkaidejének csökkentését, a dolgozók állandó rtg.-ellenőrzését s tíz év után három évenként rtg.-felvétel készítését.

IRODALOM: *Nusser:* A szilikózis, 1944. — *Hetényi:* A hörgők és tüdők betegségei, 1941. — *Darányi:* Közegészségtan, 1939. — *Csépai:* Az orvosszakértői véleményadás, 1937. — *Földes:* A szilikózis (referatum), 1947. — *Modrovich:* A tüdőgümőkór és a kemoterapia, 1942. — *Fauszt:* O. L. III. évf. 2182. oldal. — *Gortvay:* Népegészségügy III. évf. 1252. oldal. — *Bokrétás:* A silikosisról, Népegészségügy 29. évf./1948. — *Bugyi:* A szilikózis elleni küzdelem . . . Pneum. Danub. I. évf. — *Nusser:* Silikosis és tuberculosis O. H. 940/73. — *Holló:* Zománc okozta pneumoconiosis esete O. H. 940. — *Náray—Szabó:* Szervetlen kémia, 1947. — *Mauritz—Vendl:* Ásványtan. — *Puder:* Cavernás silicosis, Gyógyászat, 1937. — *Genkin Sz. M. és Molokanov:* A szilikózis kórismeje és gyógyításának kérdései, Sz. O. B. 950. 1. — *Hefter A. J.:* Cardiopulmonális elégtelenség korai felismerése tüdő emphysemaban és pneumoszklerózisban, Sz. O. B. 950. 1. — *Genkin, Gelfon, Mizin, Rasevszkaja, Silova:* A vér elváltozások szilikózis kapcsán, Sz. O. B. 50/1. — *Ipatov P. M.:* A szilikózis profilaxisa, Sz. O. B. 50/1. — *Jevgenova M. V.:* A légzés funkcionális vizsgálata stb. Sz. O. B. 50/2. — *Tomoszon N. M.:* A légköri por fémtartalma stb. Sz. O. B. 50/2. — *Genkin és Molokanov:* A szilikózis és szilikotuberkulozis beosztása. (Orv. Tud. Dokument. kp.) — *Hepplestón A. G.:* Orv. Tud. Besz. II/4. — *Lob M.:* Orv .Tud. Besz. II/4. — *Cesaro A. N. és Pecchiai:* Orv. Tud. Besz. II/1. és II/2. — *Litinsky:* Schamotte u. Silika, 940. — *Ref. B. Litinsky: G. Hass u. Buckup:* Der Staub in der Industrie der Steine und Erden, u. s. w. 942. — *B. Grossner:* Rab. 1936. — *H. Udluft:* Keram. R. 50/1942. — *M. W. Travers:* Chem. and Ing. 5a/939. — *H. V. Abriscoe:* Journ. R. Soc. Arts 88/939. — *H. Selter u. P. Weiland:* Ztbl. Gubhygiene 22/1935. — *F. S. Fowweather:* Rock. Prod. 37/934. — *J. J. Denny, W. D. Robson:* Ceram. Ind. 29/1937. — *A. J. Lanza:* Ceram. Ind. 27/936. — *W. R. Jones:* Tr. Ceram. Soc. 34/935. — *Edward E. Dart M. D.:* A porról általában stb., 949.

A G Y A K O R L A T

A vörheny gyógykezelése

Irta: CSAPÓ JÓZSEF dr. egyetemi magántanár, kórházi főorvos

A vörheny 50—60 évvel ezelőtt még a legrettegettebb fertőző betegségek közé tartozott. Ezt könnyen megérthetjük, ha visszaidézzük az 1882. és 83-as járványt. 1882-ben hazánkban 16.000 vörhenybeteget jelentettek 4612, azaz 28·7% mortalitással, 1883-ban 13.380 beteget jelentettek 4325, azaz 32·5% mortalitással. Az utolsó 15 évben a halálozás az 1%-ot már nem haladta meg, a mult évi járványnál és jelenleg is a 2 ezreléket alig éri el. A halálozás ilyen nagyfokú csökkenésének oka egyrészt a betegség enyhébb lefolyása, másrészt a kezelés fejlődése. 40—50 évvel ezelőtt egy súlyos scarlátos beteg kezelése csak tüneti volt, a toxinok megkötésére és a kórokozó ellen semmit sem tudtunk tenni. Ma a helyzet egészen megváltozott, úgy a toxinok, mint a kórokozó ellen hathatósan tudunk beavatkozni.

Az első therapiás tapogatózások a 900-as évekre nyúlnak vissza, amikor is *Moser* előállította a róla elnevezett streptokokkus-serumot. Ennek a serumnak a hatása az ellenanyagtartalom alacsony volta miatt nem volt olyan meggyőző, hogy a szerzők véleménye egyöntetű lett volna. *Bókay János* már akkor a serum alkalmazása mellett foglalt állást. A therápiában jelentős lépés történt, amikor a *Dick* házaspár rámutatott a streptokokkus haemolytikus szerepére a scarlát előidézésében és sikerült egy koncentrált serumot: az úgynevezett *Dick—Dochez* serumot lovakból előállítani. A következő lépés antibacterialis téren történt a sulfamidok és -thiazolok bevezetésével, de ezeket már háttérbe szorította a sokkal erélyesebb bacteriostatikus hatású penicillin.

Amint a scarlatina lefolyásában, úgy a kezelésben is 2 szakot szoktunk megkülönböztetni: az acut, lázas, toxikus szakot és a szövődmények szakát.

A kezelést úgy tudom szemléltetni, ha önöket a betegágy mellé vezetem és elmondom, hogy ott hogyan gondolkodunk.

Általában a scarlátnak a következő alakjait szoktuk megkülönböztetni: 1. súlyos alak, ide tartozik a toxikus scarlát és a scarlátsepsis, 2. középsúlyos alak, ezt általában septikus scarlátnak is szoktuk mondani és végül 3. az enyhe scarlát.

Amikor egy friss beteg ágyánál állunk, el kell döntenünk, hogy melyik alakkal állunk szemben. Vegyük sorba az egyes alakok jellemző tüneteit és kezelését.

A toxikus scarlát legfontosabb tünetei idegrendszeri eredetűek. *Az egyik beteg delirál, a másik apathikusan fekszik vagy teljesen eszméletlen.* Az agyvelő mellett a vérkeringés is súlyosan van érintve. A pulsus szapora, kishullámú, könnyen elnyomható. A láz általában magas, de lehet alacsony is. A kiütés és a toroktünetek rend-

szerint igen kifejezettek, bár a kiütés enyhébb is lehet.

