

ORVOSI HETILAP

ÉS

SZOVJET ORVOSTUDOMÁNYI BESZÁMOLÓ

TARTALOMJEGYZÉK

EREDETI KÖZLEMÉNYEK

- Juhász Pál dr.: Az elektroencefalográfia klinikai diagnosztikai jelentősége, különös tekintettel az epilepsziára, agyrázkódásra és neurotikus kórképekre — — 617
- Kemény Tibor dr., Kertai Pál dr. és Weisz Pál dr.: Aneurin hatása a hypophysis-mellékvesekéreg rendszerre 625
- Malatinszky István dr. és Kovács Ferenc o. h.: A mykobaktérium tuberkulózis tenyésztése aktív szén (adszorbens) táptalajon — — — — — 626

ÖSSZEFOGLALÓ REFERÁTUM

- Horn Zoltán dr., Kovács Ervin dr. és Altmann Oszkár: A dikumarin-kérdésről — — — — — 627

TOVÁBBKÉPZÉS

- Görgő Pál dr., Ránky László dr. és Stefanics János dr.: A retrograd phlebographia jelentősége a postthromboticus syndroma diagnosisában — — — — — 632
- Preisz Róbert Károly dr.: Mérgezés ricinusmagvakkal 634

KAZUISZTIKA

- Temesvári Antal dr.: Mykoticus aneurysma operált esete 636
- Szendi Balázs dr.: Penicillin a genitális aktinomykosis konzervatív gyógy módjában — — — — — 637

Orosz- és németnyelvű összefoglalások — — — — — 640

Narcamon — — — — — 642

Könyvismertetések — — — — — 643

Levelek a szerkesztőhöz — — — — — 644

Előadások, ülések (borító 2. old.)

Az Orvostudományi Dokumentációs Központ kiadványai (borító 2. old.)

Hírek (borító 4. old.)

Pályázati hirdetmények (borító 4. old.)

XCIV. évfolyam **23.** szám 617—644 oldal. Budapest, 1953. június 7

Előfizetési ára: 1 évre 96.— Ft, példányonkénti eladási ára: 2.50 Ft

ELŐADÁSOK, ÜLÉSEK

Dátum	Hely	Időpont	Rendező	Tárgy
1953. januus 8. hétfő.	Élelméztudományi Intézet. IX., Gyáli-út 3/a.	délelőtt 9 óra	<i>Az Intézet tudományos dolgozói</i>	<i>Bugyi Balázs dr.</i> : Táplálkozási betegségek röntgentünetei.
1953. januus 9. kedd.	Országos Ideg- és Elmegyógyintézet, tanácssterem. II., Vöröshadsereg útja 116.	délután 3 óra	<i>Az Intézet orvosi kara</i>	<i>Kiss István dr.</i> : Kórházi, klinikai, kórbonctani konferencia.
1953. januus 10. szerda.	Szakszervezet székháza, földszinti tanácssterem. V., Nádor-u. 32.	délután 7 óra	<i>Belgyógyász Szakcsoport és a Magyar Szövet Társaság Budapesti Szervezete Orvosegészségügyi Szakosztálya</i>	Bemutató. <i>Antalóczy Zoltán dr.</i> : Endocarditis lenta lezajlása után kialakult rheumás carditis gyógyult esete, (Előadás.) <i>Farádi László dr.</i> : Botkin élete és munkássága.
1953. januus 13. szombat.	Bajcsy-Zsilinszky Kórház X., Maglódi-út 89-91	délelőtt 1/2 óra	<i>Bajcsy-Zsilinszky Kórház tudományos egyesülete</i>	<i>Szekely Imre dr.</i> : A collagen-betegségek lényege. (Referátum)
1953. januus 11. csütörtök.	II. sz. Szemészeti Klinika. VIII., Mária-u. 39.	délután 1/4 óra	<i>Tudógyógyász Szakcsoport</i>	1. <i>Jancsin József dr.</i> : Mandula és gümőkór. 2. <i>Petrányi dr.</i> — <i>Zsebők dr.</i> : Mikrolitiasis alveolaris pulm. 3. <i>Petrányi dr.</i> — <i>Barla Szabó dr.</i> : Adatok a mikrolitiasis alveol. pulm. pathogeneziséhez.
1953. januus 12. péntek.	I. sz. Női Klinika, tanterem. VIII., Baross-u. 27.	délután 8 óra	<i>Nőgyógyász Szakcsoport</i>	1. <i>Báder Andor dr. és Kovács Károly dr.</i> : Lympho-cysto-fibroma corporis uteri sarcomatosum. (Bemutató.) 2. <i>Gedeon Gyula dr., Jánossy Tibor dr. és Morócz Károly dr.</i> : Tapasztalataink medencevégű szüléseknél Covjanov- (Bracht-) eljárással. (Előadás.) 3. <i>Gyulay Béla dr.</i> : A fektetés jelentősége a szokványos vetéles kezelésében. (Előadás.)
1953. januus 10. szerda.	I. sz. Gyermek-klinika. VIII., Bókay János-u. 53.	délután 7 óra	<i>Gyermekgyógyászati Szakcsoport</i>	Tudományos ülés. <i>Göbel Zsuzsa dr.</i> : Staphylococcus aureus okozta újszülöttkori sepsis tüdőtüdővel. (Bemutató.) <i>Schöngut László dr., Rosta János dr.</i> : Splenogen panhaemocytopenia gyermekkorú esete. (Bemutató.) <i>Pozsonyi József dr., Szabados Jenő dr.</i> : A gyermekkorú vesetuberculosisról. (Előadás.) <i>Boda Domonkos dr.</i> : A csecsemőkori toxicosis és atrophia sejtanycseréje vörb.vör.ejtek vizsgálata alapján. (Előadás.)

Az Orvostudományi Dokumentációs Központ
felhívja olvasóinak figyelmét az alant megjelenő kiadványára

SZTOMATOLÓGIA 1. sz. 23. kiadvány
a következő cikkeket tartalmazza:

Káriesz

Bronstein, J. E.: I. A. Begelman professzor »A kárieszkérdés mai állása« című cikke alkalmából.
Prikacsikova, E. M.: Káriesz, parodontozis esetén. Referátumok.

Az amfodoncium (parodoncium) betegségei

Csajka, T. V.: Az íny nyálkahártyájának elváltozásai a szuvas fog körül.
Klimov, A. N.: A parodontozis patogenetikai terápiajáról.
Molcsanova, K. A.: A fog és az amfodoncium szöveteinek morfológiai elváltozásai hipertónia-betegség-nél.

Szarmanajev, R. B.: Az amfodontozis (alveolar-pyorrhoea) kezelése penicillin-novokain-blokkáddal. Referátumok.

Érzéstelenítés a sztomatológiában

Dardük, A. I.: Helyi érzéstelenítés a sztomatológiában.
Ruzin, L. R.: A fogak érzéstelenítésének kérdéséhez.
Okszman, I. M.: A metilmetakrilat monomerjének érzéstelenítő hatása a fog szilárd szöveteire.
Sztarobinszkij, I. M.—A. N. Rübina: A fog szilárd szöveteinek elnyelőképesége szulfidinnel szemben.

Fog- és szájsebészet

Referátumok.
Szuholovszkij, R. P.: A jodolipol az állcsont- és arcsebészet klinikumában. Referátumok.

Különleges terápiák

Klementov, A. V.: Szöveti terápia autoklavizált tojásfehérjével.
Szimanovszkaja, E. J.: Altatásos kezelés az arci-állcsonti tájék műtéti beavatkozásainál.

Protetika

Kotljár, A. A.: Az immediátprotézisek kérdéséhez.
Iljina—Markoszjan, L. V.: Gyermekek és serdülők fogpótlásának profilaktikus jelentősége és a szájüreg előkészítése a pótlás számára.
Referátumok.

SZÜLÉSZET 2. sz. 31. kiadvány

a következő cikkeket tartalmazza:

A tudományos kutatómunka alapvető feladatai a szülészet és nőgyógyászat terén.

Szleszareva, A. I.: A nőgyógyászati megbetegedések s a velük kapcsolatos időleges munkaképtelenség csökkentésének útjai.

Jakovlev, I. I.—G. M. Liszovszkaja—G. A. Sminke: Az agykéreg és méh elektromos aktivitása, mint a szülési fájdalomcsillapító eljárások hatásosságának objektív indexe.

Blosanszkij, Ju. M.: A központi idegrendszer funkcionális állapota az ovariális-menstruációs ciklus folyamán.

Kakuskina, E. A.: Pavlov tana és az endokrinológia feladata a szülészet és nőgyógyászat terén.

Agadzsanov, N. Sz.: Gonadotrop és ösztrogén hormonok mennyisége és minősége a vérben és vizeletben terhességi toxikózisok esetén.

Referátumok.
Lebegyev, N. P.: Az emberi myometrium architektóniája.

Brodskij, R. F.: A koraszülések klinikuma és a placenta patomorfológiai elváltozásai.

Vartapetov, B. A.—M. D. Sejnerman—D. A. Novickij: Az évszak és hőmérséklet hatása a terhesség korai megállapítására szolgáló biológiai béka reakcióra.

Referátumok.
Braude, I. L.: A női nemiszervek aktinomikózisa. Referátumok.

Fenti kiadvány 5.— Ft térítés ellenében megrendelhető az Orvostudományi Dokumentációs Központban, Budapest, V., Beloiannisz-u. 12. II. 1. sz. alatt, valamint kapható az Orvosi »Sammelweis« Könyvesboltban, Budapest, VIII., Baross-u. 21. sz. alatt.

ORVOSI HETILAP

ALAPITOTTA: MARKUSOVSKY LAJOS 1857-BEN

AZ ORVOS-EGÉSZSÉGÜGYI SZAKSZERVEZET HIVATALOS SZAKLAPJA

Felelős szerkesztő: TRENCSENI TIBOR DR.

XCIV. ÉVFOLYAM, 23. SZÁM. 1953. JÚNIUS 7.

SZOVJET ORVOSTUDOMÁNYI BESZÁMOLÓ AZ ORVOSTUDOMÁNYI DOKUMENTÁCIÓS KÖZPONT LAPJA

Felelős szerkesztő: HAVAS ANDRÁS DR. * Szerkesztőségi titkár: LÁNG IMRE

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

Kiadóhivatal: Egészségügyi Könyv- és Lapkiadó V., Budapest, V., Nádor-utca 6. Telefon 383-198, 383-526
M. N. B. egyszámúszám: 51.878.241-47

E R E D E T I K Ö Z L E M É N Y E K

Az elektroencefalográfia klinikai diagnosztikai jelentősége különös tekintettel az epilepsziára, agyrázkódásra és neurotikus kórképekre*

Irta: JUHÁSZ PÁL dr.

A 30-as 40-es években a klinikai neurológia igen nagy reményeket fűzött az elektroencefalográfiához. Feleletet várt különböző diagnosztikai és patogenetikai problémára. A 10-es és 20-as években a klinikai gyakorlat fejlődését a neurohisztológiának és neurohisztopatológiának köszönhetjük. Ez a két segédtudomány azonban technikájával ma már a fejlődést biztosítani nem tudja. Tisztázta a degeneratív-toxikus, gyulladós és különböző proliferatív kórképeket. Ezenbelül azonban finom elkülönítésre csak részben alkalmas és teljesen alkalmatlan post mortem vizsgálataival a kórkép megindulási fázisát megragadni — még állatkísérletek alapján is. A bio- és hisztokémia segítségével hívása biztosítja a hisztopatológia további fejlődését. Sokkal több eredménnyel kecsegtet a jövőre nézve a neurofiziológia, mely az elektrofiziológia félévszázados eredményeit fel tudja használni a feltételes reflexek pavlovi módszerénél. A kísérletes és klinikai orvostudományban az idegrendszer elektromos aktivitásának, az idegrendszerben lezajló elektrokémiai folyamatoknak vizsgálata teremtette meg az elektroencefalográfiát. 1948-ig a mult rendszer egészségügyi politikája miatt Magyarország nélkülözötte ennek a segédeszköznek alkalmazását. **

Az elektroencefalográfia Berger (5) első vizsgálatai óta a klinikai problémák egész sorával foglalko-

* Az Ideggyógyász Nagygyűlésen tartott előadás. 1952. november.

** Az Orvosok Lapja 1949. évi 12., 13., 14. számában »Az elektroencephalographia mai munkaterülete és problémái« címen irodalmi összefoglalót közöltem s az alapfogalmakat is igyekeztem tisztázni.

zik. A neuropszichiátriai klinikum minden területén, csaknem minden kórformánál találkozunk elektroencefalográfiás kutatásokkal. Ha egy-egy kórképre gondolunk, annak egészéhez éppen úgy hozzátartozik az elektroencefalográfiás kép, mint pl. a kórszövet-tani lelet. Összeségükben áttekintve ezeket az elektroencefalográfiás képeket, legelőször is azt kell megállapítanunk, hogy az egyes kórképeknél leírt elektroencefalográfiás elváltozások — egyetlen kivétellel — nem specifikusak. — Ezt a specifitást az epilepsziára korlátozhatjuk, melynek kutatásában az elektroencefalográfia jelentős eredményeket ért el. A jellegzetes elváltozás azonban itt sem az epilepsziára, mint kórképre vonatkozik, hanem csupán az epilepsziás rohamra, a paroxizmusra, mint klinikai tünetre. Nem szabad azon meglepődnünk, hogy az egyes kórképek elektroencefalográfiás vizsgálata nem ad jellegzetes rajtot. Az elvezetett elektromos eltérés nem egyenlő a kórképpel. Az elektromos vizsgálattal a kéreg funkcionális állapotát regisztráljuk, az élő idegsejtek egyébként nehezen megközelíthető elektrokémiai folyamatait ismerhetjük meg. A különböző megbetegedések az idegsejt működésében azonos funkcionális változásokat hoznak létre s így természetes, hogy az elektromos vizsgálat a különböző kórképeknél azonos állapotokat rögzít. Egy kórképet tehát az határoz meg, hogy adott körülmények között milyen kóros funkcionális állapot jön létre, adott pillanatban és a kórkép kronologikus sorrendjében, milyen jellegű sejttevékenységet tudunk kimutatni, regisztrálni. Ezt ki kell azzal egészítenünk, hogy bár az elektroence-

falogramm az idegsejt működésének függvénye, de azzal nem azonos. Az elektroencefalogrammon a kéreg komplex működésének csak egy sablonizált képét kapjuk. Még kevésbé kapunk feleletet a kéreg és kéregalatti idegszövet kapcsolataira vagy a kéreg és szervezet összefüggésére, illetve ezekben a kóros körülmények folytán bekövetkezett változásokra. Hasonló megállapításra jut Bassin és Fedorova (3), akik mechanisztikusnak nyilvánítják azt a felfogást, hogy a szifófréniák elektromos anomáliáit pszihopatológias folyamatokkal azonosítsuk.

A mind szélesebben kibontakozó elektroencefalográfiás kutatás különösen a nyugati irodalom tükrében kezd a jelentéktelen részletkérdések és statisztikák tömegében elveszni. Az elektroencefalográfiás kutatásnak megvan az az irányzata, hogy kezd tudomány a tudományért lenni. Az elektromos kép mögött nem eléggé kutatják a kéreg működését és nem igyekeznek magyarázatot adni az idegszövetben lezajló kórfolyamatokra. A szovjet kutatás különösen az utolsó években ismeri fel az elektroencefalográfia jelentőségét. Kutatásait kezdik a pavlovi feltételes reflexek tanulmányozásának kiszélesítésére felhasználni. Az elektroencefalográfia kezükben segédeszközt jelent az idegfolyamatok kölcsönhatásának, az idegrendszer és szervezet, valamint szervezet és milió összefüggésének és ezekben beálló zavaroknak tanulmányozásához. Lapev (45), Gedevarhisvili (28), Popov (56), Ruszinov (61), Csugunov (14) és főleg Livanov (50) kiterjedt vizsgálatokat végeztek a feltételes reflexek elektroencefalográfiás tanulmányozásában, érthetőbbé teszik az időleges kapcsolatok kialakulásának mechanizmusát és a pavlovi feltételezéseknél további bizonyítékokat adnak.