Úgy az agyi tüneteket, mint a keringési zavart a streptokokkus haemolytikus toxinja idézi elő. Ez az állapot napokig nem állhat fenn, amennyiben sürgősen és erélyesen nem avatkozunk be, úgy a beteg elpusztul. Gyakorlatomban általában azt láttam, ha a beteg a kezelés megkezdése után még 24 óra mulva is élt, úgy életben is maradt.

A kezelésnek 3 irányúnak kell lenni: 1. semlegesíteni kell a bacteriumtoxint, 2. csökkenteni kell a bacteriumok életképességét, illetve el kell azokat pusztítani, hogy a méregtermelés megszünjön, 3. meg kell javítani a vérkeringést.

A toxin semlegesítése történhet hatékonysági sorrendben: antitoxikus scarlátlóserummal, vörheny rekonvalescenssavóval, hyperimmun emberi serummal, gammaglobulinnal, egyszerű felnőtt serummal és végül transfusióval. Hangsúlyozom, hogy a toxikus scarlátnál nincs idő a késlekedésre, a beteg életéről van szó, azonnal a legerélyesebb kezelést kell bevezetni.

A kezelést azzal kezdjük, hogy a betegnek beadunk 50—100 ccm scarlátlóserumot (Phylaxiát) intramuscularisan. Az intravenás adagolástól tartózkodunk, mert egy esetleges shock a beteg életébe kerülhet. A lóserum mellett adhatunk scarlát rekonvalescens serumot is 100—200 ccm-nyi mennyiségben. Ezen utóbbi serum antitoxintartalma ingadozik, kititrálva nincs, így tapasztalataim szerint nem olyan megbízható, mint a kititrált scarlát-lóserum. Én magam még a rekonvalescens savó intravenás alkalmazásától is tartózkodom a fent mondott okból.

Az újabb időben külföldön sokhelyütt már csak a pepsinemésztésnek kitett, finomított koncentrált serumokat alkalmazzák. A pepsin megemészti az albumint és euglobulint, a nagy molekulájú pseudoglobulin is 2 részre válik, a hatástalan rész a zsírokkal és lipoidokkal kicsapódik, míg a most már kisebb molekulájú pseudoglobulin az ellenanyagokkal együtt oldatban marad. A serum összfehérjetartalma az emésztés folytán jelentékenyen csökkenvén, az oldatban maradt pseudoglobulint és antitoxint többszörösére koncentrálják. Ilyen módon pár köbcentiméter serumban sok ellenanyagot tudunk a szervezetbe bevinni s emellett a serumbetegség veszélye is sokkal kisebb. A további fejlődés ma már odairányul, hogy a scarlát lóserumból elektrophoretikus úton a gammaglobulint az ellenanyaggal együtt leválasszák és koncentrált oldat alakjában forgalomba hozzák. Ez is kis volumenben sok ellenanyagot tartalmaz és serumbetegséget a pepsinemésztett serumhoz hasonlóan ritkán okoz.

Külföldi szerzők próbálkoztak az emberi serumból előállított gammaglobulinnal is igen nagy éspedig 40—50 ccm-nyi mennyiségben. Középsúlyos esetekben jó, de rendkívül drága, toxikus esetekben azonban, amikor a legsürgősebb ssegítségre van szükség, nem bíznám magam egyedül az emberi serumból előállított gammaglobulinra. Még kisebb fokú és kevésbbé megbízható hatás várható az egyszerű felnőtt serumtól és a transfusiótól. Toxikus esetekben keringési zavar mellett nem is szabad transfusiót végezni.

A kórokozó életképességét és toxintermelését a serumok nem befolyásolják. Sokat vártunk annak idején a sulfamidoktól és -thiazoloktól. Bizonyos hatás nem tagadható, azonban a penicilinnel nem hasonlíthatók össze. Az újabb időben még leginkább penicillinnel kombináltan alkalmazzák őket. Az eszméletlen betegnek tablettákat adni nem lehet, a scarlátot kísérő hányingert és hányást még az intravénásan adott sulfathiazolok is fokozzák, így a beteg kiszáradását és a keringési zavart elősegítik. A szövődmények számát talán valamivel csökkentik, de e tekintetben is messze a penicillin mögött maradnak.

A bacteriostatikus hatás miatt a serumkezelést minden toxikus esetben penicillinnel is támogatjuk. Ezekben a súlyos esetekben legcélszerűbb az első napokban kristályos penicillint adni 3 óránként i. m., amennyiben ez kivihetetlen, úgy napi 3—4 injectióban. A napi adagnak legalább 4—600.000 egységnek kell lenni. A hatás állandóságának biztosítására este 1 supracillint is adhatunk. Pár nap alatt a streptokokkusok a torokból eltünnek s így a méregtermelés is megszűnik.

A keringési zavar toxikus eredetű, a hányásokozta kiszáradás, mint már említettem, a keringési zavart fokozza. A kiszáradás és a toxikus tachycardia csökkentése céljából adunk a betegnek több 100 ccm Ringer-oldatot 5% dextroseval, strophantinnal és pulsotonnal intravénásan. A strophantint i. v. az első napokban este is ismételjük. Nem feledkezünk meg a nagy adag C-vitaminról sem (500 mgr). A mellékvesekészítmények a toxikus mellékveselaesio miatt jó eredménnyel adhatók. A jó, megbízható vizesoldatok az olajosat hatás tekintetében felülmúlják.

Ilyen energikus kezelés mellett már másnap megszűnik a delirium, a beteg megnyugszik. Az eszméletlen beteg kezd magához térni, a sondatáplálást abbahagyjuk. Csak ritkán van szükség arra, hogy a scarlátlóserumot megismételjük. A penicillinkezelést, a keringés támogatását, a vitaminokat még napokig folytatjuk. A magas lázat pyramidonnal igyekszünk lenyomni.

Nem sokban különbözik ettől a scarlatina másik súlyos alakjának: a *sepsisnek* a kezelése sem. Szerencsére ez a kórkép ma a ritkaságok közé tartozik. A scarlátsepsisnél a kórképet a bágyadtság mellett a magas láz hidegrázással, súlyos toroktünetekkel, esetleg már korai lymphadenitis, otitis, mastoiditis és metastasisok jellemezik. Itt a kezelésben a serum és penicillin helyet cserélnek. A penicillint illeti meg az első hely, a serumot csak a második hely. Maga a serum penicillin nélkül alig van hatással. Nem sok eredményt érünk el a sulfamidkészítményekkel sem. A penicillin a legmegbízhatóbb szerünk. Ilyen súlyos esetben a legerélyesebb kezelési módot: a tartós cseppinfusiót célszerű bevezetni.