Azok az elektroencefalográfiás elváltozások, melyeket különböző kórképek tanulmányozásánál alkalmunk van megfigyelni, az ép idegszövet működésének is sajátosságai. Az egészséges embernek kérgi tevékenysége a mindennapi élet normális viszonyai között is mutathat olyan elektromos képet, mely egyébként kóros állapotokra jellemző. Fiziológiásan megtaláljuk az alfa, béta és delta hullámokat és azok átmeneteit. Fiziológiás lehet az alacsony amplitudó s nem jelent feltétlenül betegséget az extrém magas potenciáldifferencia s annak ingadozása sem. Alvás és ébredés során találkozunk delta és béta tevékenységgel s nem jelent betegséget a szellemi koncentráció béta hulláma. Az extero és interoceptorok ingerületei az agyi elektromos tevékenység valamennyi ábrázolható formáját létrehozzák ép viszonyok között is. A kórképek azonban mégis jól elkülöníthetők, mert az egyes hullámtípusok, azok egymásmellettiése, egymáshoz való kapcsolódása, topikus lokalizációja lesz más, mint az egészséges egyénnél. Alfa és béta hullám jelen lehet egészséges egyénnél, de feltétlenül kórosat jelent, ha a viszonylag rövid vizsgálati idő alatt elfogadható milióváltozás nélkül »spontán« váltogatja egymást vagy összefolyik. A béta hullám fiziológiás frontális elvezetésben, de kórosat jelent, ha ingermentes környezetben, nyugalomban lévő egyén okcipitális régiójáról vezetjük el. Az alvás fiziológiás delta hulláma kórosat jelent éber állapotban. Mindenütt, de az elektroencefalográfiában valóban dialek-

tikusán kell gondolkozni. Legnagyobb tévedéseknek tehetjük ki magunkat, ha a külső körülményeket nem vesszük tekintetbe s egy elénk tett görbéről kórképet akarunk megállapítani. A elektroencefalogrammm kiértékelésénél számot kell vetnünk 1. a beteg pszichés állapotával, hangulatával, fáradtságával, izgatottságával, tudatállapotával; 2. gyógyszeres kezelésével, vércukorszintjével, vér pH-val; 3. a beteg korával. Igen sok kutatás foglalkozik a felnőttkori elektromos ritmus kialakulásával. Liberson (49) 20 éves korban látja a deltamentes felnőttkori ritmus kialakulását. Mai és társai (51) már a negyedik hónapban, Leener és Adam (46) negyedik év után látják az első alfa hullámok megjelenését. Schütz és társai (63) 2 hónapos csecsemőknél a girusz centrális felett 2—3 másodperces periódusokban 10—15/szek. frekvenciák megjelenését látják. 4. Számot kell vetnünk továbbá a vizsgálóhelyiség külső ingerektől való elszigeteltségével és 5. gépünk és vizsgálati módszerünk előforduló hibáival. Nem szabad felednünk, hogy egy igen finom vizsgáló módszerrel dolgozunk. Néhány mikrovolt feszültséget sokszorosára erősítünk fel s tesztünk regisztrálhatóvá. Ennek az elektromos manipulációnak rengeteg hibaforrása lehet s gyakran, sajnos, van is. A hálózati áram megjelenése, az artefaktumok minden elektroencefalográfusnak még a legfinomabb készülék és a leggondosabb technika mellett is rengeteg keserves órát szereztek. Megnyugtató véleményt csak saját készülékünkkel adhatunk. — Ismernie kell a véleményadónak a klinikai kórképet is. Tudnia kell, hogy mit keres és azt hol keresheti. A legprecízebb bevezető tájékoztató vizsgálat mellett is, amikor igyekszünk átfogni az egész kéregtevékenységet, akkor is komoly hibákat követhetünk el, fókuszokat mellőzhetünk vagy átellenes kérgi szimmetrikus elektromos anomáliákat fókuszunk nyilváníthatunk. Nem lehet elektroencefalográfus az, aki a neuropszichiátria alapprofálmaival tisztában nincs, aki nem járatos a neurofiziológiában. Asszisztensnők által felvett elektroencefalogrammmok értékelésekor gyakran válik szükségessé a vizsgálat megismétlése újabb szempontok szerint.

Mindezek alapján nyugodtan állíthatjuk, hogy az elektroencefalogrammm nem jelent abszolút diagnózist. A klinikusnak használnia kell az elektroencefalográfiás leletet és a klinikai képpel összhangba hozva, igen fontos támpontot kap a diagnózis eldöntéséhez, a felmerülő esetleges komplikációk viszonylag korai felismeréséhez, a prognosztikai megítéléshez, sőt a terápia megválasztásához is.

Ezek előrebocsátása után előadásomban szeretném az egyes hullámképek klinikai értékelését elvégezni. A különböző görbétípusokat könnyebb áttekinthetőség kedvéért négy csoportba sorolom. Az irodalmi adatokhoz felhasználtam saját osztályunk vizsgálati anyagát. Az epilepsiára, agyrázkódásra és neurozisa azért esett választásom, mert egyfelől osztályunk elektroencefalográfiával vizsgált betegeinek jelentékeny százaléka ezekben a megbetegedésekben szenvedett, másrészt azért, mert ennek a három kórképek a tükrében véleményem szerint az elektroencefalográfia egész klinikai problematikáját át tudjuk fogni. Egyes kérdésekkel szándékosan nem foglalkozom. Így nem érintem az elektroencefalográfiás lokalizáció problé-

máját, a különböző kémiai megterhelésekkel végzett elektroencefalográfiás vizsgálatokat, mert azok külön tanulmányt igényelnek.

I. Az alap- vagy dominans ritmus frekvenciájának ingadozásával klinikai vizsgálatok során igen gyakran találkozunk. Ez az ingadozás lehet rohamszerű, amikor egyes rövidebb-hosszabb, de élesen elhatárolódó periódusban váltogatja egymást két vagy esetleg több frekvenciájú ritmus és lehet az ingadozás összefolyó, permanens, amikor stabilis alapritmusról beszélni nem lehet: észrevétlenül megy át egyik frekvencia a másikba, vagy két, esetleg három frekvencia egymásra szuperponálódik. Ezt a képet hívjuk dizritmiának s ennek kiértékelésében jelentenek nagy segítséget a különböző analizátorok, melyek nélkül eléggé szubjektív megítélésre vagyunk kárhozhatóak.

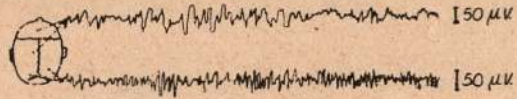
Alapritmusingadozással csaknem minden kórkép során találkozhatunk, de különösen jellemző epilepsziára. Epilepsziánál stabilis alapritmust igen ritkán, a rohamtól időben távol találunk. Ingerlés és gátlási folyamatoknak, elektromosan deszinkronizáció és szinkronizáció vetélkedésének a kifejezése ez. A vizsgálatnál feltételezett relatív nyugalmi állapot és ingermentes milő melletti állandóan ható minimális extero- és interoceptív ingerek a megbetegedéssel járó labilis kérgi egyensúlyt állandóan felborítják. A megbetegedéssel együtt jár a különböző ingerületi állapotok gyors irradációja s a fókuszról kiindulva a különböző típusú ritmusok interferálnak, a potenciálingadozást az elvezetés két pólusa között gyors egymásutánban fokozzák vagy csökkentik. Ez a fázis-vetélkedés és a Rohlin (60) vizsgálataiból ismert fokozott vezetőkészség miatti gyors kisugárzás adja a dizritmiát, akár paroxizmális, akár permanens formában. Bárhol kimutatható elektromos fókusz környezetében egy bizonyos távolságban frekvenciaingadozást hoz létre. Eppen ezért a dizritmia epilepszián kívül minden lokális destrukcióval járó kórkép elektroencefalogramjának kisebb-nagyobb kiterjedésű velejárója. Courjon és társai (13) pneumoencefalográfiával verifikált 40 cerebrális atrófia esetén csak két alkalommal találnak normális elektroencefalogramot. Kórosat jelent a frekvenciaingadozás akkor, ha egyébként fiziológiás két ritmus váltogatja egymást, vagy szuperponálódik egymásra. Nem tekinthető normálisnak pl. az, ha egy nyolcas vagy tízes ritmus váltogatja egymást. Leggyakoribb azonban az alfa hullámtevékenységnek kóros lassú ritmusokkal való kombinációja. Gyakran találjuk kóros állapotokban a téta és delta hullám megjelenését akár paroxizmálisan egy-egy hosszabb-rövidebb szakaszra beiktatva, akár permanens dizritmia képében. Nem ritkák epilepsziásoknál a béta és a téta ritmus váltakozásai sem. Eseteinkben többször találtuk, de leírja Delmas—Marsalet és társa (18) is. Beteganyagunk utolsó 45 epilepsziás esetének elektroencefalográfiás kiértékelésekor 16 esetben találtuk az alfa frekvenciának tétával való kombinációját. Ennek különböző megjelenési formáit mutatom be az első öt ábrán: három epilepsziás, egy affektív és egy hisztériás neuroitikus betegnél.