Ne bízzuk magunkat az olajos penicillinkészítményekre egyedül. A penicillin és serum mellett, természetesen, a keringés támogatása és a vitaminok sem elhanyagolható tényezők. Már itt hangsúlyozom a gyorslefolyású mastoiditisnél a korai trepanatio jelentőségét. Az esetleges osteomyelitis, gennyes arthritis, endocarditis kezelése az ismert eljárásoktól semmiben sem különbözik. A torokfolyamatok kezeléséről a középsúlyos eseteknél emlékezünk meg.

A *középsúlyos (septikus) scarlat* kifejezett bágyadtsággal jár delirium vagy eszméletzavar nélkül. A láz ingadozó, a kiütés élénk, a mandulákon egyes esetekben gennyes lepedéket, más esetekben kisebb-nagyobb nekrosist látunk. Ezeket az eseteket a láz ingadozása miatt a septikus névvel is szoktuk jelölni. A septikus scarlát penicillinkezelésre serum nélkül is az esetek jórészében minden szövődmény nélkül gyógyul, bár az enyhébb myocarditis nem tartozik a ritkaságok közé. Egyrészt a lázas szak megrövidítése, másrészt a szövődményeknek a minimumra szorítása miatt sokszor felvetődik a kérdés: adjunk-e serumot vagy ne, milyet és mennyit? A serumnak nincs absolut-, életveszélyindikatiója, az eseteket egyénileg ítéljük meg. A serumérzékenység miatt nem szívesen adunk scarlátlóserumot. Itt van helye igazán a rekonvalescensserumnak, a gamma globulinnak, a hyperimmun- vagy egyszerű felnőttserumnak, esetleg 1—2 transfusiónak. Helyzetünket jelentékenyen megkönnyítené, ha a már említett: tisztított, koncentrált scarlátlóserum állana rendelkezésünkre. A rekonvalescensserum termelése a rövid zárlati idő miatt ma már kivihetetlen, így ezek az esetek jórészt serum nélkül maradnak. Amennyiben tisztított serumunk lenne, úgy a legtöbb esetben ők is kapnának serumot a penicillin mellett és talán a myocarditisek számát csökkenteni tudnánk.

A *penicillinkezelést* a következő módon végezzük. A kristályos penicillinből naponta 2 injectiót adunk éspedig 3 éves korig 2×50.000, 3-tól 12 éves korig 2×100.000, azonfelül 2×150.000 egységet. A supracillinből naponta egyszer adunk 10 éves korig 200.000 egységet, azonfelül 300.000 egységet. A kezelést mindaddig folytatjuk, amíg a beteg láztalan nem lesz. Sulfathiazol, amennyiben a beteg nem hányja ki, értékes kiegészítő eszköz, bár nézetem szerint nem feltétlen szükséges. A keringés erélyes támogatása itt már nem olyan fontos, mint a súlyos scarlátnál. Vitaminokat lehet adni, azonban nem feltétlenül szükségesek. Táplálékul húsmentes, de nem sószegény, tejet is tartalmazó étrendet alkalmazunk a lázas szak alatt, láztalan állapotban azonnal a normal étrendre térünk át hússal, tojással.

A penicillin a lázas szakot serum nélkül is megrövidíti 2—3 nappal azokban az esetekben, amikor a mandulákon tüszőket vagy gennyes lepedéket látunk. A lázas állapot a penicillinkezelés dacára is sokszor elhúzódik, ha a torokban nekrotikus folyamat van. A torokfolyamat csak lassan javul és a láztalanság csak a 8—10—12. napon következik be. A javulást lényegesen siettetni nem tudjuk. Mindenféle ecsetelést, porbefúvást már régen elhagytunk. Elhagytuk a toroköblögetéseket is Hyperollal vagy más fertőtlenítőkkel. Nem használ sokat a penicillintabletta, -spray sem. Gyermekeknél még legjobb a kamillás szájöblögetés, amit azok nyugodtan le is nyelhetnek. A kamilla a Hyperollal szemben a torkot nedvesen tartja, nem szárítja ki.

A torokfolyamatok megítélésénél sokszor állunk nehéz kérdéssel szemben. Tiszta streptokokkusnekrosisa van-e a betegnek vagy a lepedék kialakulásában a diphtheriabacillusnak is van szerepe? A scarlát mellett egy elnézett diphtheria esetleg a beteg életébe kerülhet. Minden gyanús esetben di-re bacteriologiai vizsgálatot végzünk. Enyhébb esetben a seruminjectióval bevárjuk a bacteriologiai vizsgálat eredményét. Positiv leletnél a folyamat súlyossága szerint 30—50.000 egység di-serumot adunk i. m., rendszerint kiegészítjük 20—30 ccm scarlátlóserummal. Szükség esetén a di-serumot ismételjük. Kizárólag a klinikai kép alapján kell döntenünk, ha a bacteriologiai lelet di-re negativ. A di-t minden valószínűséggel kizárhatjuk, ha a lepedék vékony s alatta a szürke szövet látható. Kizárhatjuk a di-t akkor is, ha a lepedék fehér s inkább lakunaris elrendeződésű. Minden esetben beadjuk a di-serumot, ha a lepedék vastag, szennyes szürke és bűzös. Az esetek egyrészében az utólagos vizsgálatok és lefolyás amellett szólnak, hogy a serum felesleges volt. Mi azonban inkább a biztosabb utat választjuk, mert vele a betegnek a serumérzékenységen kívül nem ártunk, míg ellenkező esetben a serum elmulasztásával súlyos károkat okozunk. A scarlát 3. hetében vagy később, egy recidiva kapcsán fellépő nekrosisokat hasonló módon bíráljuk el.

Enyhe scarlátnál serumra legfeljebb csak annyiban van szükség, hogy vele az esetleges késői rheumás szövődményeknek igyekszünk elejét venni. Ilyenkor legjobb a rekonvalescens vagy hyperimmun-savó. Minden beteget penicillinkezelésben részesítünk a középsúlyos eseteknél megadott módon, hogy a szövődmények számát csökkentsük. A penicillint 5 napig adjuk még akkor is, ha a beteg történetesen már az első napokban láztalan lesz.

Most térjünk át a *szövődményekre*. Milyen tényezők befolyásolják a szövődmények számát és mineműségét? A szövődmény elsősorban függ a kórokozó természetétől. Mai ismereteink szerint a scarlatinát a beta streptokokkus haemolytikus okozza, a virus theoriát most tegyük félre. Ennek a streptokokkusnak *Lancefield* szerint A, B, C, D csoportját különböztetjük meg. A scarlát kórokozója gyanánt leggyakrabban az »A« csoport szerepel. Viszont az »A« csoportnak *Griffith* és mások agglutinátiós kísérletei alapján kb. 50 typusa van. Igy érdekes megemlíteni, hogy az 1925—30-as években Budapesten lefolyt scarlátjárványt, az utólagos vizsgálatok szerint,

az 1, 2, 9 és 10-es typus okozta. A 1-es typus okozta scarlátot sok otitis kíséri, a 2-esnél otitis alig fordul elő. A 10-es azóta úgyszólván eltűnt az egész világon. Van olyan csoport, bár ezirányban a vizsgálatok még nem kielégítők, amely főként nephritist okoz. Ezen typusvizsgálatokból érthetjük meg, hogy milyen hátránya van a scarlátos betegek tömeges elhelyezésének a szövődmények szempontjából. Ha pl. egy 2-es typus okozta scarlátos beteg közelébe egy 1-es typusú beteg kerül, úgy az utóbbi az előbbit fertőzi be (superinfectio) és nagy valószínűséggel otitis lép fel nála, bár ezt otthon elkerülhette volna. Csak így tudjuk megérteni azt a kórházi tapasztalatot, hogy az egyidejűleg felvett betegeknél az egyik pavillonban nagyon sok otitis van, míg a másik pavillonban alig fordul elő.

A szövődmények száma függ az évszaktól. Télen, főleg influenzás időben, sokkal több szövődményt látunk, mint tavasszal és nyáron.

A gyermekek kora is befolyásolja erősen a szövődmények számát és minőségét. A kisgyermekkorban sokkal több szövődmény van, mint a nagygyermek vagy felnőtt korban. A kisgyermekek leggyakrabban otitist vagy lymphadenitist kapnak, nephritis nem nagyon gyakori. A 6—12 éves korban az otitis mind ritkább lesz, viszont a nephritis főleg erre a korra esik. A rheumás szövődmények leginkább az 5 éves koron túl jelentkeznek, 5 éves kor alatt rheumás szövődmény ritka.

A szövődmények száma és minősége függ végül az alkalmazott kezeléstől. A scarlatlóserum legfeljebb a myocarditisek számát nyomja le, a rekonvalescensserum állítólag a myocarditisen kívül a rheumás szövődmények számát is csökkentené, bár ez utóbbi inkább csak feltevés, kézzelfoghatóan bebizonyítva nincsen. A sulfamidok és származékaik a szövődmények számát alig csökkentik, az irodalmi adatok szerint még leginkább a lymphadenitisre vannak némi hatással. A szövődményeket legnagyobbrészt a streptokokkusok okozzák, a járványt a streptokokkusok terjesztik, ezekre egyedül a penicillinnek van hatása.

Milyen eredményeket hozott a penicillinkezelés a scarlát gyógyítása, a szövődmények számbeli csökkentése és a járvány terjesztése szempontjából?

A feltett kérdésekre vonatkozólag nekünk magunknak is van tapasztalatunk, azonban az esetek nagy száma miatt hiányzik még a részletes feldolgozás. A koppenhágai és a báseli járvány teljes mértékben fel van dolgozva. Egyébként a mostani budapesti járványnál a szövődmények száma penicillin nélkül is olyan kevés, hogy abból végleges következtetést levonni nem lehet.

Az irodalmi adatok, de főleg a koppenhágai *(Jersild)* és báseli *(Hottinger, Zürcher, Wild, Esser)* tapasztalatok a következőket mutatták.

1. A penicillin a vörheny kezelése és a terjedés gátlása szempontjából lényeges eredményt hozott, de azt nem oldotta meg.

2. A penicillin a betegség lefolyását az esetek jórészében megrövidíti, a szövődmények számát, főleg az otitist és nephritist jelentékenyen csökkenti.

3. A szövődmények megelőzése annál valószínűbb, minél korábban kezdjük meg a kezelést.

4. A szövődmények száma azonban nemcsak a kezelés kezdetének idejétől, hanem attól is függ, hogy milyen hosszú ideig és mekkora napi adagban nyujtjuk a betegnek a penicillint. Koppenhágában 3 napi adagolás mellett a szövődmények száma 39% volt, 6 napi adagolás után 6%, 8 napi adagolás után 3·8%. A betegek egyrészének napi 60.000 egység penicillint adtak 8 részre elosztva, tehát 3 óránként. A szövődmények száma a napi adag kicsinysége miatt 27% volt. *Hottinger* a magánbetegeinek másodnaponként adott 300.000 egység penicillint. Mindegyik beteg összesen 3 injectiót kapott. A szövődmények száma lényegesen nem csökkent. *Ashley* megfigyelései szerint kizárólagos serumkezelés mellett a szövődmények száma 30%, amikor azonban a serumkezelést penicillinnel kombinálta, a szövődmények száma 10%-ra csökkent.

5. Penicillin-tabletta lényeges hatást nem fejt ki.

6. Szövődmény jöhet negativ streptokokkuslelet mellett is.

7. Amennyiben a torokban már streptokokkust nem tudunk kimutatni, ez még nem jelenti, hogy a beteg klinikailag is meggyógyult. A betegeket még tovább is megfigyelés alatt kell tartani.

8. Ha penicillinkezelés dacára szövődmény lép fel, a kezelést folytatni kell.

9. A szövődmények elkerülése szempontjából igen nagy jelentősége van a superinfectio kiküszöbölésének. Ezt legjobban házi elkülönítéssel vagy kiskórtermi kórházi elhelyezéssel érjük el.