Nem paroxizmálisan jelenlévő delta tevékenységet tétával és alfával kombinálva 45 esetünkben négy

alkalommal találtuk. Ezt mutatja be a 6. ábra egy epilepsziás betegnél.

267/52 H. Gy.

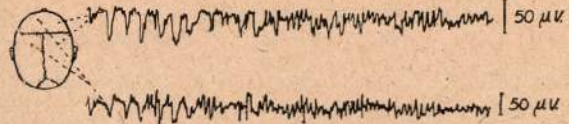
1 sec



1. ábra (267/52. H. Gy.). 25 éves férfi, 2—3 hetenként jelentkező generalizált nagy rohamokkal. A biokcipitalis, de főleg a bal frontocentralis elvezetésben látható a kétjéle, alfa és téta ritmus váltakozása éles átmeneti határral.

252-785/52 B. F.

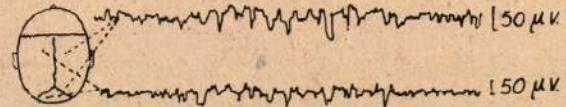
1 sec



2. ábra (252/52. B. F.). 24 éves férfi, 10 éves kora óta ismétlődő ptimal jellegű rohamok. Oligofrenia. Mindkét frontocentralis elvezetésben tétaritmusra szuperponálódó alfa tevékenység.

756/52. F. T.

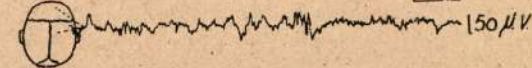
1 sec



3. ábra (756/52. F. T.). 21 éves férfi, gyermekkor óta 3 hetenként ismétlődő generalizált nagy roham. A jobb oldali centrootcipitalis elvezetésben a kétjéle, alfa és téta ritmus egymás mellett fordul elő, az alfaszuperpozíció alig, ezzel szemben a baloldali elvezetésben a szuperpozíció jól kivehető.

146-8 K. J.

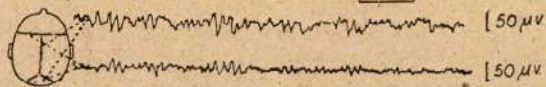
1 sec



4. ábra (146/52. K. J.). 22 éves férfi, agresszív psichoptia súlyos indulatkitörésekkel. Szabálytalan alfa és szabálytalan téta tevékenység együttes előfordulása.

615-1258/52 K. L.

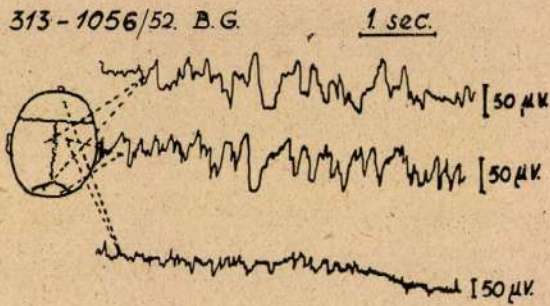
1 sec



5. ábra (615/52. K. L.). 21 éves férfi, hisztériás neurozisz hisztériás nagy rohamokkal. Téta és alfa tevékenység együttes előfordulása.

A különböző ritmusokban az alfa százalékos jelenléte vezetett az interindividuális elektromos differenciák megállapításához, a kérgi elektromos típusok meghatározásához, mint ahogy azt Travis, Gottlober (69), valamint Lemerre (47) stb. tanulmányaiból ismerjük. A típus meghatározhatóságának ez a formája anélkül, hogy részletesebben tárgyalnánk, rámutat egyfelől az elektroencefalográfia jelentős fogyatékoságára, másfelől az említett szerzők idealista szemléletére. Eszerint egészséges egyénnél a kérgi elektromos tevékenység felnőttkorban alig, egyesek szerint legfeljebb 5%-ban mutat változást. A kéreg-

nek, mint a környezettel való kölcsönhatás szervének, ilyen korlátozott változékonysága fiziológiai ismereteinkkel mereven szemben áll és bizonyítja azt, hogy a kérgi működés megismerését illetően az elektromos tevékenység tanulmányozásának csak az elején tar-



6. ábra (313/52. B. G.). 29 éves férfi, baloldali hasfali sérülés után fellépő epilepsziás nagy rohamok. Sérülés alkalmával lépruptura következett be, mely lépexstirpációt tett szükségessé. Rohamok előtti aurában a has baloldalán jelentkező szenzációk, roham után tartós, kódós állapotok. Mindhárom elvezetésben, különösen a két centro-okcipitalis elvezetésben delta, téta tevékenység kombinálódik alfvál. Hiperventilláció a »nyugalmi« ritmust alig befolyásolja.

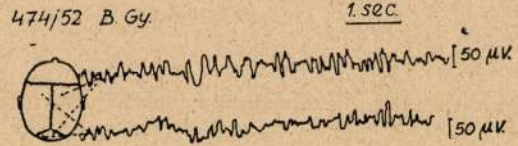
tunk. Sokkal helyesebb, ha az egyes típusokat a Livanov (50, 14) vizsgálatai szerint végzett reaktivitási görbék tanulmányozása alapján határozzuk meg. Az ilyen irányú vizsgálat és megkülönböztetés jobban megfelel az idegrendszer alapvető funkciója tanulmányozásának. Az egyéni fejlődés és állapotváltozásoknak tökéletesebb képét adja a reaktivitási görbe, mint az ingermentes környezetben végzett »spontan« elektromos tevékenység vizsgálata.

A paroxizmálisan megjelenő ritmusokkal és a dizritmiában megjelenő béta ritmussal, illetve azok jelentőségével későbbiekben kívánok foglalkozni.

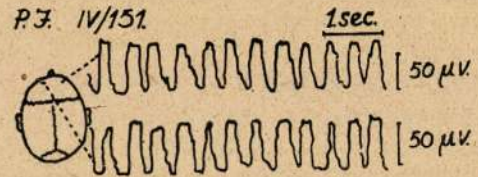
II. Az amplitudóingadozásnak klinikai jelentősége alig van, ha ahhoz frekvenciaváltozás nem társul. Minden valószínűség szerint az elektródáknak és a fejnek vizsgálat közben bekövetkező elektromos ellenállás változásától függ. Wada és társai (70) szerint maximalis amplitudó a kéreg felszíne alatt 5–6 mm-re nyerhető.

III. A kóros lassú hullámoknak, téta és delta aktivitásnak jelentősége közismert. Minden esetben a kérgi tevékenység csökkenését, fokozott szinkronizációt jelent — egészen az elektromos csendig, az idegszövet ilyen irányú tevékenységének teljes megszűnéséig. Minden anatómiai destrukcióval járó folyamatnak jellemzője. A delta tevékenységet legelőször Walter (71) írta le agydaganatoknál, a daganat elektromos némaságát már előtte Foerster és Altenburger (26) megállapította. Megtaláljuk a lassú tevékenységet encefalitisnél és agyi arterioszklerozisoknál, meningitiszeknél, arahnitiszeknél stb. Nem jelent azonban minden esetben anatómiai destruktív folyamatot a lassú tevékenység, a szó irreverzibilis értelmében. Funkcionális ártalmak átmenetileg létrehozhatják a lassú hullámokat. Megjelenik a deltatevékenység élettani alvásnál is. Eppen ezen az alapon tarthatjuk ezeket a nagy lassú hullámokat az idegszövet gátlási folyamatai elektromos képének. Minden olyan bio-

kémiai változás, mely a kéregműködést csökkenti, lassú tevékenységet hoz létre. De ugyanezt találjuk reaktív stupornál is.

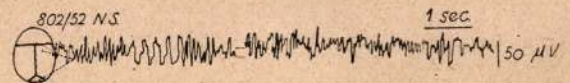


7. ábra (474/52. B. Gy.). 28 éves férfi, 6 éve fennálló alvás közben jelentkező generalizált nagy rohamok. Mindkét elvezetésben szabálytalan téta-tevékenység.