10. A negativ streptokokkus-lelet az esetek egyrészében még tökéletes isolálás mellett is a 3. héten ismét positiv lehet. Minél kisebb a penicillin napi adagja és minél rövidebb ideig adjuk, annál gyakoribb a positiv toroklelet visszatérése. Igy *Baselban* a nálunk is használatos mennyiséget adták 5 napon keresztül. A toroklelet 100 eset közül 84-ben a második hét végén 3 ízben streptokokkus-negativ lett, a harmadik héten azonban az említett 84 gyermek közül 30-nak a torkában ismét ki tudták mutatni a streptokokkus haemolytikust. *Koppenhágában* a felvett friss esetek 81%-a adott positiv streptokokkusleletet az első vizsgálat alkalmával. A betegek 3 napon keresztül naponta 3 ízben 90—150.000 egység penicillint kaptak, mire csaknem valamennyien negativvá váltak. A harmadik héten azonban az esetek 71%-a ismét positiv lett. Mindebből az következik, hogy a penicillint nemcsak a szövődmények megelőzése, hanem a betegség terjesztésének a meggátlása céljából is megfelelő ideig és megfelelő mennyiségben kell adni. A penicillint megtakarítani nem lehet,

mert különben az eredmények nem lesznek kielégítőek.

A szövődmények jelentkezhetnek a betegség acut szakában, ezek a korai szövődmények vagy a betegség későbbi szakában, ezek a késői szövődmények.

A leggyakoribb és legkevésbbé veszélyes szövődmény a *lymphadenitis*. Ez is lehet, természetesen, korai vagy kései. Jóindulatú, ritkán genyed el. Kezelésül állottvizes borogatást szoktunk rendelni, a jegelést elhagytuk. A sulfamidok még talán itt érnek a legtöbbet. Amennyiben sulfamidkezelésre a lymphadenitis nem fejlődik vissza, úgy penicillinre térünk át. A tömött mirigyek visszafejlődését 1—2 Röntgenbesugárzás sietteti.

A másik gyakori, de már az előbbinél veszélyesebb szövődmény a *középfülgyulladás*. Jelentkezhetik mindjárt az első napokban vagy később. A korai otitisekkel legyünk óvatosak, akárhány esetben már a 4—5. napon trepanálni kellett a sinusthrombosis veszélye miatt. Egyébként az otitisek száma és súlyossága az utolsó évben jelentékenyen csökkent, penicillinre jól reagálnak, műtét ritkán szükséges. A scarlátos betegek gennyedő füllel nem maradhatnak a többi betegek között, mivel társaikat újabb infectióval fenyegetik.

Az *orr-melléküreggyulladások* ritkák, penicillinre jól gyógyulnak.

A *peritonsillaris tályog* inkább a felnőttek szövődménye. Penicillinre a tályog az esetek legnagyobb részében visszafejlődik, incisióra ritkán van szükség.

Az *acut nephritisek* száma még a penicillin előtt is csak 1—2% között ingadozott, ma még ennél is kevesebb. A scarlátos vesegyulladást semmiféle étrenddel sem lehet megelőzni, éppen ezért felesleges a betegeket hosszabb ideig egyoldalú, hús- és sómentes étrenden tartani. Láztalan állapotban minden beteg a korának megfelelő vegyes kosztot kapja. Bizonyos, hogy a kórokozó typusa: a genius epidemicus a nephritisek számára nagy befolyással van. 1939 tavaszán a scarlátos nephritisek száma kórházunkban 16%-ra emelkedett, az otitis ugyanakkor eltűnt. Fél év multán minden dietetikus rendszabály nélkül a nephritisek száma 1%-ra csökkent, ugyanakkor emelkedett a középfülgyulladás. A sulfamidok prophylaktikus hatását illetőleg az irodalmi adatok eltérők, a penicillin azonban, a szerzők egyöntetű nézete szerint, csökkenti a veseszövődmények számát. Nem vagyok híve a szélsőséges dietetikus kezelésnek. 2—3 gyümölcsnap után a betegek jórészét — az egész súlyosak kivételével — só- és fehérjeszegény kosztra helyezzük, kevés teljet is adunk. Általában arra törekszünk, hogy a betegek általános állapota a minőségileg és mennyiségileg elégtelen táplálkozás miatt le ne romoljon. A prognosis jó, 90% maradék nélkül gyógyul, uraemia ritka.

Felnőttek és nagyobb gyermekek, főleg a korai szakban, de később is, gyakran panaszkodnak *ízületi fájdalmakról*. Salycil- vagy pyramidonadagolásra a panaszok pár nap alatt megszünnek. *Endocarditis* a jelenlegi járványnál ritka, annál több az enyhe *myocarditis*. Kezelésük nem tér el a szokásostól. Fontosnak tartom megemlíteni, hogy azokat a gyermekeket, akiknek már volt endocarditisük, scarlát ellen védeni kell, mert az endocarditis a scarlát kapcsán gyakran kiújul. Amennyiben a gyermek mégis scarlátot kap, úgy a legenergikusabb penicillinkezelést kell bevezetni.

Gennyes arthritis, encephalitis a ritkaságok közé tartozik. Gennyes meningitis rendszerint a mastoiditis kísérője. Kezelésük részben sebészi, részben belgyógyászati.

ÚJABB LABORATÓRIUMI MÓDSZEREK

A budapesti János- és József Attila-közkórház közleménye (Igazgató-főorvos: Szinetár Ernő dr. Főorvosok: Baráth Jenő dr. egyet. c. rk. tanár, Góth Endre dr. egyet. m. tanár).

Vizsgálatok az egyszerűsített Neumann — Tower-féle creatinin — clearance módszerrel

Irta: ADLER VILMOS és GÓTH ENDRE dr:

Körülbelül egy éve ismertették *Neumann* és *Tower* új egyszerűsített creatinin-clearance módszerüket, melynek segítségével a clearance-vizsgálat nagyobb laboratóriumi segédeszközök nélkül — aránylag egyszerű módon — elvégezhető. A clearance-vizsgálatok kétségkívül jelentőséggel birnak a vesebajok diagnosztikájában és prognozisában és nem ritkán fontos felvilágosításokat nyujtanak kórélettani szempontból is. A vesebajok modern functionális pathologiájában tehát ilyen egyszerűen elvégezhető vizsgálat hasznos felvilágosítást nyujt.

A creatinin-clearence azon plasmamennyiséget jelenti, amelyet a vesék az időegységben a creatinintől teljesen megtisztítanak vagy szabatosabban kifejezve azon plasmamennyiséget, amelynek egész creatinin tartalmát a vesék egy perc alatt kiválasztják. Ennek ismeretéhez a vér

és a vizelet creatinin concentratióját kellett különkülön meghatározni. A vizelet creatinin concentratiója osztva a vér creatinin concentratiójával és szorozva a percdiuresissel adja meg a clearance-értéket. *Neumann* és *Tower* módszere egyszerűsíti a vizsgálatot, mert a vizelet és vér creatinin tartalmának arányát egymáshoz való titrálással határozza meg és így számítja ki az U/P értékét. (U= =vizelet creatinin concentratiója. P=plasma creatinin concentratiója.) Ez szorozva a percdioresissel adja a clearencet. Közel 300 esetben — nem válogatva az eseteket — alkalmaztuk az új metodikát.