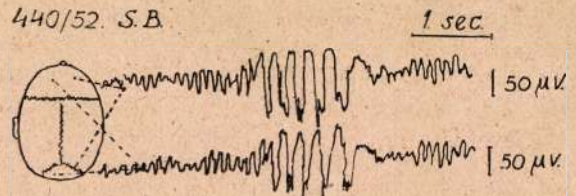


8. ábra (131/50. IV. P. L.). 22 éves férfi, epilepszia. Elektrosokk kezelés után megjelenő permanens szabályos diffúz deltatevékenység.

Interparoxizmálisan epilepsziánál permanens téta ritmust nyugalmi állapotban ritkán lehet találni. Fenti 45 esetünk közül egy alkalommal találtunk (7. ábra). Postparoxizmális komában minden esetben tartós deltatevékenységet találunk s ugyanezt provokálhatjuk különböző megterhelésekkel (8. ábra). Nyugalmi állapotban a klinikai tünetek nélkül paroxizmálisan előforduló deltatevékenység ritkán szokott megjelenni, 45 esetünk közül három alkalommal találtuk (9. és 10. ábra). Amint az eddigiekből is világosan meg-



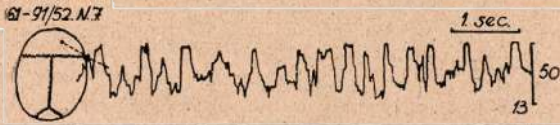
9. ábra (802/52. M. S.). 22 éves férfi szklerosis tuberosa, epilepsziás nagy rohamok. Nyugalmi állapotban »spontan« jelentkező delta periódusa jelentéktelen amplitudóingadozást mutató stabil frekvenciájú alfvatévékenység mellett.



10. ábra (440/52. S. B.). 24 éves férfi, 13 éve aura nélküli jelentkező nagy rohamok, havonként egyszer-kétszer. Nyugalmi állapotban stabilis szabályos alfvatévékenységben megjelenő deltaparoxizmus, mely pár perces vizsgálata alatt háromszor ismétlődik. Hiperventilláció tartós deltatevékenységet vált ki.

állapítható, a deltatevékenység nem tartozik az epilepsziás elektroencefalogramm jellegzetes elváltozásaihoz. Nem a klinikai roham, csupán a roham után visszamaradt gátlásos állapot elektromos kifejezője. Nem a rohamot, hanem a roham utáni átmeneti kérgi károsodást jelzi. Amint időben távolodunk a rohamtól, a diffúz deltatevékenység fokozatosan koncentráldik a fókuszra, amint azt Kershman (44) is igazolja. Neurozisosoknál kóros lassú tevékenységet ritkán

találunk. Előadásomhoz feldolgozott 54 esetünkben egyetlen alkalommal találunk nyugalmi állapotban meglassúbbodott dizritmiás elektromos görbét, hiperventilláció után frontálisan csaknem szabályos delta

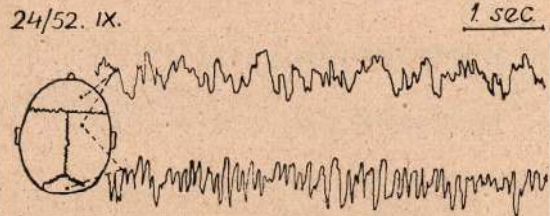


11. ábra (61/52. N. J.). 21 éves férfi hisztériás mutizmus-sal kerül felvételre. Mutizmusa pszichofarád kezelésre oldódik. Anamnesisben hisztériás nagy rohamok szerepelnek. Állandó frontális dizritmia mellett hiperventilláció után dellára emlékeztető jobboldali frontális fókuszs.

fókuszt (11. ábra). Neurozisoknál észlelt lassú tevékenységet az irodalomban többen közölnek. Így Csugunov (14) megemlíti nyolc hisztériás hemi- és paraparézises, illetve plégiás betegének elektromos vizsgálatát s többek között jellemzőnek tartja a béna végtag motoros kérgi zónájában előforduló nagy lassú hullámokat. Faure (23) jól kompenzált hisztériánál téta-tevékenységet írt le. Itt említtem meg, hogy — amint azt Titeca (68), Csugunov (14) stb. leírják — hisztériás anasztéziás területen alkalmazott fájdalmas inger nem vált ki kérgi feleletet, ellenben ugyanannál a betegnél a nem érintett végtag ingerlése az átlagnál fokozottabb reakcióval jár: alfagátlás mellett magas potenciálingadozások jelennek meg. Így az elektromos vizsgálat a pavlovi pozitív indukciós mechanizmust igen szépen igazolja: a hisztériások koncentrált gátlásos fókusza maga körül fokozott ingerlékenységet tart fenn.

Nagy lassú hullámok átmeneti jelenléte, néha tartós fennállása, igen jól tanulmányozható a különböző agysérülteknél. Ez jellemzi a fejsérülés követte eszméletvesztés és a későbbi tenebrozus állapot kérgi elektromos tevékenységét. A kérgi károsodást a trauma során fellépő keringési, hipoksziás, majd ödémás állapot igen kielégítően magyarázza. Trauma után közvetlenül mind a két hemiszfériumra kiterjedő és gyógyulás során igen jól tanulmányozható a deltatevékenységnek a közvetlenül károsított területre való koncentrációja. A delta fókuszs kommoció cerebri után a gyógyulás során igen gyakran az átellenes oldali temporális lebeny felett alakul ki, amint ezt Grascenkov és Makarova (34), Clark és Harper (9) is említik. A teljes elektromos gyógyulás az aktív körbonctani folyamat befejeződését jelenti, de igen gyakran előfordul — amint ezt Puech és társai (58) tanulmányából ismerjük —, hogy a régebbi delta fókusznak megfelelően elektromosan inaktív finom hegesedés marad vissza s a környező működő kérgi szövet adja a normális elektroencefalogramot. Fenti szerzők szerint sérülés után két héttel 86, három hónappal később még 55%-ban találunk kóros elektromos tevékenységet. Kaufmann és Walker (43) 77%-ban lát tartós elváltozást. Clark és Harper (9) az ötödik hónapban zárt sérülések esetén 68, nyílt sérülések esetén 75%-ra teszi az előforduló kóros elektromos tevékenység arányszámát. Ezzel szemben még aránylag friss kommoció után is találunk normális elektroencefalogramot. Így egyik betegünkönél normális alfa-

tevékenységet találunk kommoció után még fennálló neurológiai tünetek, másik betegünkönél súlyos Korsakov-szindróma mellett. Hasonló észlelésről számol be Dow (19): könnyű kommociót elszenvedett egyéneknél kóros elektromos jelenségek az esetek nagy többségében percek alatt eltűnnek. Cohn (10) heveny fejtraumáknál 59%-ban talál ép elektroencefalogramot. Ward és Clark (72) szerint traumát túlélő állatoknál egy nap alatt eltűnnek az elektromos anomáliák. Zárt és nyílt agysérülések után jól ismert deltatevékenységet elsőnek Jasper és társai (40) 1940-ben írók le. Fokálisan kialakult lassú tevékenységet mutatunk be a 12. ábrán, két héttel a jobb frontális pólus tangen-



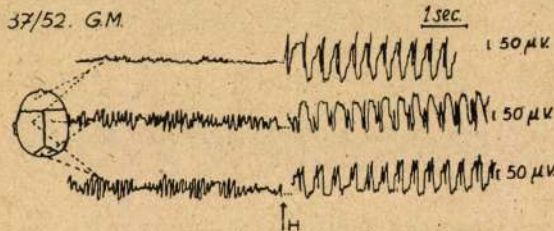
12. ábra (24/52. Sz. I.). 22 éves férfi, jobb frontális pólus ronc-szó tangenciális önlövés után két héttel felvett elektroencefalogramm. Frontocentrális elvezetésben szabálytalan, lassú, helyenként alfa szuperpozícióval, centrooccipitalis elvezetésben amplitudoingadozást mutató alfa-tevékenység.

ciális lövése után. 89 agysérülést szenvedett betegünkönél összesen 105 elektroencefalográfiás vizsgálatot végeztünk. Betegeink 46%-a azonban a baleset után évekkel került vizsgálatra, posttraumás komplikációk, elsősorban epilepszia miatt. Az elektroencefalogrammban beállott rosszabbodás pár nappal a baleset után vérzés, illetve fertőzés, 6 hónap után pedig az epilepszia gyanúját kelti, vagy a más fennálló klinikai tünetek esetén igazolja. Szubdurális, epidurális hematómák amplitudócsökkenést okoznak, amint azt Paillas és Naguet (54) 13 betegnél 12 alkalommal kimutatja. Ez az amplitudócsökkenés a már kifejtettek közül érthető. Puech és társai (58), Holzer (38) nyomtatékosan kihangsúlyozzák, hogy a posttraumás epilepszia elektromos tünetei megelőzik a klinikai rohamokat. Értékelhető eseteinkben — amint ezt intézetünkben Iván kimutatta — az említett kivételek ellenére igen szoros összefüggés, párhuzam vonható a trauma és az azt követő klinikai kép, valamint az elektromos anomalia között. Dawson és társai (16) ezzel szemben ezt a párhuzamot nem látják beigazoltnak. Steinemann és Tönnis (65) könnyebb traumáknál focalis elváltozást nem lát. Therapiás jelentősége van Courjon és Allerge (11) észlelésének: trauma utáni deltaaktivitás prompt javul intravenás novocainra.