Metodika: 1. Klinikai rész: A beteg előző este eszik, iszik utoljára. Reggel 7 órakor vizel (ez nem kell a vizsgálathoz), ezután ágyban fekszik. ½9-kor vérvétel (kb. 20 ccm), 10 órakor újra vizel. Retentio-gyanú esetén természetesen kateterezni kell.

2. Laboratóriumi rész: a) *Preparálás:* Centrifugacsőbe teszünk: 5 ccm szérum + 2 ccm desztillált víz + 3 ccm 10%-os trichlor ecetsav. Lecentrifugálni. Centrifugálás után a csőben alul sűrű, tejszerű csapadék van (ez nem kell), felette pedig csaknem víztiszta, enyhén opalozó folyadék. Utóbbiból 5 ccm-et bemérünk egy 50 ccm-es mérőhengerbe. Ehhez jön 1 ccm 10%-os nátronlúg és 1 ccm 1·2%-os pikrinsav. Igy áll 12 percig. Közben előkészíteni a vizeletet: 200 ccm-es mérőhengerbe bemérünk 1 ccm vizeletet + 2 ccm nátronlúgot + 4 ccm pikrinsavat. Ez 5 percet áll. A két reactiónak egyszerre kell befejeződnie, amit úgy érünk el, hogy az előkészített vizelethez a pikrinsavat akkor adjuk hozzá, ha a serum 7 percet állt. A 12-ik perc végén a serumot 50 ccm-re a vizeletet 200 ccm-re öntjük fel desztillált vízzel. Ezáltal a serumot 20-szorosára (a lecentrifugált résznek csak fele a serum!) és a vizeletet 200-szorosra higítottuk. A vizeletes hengerből 1—1 ccm-et mérünk két kémcsőbe és egy harmadikba a preparált serumból öntünk körülbelül feléig.

b) *Titrálás:* Titráló folyadék készítése: 2 ccm pikrinsav felöntve 100 ccm-re desztillált vízzel. Ebből addig engedünk állandó rázás közben a vizeletes hengerből vett 1 ccm folyadékhoz, míg annak színe áteső fényben megegyezik a preparált serum színével. (Mi a két parallel között sohasem találtunk 0·5 ccm-nél nagyobb eltérést.)

c) *Számítás:* Elfogyott ccm-ek száma+1. (pl. 1 ccm az előkészített preparált vizelet, elfogyott titrálásnál 9 ccm: tehát tízszeresére higult.) Az egész szorozva 10-zel; ugyanis a vizeletet 10-szer hígabbra készítettük, mint a serumot. A most kapott szám szorozva a percdiuresissel adja a clearencet. (Percdiuresis itt =3 óra alatt keletkezett vizelet mennyisége: 180-nal.) Ha a vizelet igen sok creatinint tartalmaz, titráláskor a hozzáengedett folyadék nem férne el a kémcsőben, ezért ilyenkor csak 0·5 ccm-et titrálunk meg és az eredményt szorozzuk 2-vel. Ezután a számítás már ugyanaz.

d) *Hozzáfűzés a metodikához:* Igen rossz clearence esetén (10-en alul) az elkészített serum színe sötétebb, mint a vizeleté. Ilyenkor a serum 1 ccm-jét titráljuk meg a preparált vizelet színéhez, csupán a számítás változik meg. Ezzel ugyanis az U/P helyett a P/U-t kapjuk meg. Figyelembevéve a higításokat, a számítás a következő::

$$\frac{P}{U} = \frac{20}{200} \cdot (1 + \text{elfogyott ccm-ek száma})$$

Ennek alapján:

$$\frac{U}{P} = \frac{10}{1 + \text{elfogyott ccm-ek}}$$

ez szorozva a percdiuresissel adja a clearencet.

Az arányokat nézve először nem érthető, hogy a serumhoz miért kell 1 ccm nátronlúg. A vizeletnél 200 ccm-ben 4 ccm nátronlúg van, ami 2%-nak felel meg, ez a serumnál 0·5 ccm-nek felelne meg. Tekintettel arra azonban, hogy a serumot előzőleg trichlorecetsavval kezeltük, a lúgos közeg biztosítására (a reactio ugyanis lúgos közegben játszódik le) feleslegben kell adni a lúgot. Igy alakult ki tapasztalat alapján 1 ccm.

e) *Használt vegyszerek:* 10%-os trichlorecetsav, 10%-os nátronlúg és 1·2%-os pikrinsav.

Feltűnő, hogy a clearence javulása volt az első, megelőzve valamivel a húgyanynitrogén javulását is. Említésre méltó, hogy a két oldali vesedecapsulation átesett beteg teljesen meggyógyult (ép fundus is!), clearence-e 90 volt. Az átlagos clearenceértéktől eltérő számot csak egy esetben kaptunk:

A húgyanynitrogén emelkedése szempontjából a következőket állapíthatjuk meg. Normális húgyanynitrogén mellett 14-es clearenceérték volt a legalacsonyabb, egyébként ez az egyetlen eset, melyben nem volt húgyanynitrogén-szaporulat, máskor 20-as clearence alatt ez mindig bekövetkezett. 30-as húgyanynitrogén felett egy eset kivételével mindenütt csökkent a clearence értéke, 60-as húgyanynitrogén felett a clearencet 30 alattinak találtuk. Két eset volt itt csupán kivétel, de itt is csökkent volt a clearence értéke: 37, illetőleg 54.

Összefoglalás: 1. A Neumann-Tower-f. módszer egyszerű, csaknem »betegágy mellett« alkalmazható és pontos felvilágosítást ad a működő glomerulusok állományáról. Prognostikusan is jól felhasználható.

2. Normál érték 80 felett van. 60 és 80 között bizonytalan az eredmény. 60 alatt csökkent vesemüködés jele: vesebetegségekben és súlyos pangásban fordul elő.

3. Ezzel a módszerrel készített clearance érzékenyebb vesefunctiós vizsgálati eljárás mint a hugyanynitrogén meghatározás. Ezt bizonyítja az alacsony clearanceértékek mellett sokszor kapott normális hugyanynitrogén érték. 60-as hugyanynitrogén felett a clearance 30 alatt van; hugyanynitrogén szaporulat azonban csak 20-as clearanceérték alatt volt mindig.

Nagyon sajnálatos, hogy e gyakorlatilag jól bevált módszer szerzője, *Neumann György dr*,

nem érhette meg munkája megerősítését, mert alkotó ereje teljében váratlanul, hirtelen meghalt.

IRODALOM: *Neumann stb.:* O. H. 1949. 22. — *Neumann stb.:* O. H. 1949. 23. — *Földi, Rusznyák, Szabó:* M. Belorv. Arch. II. 1. 20. (1948). — *Bálint, Hársing, Lenner, Rusznyák:* M. Belorv. Arh. II. 2. 128 (1949). — *Neumann, Tower:* O. H. XC. 2. 50. (1949).

LEVELEK A SZERKESZTŐHÖZ

Tbc. chemotherápiája

T. Szerkesztőség! Kérem szíveskedjék az O. H. 1950. 36-ik számában megjelent »TBC chemotherápia: A Thiomicid« című közleménnyel kapcsolatban az alábbi elméleti elgondolásomat közzétenni.

Az idézett cikk többek között a következőket mondja: »A bakteriostatikus hatás tekintetében lényeges szerepet játszik a vegyület kénatomja. Amennyiben a ként más elemmel, pl. oxygénnel helyettesítik, a vegyület hatását veszti.«

Az idézetben megállapított tény alapján elméletileg feltételezhető, hogy a kén a Thiomicid-molekulának az a része, amellyel a molekula beilleszkedik a tbc.-bakterium anyagcseréjébe. Ha ez így van, a kén valóban döntő fontosságú a bakteriostatikus hatás szempontjából.

A gondolatmenetet továbbfűzve, meg kell említeni a szarvasmarhák egy betegségét, amely »alcali disease« néven ismert. E betegség lényege, hogy a szarvasmarha legelője és ivóvize selénben gazdag. A selén a kén kompetitív (metabolit) antagonistája s kiszorítja a ként a helyéről. *(Byers:* U. S. Dpt. Agric. Techn. Bull. 482, *1935.*; 530, *1936.*; *Hurd, Karrer, Annie:* J. Agric. Res. 49. *1934.)* Az említett közlemények alapján úgy látszik, hogy a selén, mint a kén kompetitív antagonistája, a hasonló biokémiai rendszerekbe a kénnél nagyobb beilleszkedési erővel rendelkezik. Ha ez így volna, akkor a Thiomicid kén komponense helyébe selént téve, esetleg a molekula beilleszkedési képessége növekednék s az eddiginél erősebb bakteriostatikus hatás volna elérhető.

E munkahipotézis alapján érdekes volna selentartalmú p-acetylamino-benzaldehydsemicarbazon előállítása s bakteriostatikus hatásának megvizsgálása.

Berencsi György dr.

* * *

T. Szerkesztőség! *Berencsi György dr.* levelére alábbiakban válaszolunk:

Berencsi György dr. kartárs hozzászólását köszönjük. A felvetett probléma érdekes. Az eddig általunk áttanulmányozott irodalomban *Domagk, Behnisch, Mietzsch, Schmidt* kísérleteikben nem jelölik meg közelebbről, hogy milyen semicarbazonokkal kísérleteztek. Csupán arra mutattak rá, hogy semicarbazonok, továbbá oximek, hydrazinok, azinek és egyéb hasonló szerkezetű vegyületek hatástalanok.

A kémiai szakirodalomban selensemicarbazonok előállítására, ill. előállítási lehetőségeire utalást nem találtunk.

A kérdés tehát két irányban vár megoldást.

1. Előállítható-e selensemicarbazon,

2. acetyl-p-aminobenzaldehydselensemicarbazon tuberculostatikus hatást fejt-e ki. E problémát elsősorban theoretikai kérdésekkel foglalkozó tudományos intézet dolgozhatná fel.

Arra vonatkozólag, hogy a selent a gümőkórtherápiában alkalmazzák-e, irodalmi adatok nem állnak rendelkezésünkre. Megemlítendő azonban, hogy *Waksman* szisztematikus állatkísérletei óta a gümőkór elleni küzdelemben az erbium, platina, wolfram, aluminium, barium, cadmium, cerium, lanthan, molybden, ruthenium és selen kis adagjainak ma nagyobb jelentőséget tulajdonítanak, mint az arany és a réz vegyületeinek *(Domagk).*

A felvetett kérdés gondolatmenetéhez kapcsolódva, tisztázandó volna még, hogy a szarvasmarha »alkali disease«-nek nevezett betegsége hogyan viszonylik ugyanazon állat gümőkóros fertőzéséhez, vagy hogy a selengazdag vidékek gümőkór statisztikája miként alakul. Rendelkezik *Berencsi dr.* erre vonatkozó adatokkal?

A p-acetylaminobenzaldehydselensemicarbazon esetleges gyógyhatása természetesen független a fenti statisztika alakulásától.

Eidus László dr., Forgách Vilmos dr.

KÖNYVKRITIKA, KÖNYVISMERTETÉS

Schinz: Lehrbuch der Röntgendiagnostik. — *(Ötödik teljesen újra átdolgozott és megnagyobbított kiadás 2. folytatásos kötete, 452 oldal, 507 részben színes ábrával. Ára 66. M. — Thieme kiad., Stuttgart, 1950.)*

Ez a most megjelent folytatásos kötet is a csontok megbetegedését tárgyalja. Hat fejezetre oszlik:

1. Aseptikus necrosisok az epiphysiseken, apophysiseken és a kis csontokon.
2. Toxikus osteopathiák (exogén és endogén toxikosisok).
3. Gyulladásos csontbetegségek.
4. Primär medullaris osteopathiák.
5. Csontelváltozások örökléses ártalmak folytán, és
6. A primär csontdaganatok fejezetének egy része.

Nem tartozhat e lap feladatai közé, hogy az egyes fejezeteket részletesen tárgyaljuk, hiszen a 6 fejezetben feltüntetett kórképek felsorolása a tartalomjegyzékben egymaga 4 teljes oldalt tesz ki, úgy hogy csak egyes részletek ismertetésére szorítkozhatunk. Ezen arányaiban és tartalmában egyaránt hatalmasnak ígérkező kézikönyv még nagyobb teljességgel tárgyalja az egyes kórképeket, mint az előző kiadás és didaktikai szempontból különösen az ad jelentőséget a feldolgozás módszerének, hogy az egyes kórképek klinikai, kórbonctani és histologiai ismertetése nagyban hozzásegíti a radiologust az elkülönítő kórismék felállításához.