IV. Amíg a frekvenciacsökkenés a kéreg gátlásos állapotára utal, addig a szapora ritmusok izgalmi állapotokat fejeznek ki.

Legjobban kifejezésre jut ez az epilepsziás roham alatt felvett elektroencefalogrammban. Bár a görcsös jelenségek a vizsgálatot csaknem lehetetlenné, az izoakciós áramok a képet nehezen értékelhetővé teszik, a szerzők, így Mazars (53), Houdarh és társai (39), Ectors és Achslogh (22) megegyeznek abban, hogy az

epilepsziás rohamra az igen magas amplitudójú túske-sorozat (spike, pointe) jellemző, de még roham után is jelen vannak 1/10—1/20 sek-u gyors, magas kisülések. A kónusos szakban *Lennox és társai* (30) magas lassú hullámokat írnak le. *Mazars* (53) a roham előtt több szerző által észlelt, úgynevezett phénomene d'extinction-t artefactumnak minősíti, mert kortikogrammon nem mutatható ki. Ptimalnál roham alatt a túske egy nagy lassú hullámmal társul s kialakul a jellegzetes *Gibbs* (30) által leírt spike-ware (pointe-onde) komplexum. Ezt mutatjuk be 13. ábránkon.

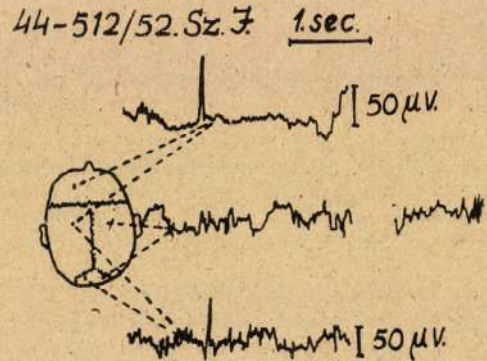


13. ábra (37/52. G. M.). 29 éves férfi, agyrázkódás után fellépő, 7 éve, újabban csaknem naponként ismétlődő ptimál rosszullétek: egy-egy pillanatra nem tud megszólalni, tárgyakat kezéből kiejti. Nyugalmi állapotban szabályos aljatevékenység. Hiperventilláció hatására pointe-onde tevékenység jelenik meg. A kóros tevékenység túske-kisüléssel indul meg (rövid időtartam, magas amplitudo), ezt követi a nagy-lassú komponens. Utóbbi fokozatosan eltörlődik s különösen a bal frontookcipitalis elvezetésben ondepote képet ad.

Spike-ware jelen lehet nagy rohamok esetén, mint pl. *Rémond és Lecable* (59) esetében. De előfordulhat fejfájásnál, karakterváltozásoknál és éppen ezen az alapon *Delay és Verdeaux* (17) ezeket a kórképeket epilepszia szempontjából forms frustesnek tartja. *Spiegel és társai* (67) a pointe-onde-tevékenységet talamusz eredetűnek tartja. Jackson-epilepsziánál roham alatt a fókusban jelenik meg a túske, majd az egész kéregre kiterjed.

Interparoxizmálisan is epilepsziára jellemzőnek kizárólag a tuskék megjelenését tarthatjuk. Eppen ezért mindenképpen erőltetettnek kell minősítenünk a nyugati irodalomban divatos epilepsziás felosztásokat, melyek kizárólag az elektromos eltérésekre támaszkodnak. Ilyen a *Gibbsék* (31) felosztása PM, GM és Ps görbékre, vagy *Fischgold és társainak* (24) felosztása az alapritmus minősége szerint. Műtéti szempontból feltétlenül értékes *Jasper* (41) felosztása. *Burdenko, Anochin és Majorcsik* (8) szerint és tapasztalataink szerint is az elektroencefalogram nem hozható összefüggésbe az epilepszia formáival. A tuskék nyugalmi állapotban vagy a mindennapi életben szokványosan jelenlevő ingerek hatására megjelenő kisülések, melyek az idegrendszer rohamkészségét leleplezik. A túske mint gyors, hegyes, magas amplitudójú hullám igen könnyen magára vonja a figyelmet. *Maclean és Arelano* (52) basogramokban is leírja. A túske megállapítás még mindig problematikus, legalább is hazánkban egységes vélemény nehezen alakul ki róla. Véleményem szerint tuskéről akkor beszélhetünk, ha az az alapritmusnak az amplitudóját többszörösen meghaladja, az alaphullám időtartamának csak egy töredékét képezi és megjelenése az alapritmust megzavarja. A túske utáni szilenciumot leírja

Jung és Tönnis (42) kérgi, *Forbes és társai* (27) perifériás elektromos ingerléssel kiváltott rohamnál. 14-ik ábra methylbromidmérgezés utáni statusz epileptikusban szenvedő beteg elektroencefalogrammjában megjelenő túske-kisüléseket mutat. Ugyanezt lát-



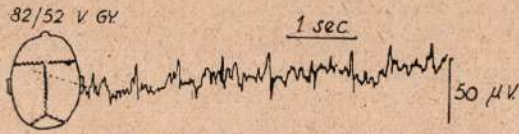
14. ábra (44/52. Sz. 1.). 23 éves férfi, methylbromid mérgezését követő 24 órában statusz epileptikus, lezajlása után jobb felső végtagi ataxia. Elektroencefalogram a statusz lezajlása után fél nappal készült. Bal elvezetésben ismétlődően szinkron jelentkező túske-kisülés. Jobb elvezetésekben ettől függetlenül lényegesen ritkábban fordul elő.

Juk a 15. ábrán nem tisztázott eredetű epilepsziás betegnél. *Guillaume és Mazars* (35), *Csugunov* (14) szerint epilepsziás műtétek után akkor lehet javulást várni, ha a tuskék eltűntek. Ugyanezt állítja *Jasper* (40) is, aki epilepsziás műtét előtt elektrokortikográfiával határozza meg az eltávolítandó kérgi területet. *Driesen és Steinman* (20) szerint koramin a generalizált tuskéket eltünteti, de a túske-fókusz megmarad. Szembe kívánja így állítani a koraminhatást, a hiperventilláció és cardiazol hatásával, melyek az ingerlékenységet fokozzák és a fokális epilepsziás anomáliákat generalizálttá teszik. Ezen az alapon therapiás lehetőséget is biztosít a koraminnak. Tovább menve *Driesen és társai* (21), tekintettel a koraminnak a barbitursav elvást fokozó és az éteraltatással szembeni közömbös hatására, azt állítják, hogy a kéreg elektromos tevékenységét a szubkortex irányítja.

Az epilepsziás agyvelőnek fokozott ingerlékenysége eredményezi az ingerekre bekövetkező fokozott reakciót. Alfagátlásnál epilepsziásoknál jellemző a reakció nagy kiterjedése s a bétában megjelenő túske. Ezt a fokozott reaktivitáshoz állapotot könnyen lehet szembeállítani a már leírt gátlásos állapotok csökkent vagy hiányzó reakcióival.

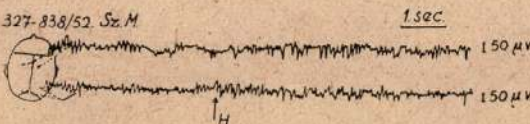
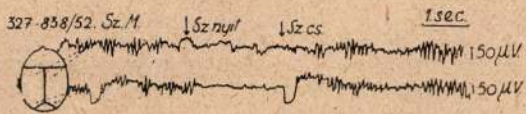
Ezek mellett az izolált vagy rövidebb-hosszabb periódusokban jelentkező gyors hullámok mellett találunk tartós vagy állandó szapora ritmusokat. Fiziológián ezek a bétahullámok a mellő területen jelenlevő nyugalmi spontán tevékenységek s az ingerek hatására bekövetkező alfagátlásos hullámok. Utóbbit egyes szerzők ma is bétahullámnak nevezik. Ezek tulajdonképpen ingerületi hullámok. Ettől lényegesen eltérnek azok a kóros hullámok, melyeket egyes kórképeknél újabban leírnak. Ezek a tartós kóros ingerületi állapotok a kifejezői. Emlékeztetőül a 16-ik ábrán szeretnék egy alfagátlásos reakciót bemutatni. 54 neurotikus betegünket átvizsgálva, alacsony feszültségű szapora hullámok tartós jelenlétét 14 esetben

figyeltük meg. Affektív hullámozást mutató neurotikusoknál szapora ritmust írt le Gibbs (29). Faure (23) 126 neurotikus beteget vizsgál át és 45%-ban talál

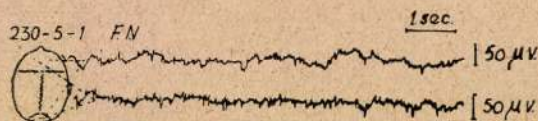


15. ábra (82/52. V. G.). Epilepsziás beteg. Nyugalmi állapotban ismételtén megjelenő izolált tüske-kisülések. Az alapritmus szabálytalan, bár sajátosságosan a tüske-kisüléssel együtt megjelenő ritmuslassúbbodás az ábrán csupán az ötödik tüske-alakkal kapcsolatban figyelhető meg. Hiperventilláció hatására deltatevékenység alakult ki.

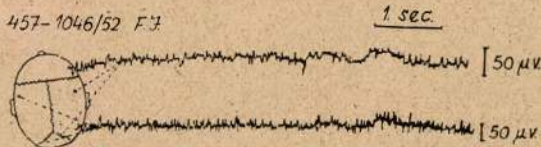
alacsony amplitudót gyakori bétahullámmal. Szapora hullámokat Schwab (64) szorongásoknál, Brazier és társai (7) általában neurotikusoknál írnak le 15–20-as frekvenciával. Ilyen permanens szapora ritmust mutat a 17-ik ábra reaktív depressziós betegnél, a hullámamplitudó lényegesen magasabb, mint az előbbi ábrán, ahol az alfaátlást láttuk. Még szebben látható a 18-ik ábrán, egy hisztériás betegnél. Egy másik neurotikus betegünkél hiperventillációra jelenik meg bétahullám (19-ik ábra). Neurotikus betegeinknél általában hatástalan a hiperventilláció.



16. ábra a. b. (327/52. Sz. M.). Hisztériás neurózis, funkcionális nagy rohamokkal, intervallumban állandó diffúz jejjáás. Szabályos nyugalmi alfafevékenység, mely a fény hatására eltűnik (sz. nyit. szemhéjnyitás, sz. cs. szembehúnyás. A két aktus között diffúz alfaátlás jelenik meg.) Hiperventilláció észlelhető változást nem okoz.



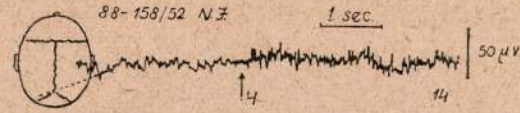
17. ábra (230/52. F. N.). 23 éves férfi, reaktív depresszió. Anamnézisben funkcionális nagy rohamok. Nyugalmi állapotban jobboldalt 19/szek., baloldalt 20/szek.-ű frekvencia.



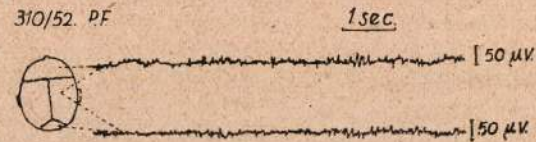
18. ábra (457/52. F. J.). 26 éves férfi, hisztériás neurózis, hisztériás nagy rohamokkal. Diffúz bétatevékenység, nyugalmi állapotban jobboldalt 20/szek., baloldalt 24/szek.-ű ritmus.

Epilepsziás betegeink közül egy alkalommal találtunk spontán szapora ritmust (20. ábra). Beritov és társai (6) interparoxizmálisan szintén látnak kóros bétahullámokat.

Agyrázkódás utáni állapotban szapora hullámot három esetben tudunk kimutatni, általában 14–18-as frekvenciával, mely hiperventilláció után is megma-

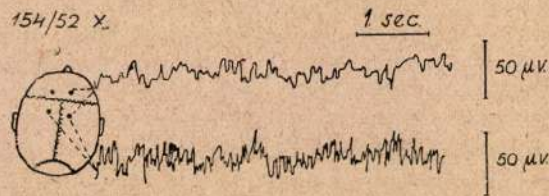


19. ábra (88/52. N. J.). 22 éves férfi, neurasthenia, diffúz szeropanaszok, kefalalgia. Nyugalmi állapotban szabálytalan alfafevékenység, hiperventilláció hatására bétatevékenység jelenik meg.



20. ábra (310/52. P. F.). 50 éves férfi, 30 éve két-három éve ismétlődő nagy roham. Diffúz bétatevékenység mellett, helyenként nyugalmi állapotban is jelenlévő alfa- és deltaritmus. (Következményes permanens kérgi ártalom?)

radhat. A sérülés területének megfelelően tartós ingerületi göccsel lehet számolni (21. ábra). Fischgold (21) agyműtét utáni állapotban ír le alacsony gyors ritmusokat. Ward és Clark (72) szerint macskákön kiváltott komoció után átmenetileg gyors ritmus van



21. ábra (154/52. K. D.). Contuzio cerebri. A baloldali sérülési göccnek megfelelően 16-os, az átellenes szimmetrikus pontnak megfelelően 6–8-as frekvencia.

jelen. Courjon és társai (12) poszttraumás, ú. n. szubjektív szindróma esetén 28%-ban tudnak kóros elektromos tevékenységet kimutatni, téta és delta aktivitás mellett 20–22-es gyors ritmust írnak le. 37 esete kapcsán Hayashi (37) trauma utáni állapotokban gyakoribbnak tartja a bétaritmust.

Ezekhez a szapora ritmusokhoz hasonló leleteket találtunk hipertóniás betegeinknél, akiknek rendszeres vizsgálata folyamatban van. Leleteink hasonlók Cohn (10) és Palatnik (55) leleteihez. A hipertóniabetegség korai fázisában végzett elektroencefalográfiás vizsgálatok eredményei nem hasonlíthatók össze a késői állapotokkal, amikor a tartós hipoxia okozta destrukció miatt alacsony frekvenciát találunk, mint ahogy azt Skliar és társa (66) leírják. Bagchi és társai (1, 2) részletesen foglalkoznak a hipertóniás vizsgálatokkal.

Ezekhez a diffúz szapora hullámokhoz hasonlólt Livanov (50) nyulak-feltételes reflexeinek tanulmányozása során észlelt diffúz tahiritmusa. Nyulaknál a felső idegrendszer zavara súlycsökkenést, szörzetelvezést és gyulladáshoz vezet, ennek során az alapritmus fokozatosan eltűnt és az egész kéregre kiterjedő diffúz tahiritmus lépett fel. Ezt rész-

ben diffus kéri ingerületi állapotként, részben mint a kéri neuronszisztéma működési szétesését, deszinkronizációját fogja fel. Az állapot elpusztulásához vezető trofikus zavarokkal járó tahiritmust elő lehetett úgyis állítani, hogy nyulaknál a két szemre különböző ritmusú fényt vetítettek.

A neurotikus betegek vizsgálatánál igen gyakran talált disritmiák jelentékenyen felemelik a nem epilepsziás egyének kóros elektroencefalográfiás százalékat. Az amerikai irodalom igen sokat foglalkozott az epilepsziakutatás terén az epilepsziások családtagjai között előforduló disritmiákkal. Természetesen részletes szűrést nem végeztek és csaknem minden nem epilepsziás egyént egészségesnek tartottak. Nehezen megfogható feladat lenne most megmagyarázni az epilepsziások családtagjainál előforduló magasabb disritmia százalékat, de le kívánom szögezni, hogy nem minden disritmia jelent epilepsziát vagy epilepsziás készséget. Anélkül, hogy részletesen kitérne rá *Baudouin* és *Fischgold* (4) megállapítja, hogy egészséges egyéneknél 10–15%-ban fordul elő pozitív elektroencefalográfiás lelet. Ebből a szempontból kívánom megemlíteni *Schröder* (62) vizsgálatát, aki egy szülészeti osztály beteganyagát vizsgálta át és megállapította, hogy a disritmiásoknál nem jelentkezik gyakrabban eklampszia, mint akiknél nem talált disritmiát.