Több új, az előző kiadásokban nem szereplő kórkép megtárgyalása található meg ezen újabb kiadásban és az összehasonlító schemák a nagyobb terjedelem és részletesség ellenére is megkönnyítik a kórképek osztályozását és megismerését. Ezek a schemák jellemzik az aseptikus nekrosisok fejezetét, melyeket az új kiadás 3 csoportra spontán, foglalkozási és traumás nekrosisok csoportjára oszt. Új fejezet a könyvben a toxikus osteopathiák rendszerbe foglalása, melyeknek endogén alakja, az osteopathia hypertrophicans toxica eddigelé nem részesült kellő Rtg. diagnosztikai figyelemben.

A gyulladásos csontbetegségek közül jó csoportosítást és kitűnő tájékoztatást kapunk az osteomyelitisekről, különösen az atypusos formákról és azok localisatióiról. Ebben a fejezetben két új kórképpel is találkozunk, melyeknek diagnosisa csak röntgennel lehetséges. Az egyik a corticalisosteoid Bergstrand, mely a felnőttek, és a Caffey-syndrom, mely a csecsemők megbetegedése. A Bergstrand-féle betegségnek megjelenési helye szerint két alakja van: a compaktaosteoid és a spongiosaosteoid. Aetiologiája nem tisztázott és a Brodie tályogtól röntgenologiailag nem elkülöníthető.

A kötetnek terjedelemre és érdekességre is jelentős fejezete az örökléses ártalmak feldolgozása, amit *U. Cocchi* írt meg. Az exostosisok, chondromatosisok és chondrodystophiák, a dysostosisok, a sokféle daktyliák és sokfajta aplasiák, a változatos öröklődési syndromák mind megfelelő csoportosításban és megvilágításban kerülnek elénk, a klinikai rész pedig lehetővé teszi a könnyű röntgenologiai tájékozódást. Ez a fejezet foglalkozik a Pelger és az Alder-Reilly anomaliával, valamint a lipoid anyagcserezavarokkal. Ezek a betegségek természetesen csak annyiban tartoznak a röntgenologiához, amennyiben csontelváltozásokkal járnak.

A primär csontdaganatok fejezete nem teljes. Rövid általános bevezetés után csak a jóindulatú és a semimalignus csontdaganatok kerülnek tárgyalásra. A rosszindulatú és metastatikus csontdaganatok a legközelebbi folytatásos kötet tartalmában vannak jelezve. A könyv kiállítása igen szép, képei élesek.

Fóti Mihály dr.

PÁLYÁZATI HIRDETMÉNYEK

Városi Kórház, Tatabánya.
4/47—892/1950.

A tatabányai Városi Kórháznál áthelyezés folytán megüresedett belgyógyász-szakorvos, adjunktusi állásra pályázatot hirdetek. Felhívom a pályázni óhajtókat, hogy pályázatukat a Tatabányai Városi Tanács Végrehajtóbizottsága elnökéhez címezve, a pályázatokhoz szokásos iratokkal felszerelve, jelen hirdetménynek az Orvos-Egészségügyi Szakszervezet hivatalos lapjában való megjelenésétől számított 20 napon belül a Városi Kórház Igazgatósága, Tatabánya címre küldjék meg.

Tatabánya, 1950. évi november hó 7-én.

Kabdebó József dr.
igazgató-főorvos

A *Budapesti Állami Kórháznál* betöltésre kerülő alanti orvosi állásokra :

1. Egy belgyógyászati rendelő főorvosi állás,
2. Egy sebészeti rendelő főorvosi állás,
3. Egy sportorvosi rendelő főorvosi állás,
4. Egy sportorvosi kutatólaboratóriumi főorvosi állás,
5. Egy fizikoterápiás szakorvosi állás,
6. Egy sebészeti szakorvosi állás,
7. Egy sportorvosi szakorvosi állás,
8. Egy röntgenszakorvosi állás,
9. Egy urológiai szakorvosi állás,
10. Egy gégészszakorvosi állás,
11. Egy belgyógyászszakorvosi állás,
12. Egy fogászszakorvosi állás,
13. Egy laboratóriumi szakorvosi állás,
14. Egy nőgyógyászati szakorvosi állás,
15. Egy bőrgyógyászszakorvosi állás,
16. Egy szemészszakorvosi állás,
17. Egy ideggyógyászszakorvosi állás.

Az 1—11. számú állások 8 órai munkaidőt, a 12—14. számú állások 3 órás és a 15—17. számú állások másodnaponként 2 órás munkaidőt jelentenek.

Az állásokkal járó illetményeket a 40/1950. M. T. sz., illetve a 140/1950. M. T. sz. rendelet szabályozza.

A pályázati kérvényekhez a számlistában felsorolt 1—12. számú okmányokat kell eredetiben vagy hiteles másolatban mellékelni.

Az állásokat elnyerni óhajtók pályázati kérvényeiket a Budapesti Állami Kórház igazgatójához, XII., Alkotás-utca 48. sz. alatt 1950. évi december 10-ig nyujtsák be.

Budapest, 1950 november 17.

Molnár Béla Emil dr.
igazgató-főorvos.

SZERKESZTŐI ÜZENETEK

A. K. dr.-nak : A légy és szúnyog elleni permetezésre alkalmas »MATADOR P« jelű és 10% DDT tartalmú, valamint a »MATADOR P 20« jelű és 20% DDT tartalmú permetező poranyag egyaránt a Gyógyárú Értékesítő N. V.-től (Bpest, V., Hold-u. 8.) szerezhető be. A »MATADOR 50« jelű és 50% DDT tartalmazó permetező poranyag beszerzésére vonatkozó adatokat l. az O. H. 1950. 38. számában.

AZ ENTEROBIUS (OXYURIS) VERMICULARIS SPECIFICUMA

Genticid

DRAZSÉ

WETOL LABORATORIUM

Felelős kiadó :
Kobzos Ferenc, az Egészségügyi Könyv- és Lapkiadó Vállalat vezetője.
Felelős szerkesztő : Trencséni Tibor dr.

509920. Athenaeum Nyomda (Fv.: Soproni Béla)

Az OTI és az Országos Bányatárspénztárak igényjogosultjai részére sárga vényen, megfelelő indokolással rendelhető

ENDOJODIN BAYER

A jód iránt túlérzékenyek is jól tűrik ● Bőr alá, izomba és vénába adható

MAGYAR PHARMA Budapest, XIV. ker., Telepes-u. 53