Befejezésül csak annyit, hogy bár az elektroencefalográfia, de még inkább a kortiko-, talamo-, bazostb. grafia még a kezdeti nehézségekkel küzd, mégis az említett szempontok szerint a klinikus részére nélkülözhetetlen segédeszközt biztosít. A különböző reaktivitások görbéi vizsgálata fogja lehetővé tenni azt, hogy a megbetegedéseket a korai szakban, még abban az állapotban, amikor irreverzibilis anatómiai destrukciók nem alakulnak ki, diagnosztizálhassuk.

Összefoglalás.

1. Elektroencefalogramm az epilepsziás rohamot kivéve az egyes kórképeknél nem jellegzetes. A kéri elektromos tevékenység görbéje, mint a kéreg összetett működésének sablonizált képe a különböző kórfolyamatoknál egyaránt előforduló functionális változásokat rögzíti.

2. Ezek a functionális változások ép és kóros viszonyok mellett egyaránt jelen lehetnek. A kóros jelleget az határozza meg, hogy a megbetegedés során a kéri elektromos tevékenység elvezetésénél nyert hullámtypus, a különböző hullámtypusok egymáshoz való viszonya, topicus localisatiója eltér a vizsgált egyén élettani határokon belül előforduló működés-változásainál nyert elektroencefalogrammtól.

3. Az elektroencefalogramm értékelésénél tekintetbe kell venni a vizsgált egyén psychés állapotát, gyógykezelését, korát, különböző technikai hibákat.

4. Az elektroencefalográfia csupán segédeszköz s csak a klinikai képpel együttessen dönti el a diagnózist, nyújt támpontot diagnosztikai megállapításhoz, a kórkép megítéléséhez.

5. Epilepsziás, agyrázkódást átélt és neurotikus betegek elektromos leletei alapján a kóros elektroencefalogramokat négy csoportba lehet osztani:

a) kóros frequentia ingadozás (1–6. ábra),

b) kóros amplitudó ingadozás,

c) kóros lassú hullámok (7–12. ábra),

d) kóros gyors hullámok (13–21. ábra).

Külön-külön foglalkozik a tanulmány a kóros leleteknek a fenti kórképeknél előforduló százalékaival, diagnosztikai jelentőségével, azt összeveti az irodalmi adatokkal.

IRODALOM: 1. *Bagchi B. K., Kooi K. A., Hoobler S. W., Peet M. M.*: *Unio. of Michigan Med. Bull.* 16:117–126. — 2. *Bagchi B. K., Kooi K. A., Hoobler S. W., Peet M. M.*: *Unio. of Michigan Med. Bull.* 1950. 16:92–103. — 3. *Byassin F. V., Fedorova A. L.*: *Neuropat. i. t. d.* 1950. 19:64–70. — 4. *Baudouin A., Fischgold H.*: *Revue neur.* 86:158–159. 1951. — 5. *Berger H.*: *Arch. f. Psych. u. Nervenkrankh.* 1929. 87:527. — 6. *Beritov I. Sz., Bakuradze A., Dzizisibili I.*: *Truda insztituta fiziologii im. Berimasvili* 1943:5. — 7. *Brazier M. A. B., Finesinger I. E., Cobb S.*: *Amer. J. Psychiat.* 1945. 101:443. — 8. *Burdenko I. I., Anochin P. K., Majorsik V. E.*: *Vopr. neurochirurgii* 1945. 3. — 9. *Clark E. C., Harper E. O.*: *Eeg. clin. Neurophys.* 3:9–14. 1951. — 10. *Cohn R.*: *Mc Graw-Hill Book Company Inc.* New-York—London—Toronto, 1949:1–639. — 11. *Courjon J., Allerge G.*: *Rev. neur.* 86:155–158. 1951. — 12. *Courjon J., Bonnet H., Bonnet H.*: *Revue neur.* 1950. 83:618–622. — 13. *Courjon J., Frachon, Fournet A.*: *Revue neur.* 83:608–609. 1950. — 14. *Csugunov Sz. A.*: *Klinikai elektroencephalographia.* Moszkva, 1950. — 15. *Csugunov Sz. A.*: *Zsurnal neuropat. i. psych. imeni Sz. Sz. Korszakova*, 1952. III. 1:26–39. — 16. *Dawson R. E., Webster J. E., Gurdjian E. S.*: *J. of Neurosurg.* 1951. 8:613–630. — 17. *Delay J., Verdaux J.*: *Encéphale* 1949. 38:193–219. — 18. *Delmas—Marsalet P., Faure J.*: *Revue neur.* 82:546–558. 1950. — 19. *Dow R. E., Ulette G. és Raaf J.*: *J. neurosurg.* 2:II. 1945. — 20. *Driesen W., Steinmann A.*: *Zbl. Neurochir.* 1950. 10:117–125. — 21. *Driesen W., Hahn F., Rummel W.*: *Arch. exper. Path. u. Pharmacol.* 1950. 212–250. — 22. *Ectors L., Achslogh J.*: *Revue neur.* 1950. 82:559–563. — 23. *Faure J.*: *Revue neur.* 1950. 83:624–625. — 24. *Fischgold H., Baudouin A., Delaque R., Cloche R.*: *B. és F.*: *Eeg. clinique.* Paris, 1946. 44–52. — 25. *Fischgold H., Pertuiset B., Arjel—Capdevielle G.*: *Revue neur.* 86:126–132. 1951. — 26. *Foerster O., Altenburger H.*: *Dtsch. Zschr. f. Nervenkh.* 1935. 135:277–288. — 27. *Forbes A., Battista A. F., Chadfield P. O., Garcia J. P.*: *Eeg. Clin. Neurophys.* 1949. 1:141–175. — 28. *Gedeonovitski D.*: *Truda insztituta fiziologii akademii nauk Gruzinszkoj CCP.* 1943. 5:268. — 29. *Gibbs E. L., Gibbs F. A.*: *Neurology (Minneapolis)* 1951. 1:136–144. — 30. *Gibbs F. A., Gibbs E. L., Lennox W. G.*: *Brain* 70:377–388. 1937. — 31. *Gibbs F. A., Gibbs E. L., Lennox W. G.*: *Arch. Neur., a. Psych.* L. 111–128. 1943. — 32. *Gibbs E. L., Lorimer F. M., Gibbs F. A.*: *Dis. Nerv. System* 1950. 11:323–326. — 33. *Gottlober A. B.*: *J. exp. Psychol.* 1938. 22:67–74. — 34. *Grascenkova N. I., Makarova L. G.*: *Neuropat. voj. vremeni* I. 309–321. 1949. — 35. *Guillaume J., Mazars G., Mazars Y.*: *Revue neur.* 1950. 82:497–501. — 36. *Guillaume J., Mazars G.*: *Revue neur.* 1949. 81:305–308. — 37. *Hayashi M.*: *Tohoku J. exper. Med.* 1950. 52:311–324. — 38. *Holzer W.*: *Semaine Hop.* Paris, 1951. 2464–2466. — 39. *Houdart R., Dondey M., Foncin J. F., Dreyfuss—Brisac C.*: *Revue neur.* 86:159–160. 1952. — 40. *Jasper H., Kershmann J., Elvidge A.*: *Arch. neur. psych.* 44. 1947. — 41. *Jasper H. H.*: *Eeg. Kongresszus.* London, 1947. — 42. *Jung R., Tönnis J. F.*: *Arch. Psych. Z. Neur.* 185:701–735. 1950. — 43. *Kaufman J. Ch., Walker A. Z.*: *Journ. nerv. ment. dis.* 109:383–395. 1949. — 44. *Kershman J., Vasquez J., Goldstein S.*: *Eeg. klin. neurophys.* 3:15–24. 1951. — 45. *Laptef I. I.*: *Pervaja szenija Moszkovszkovo obcsesztva fiziologii, biokim. farmakol. kngr.* 175. 1941. — 46. *Leener L., Adam A.*: *Acta pediatr. Eeg.* 4:25–40. 1950. — 47. *Lemerre F.*: *Brain* 59:366–375. 1936. — 48. *Lennox M. A., Ruch Th. C., Gaterman B.*: *Eeg. klin. neurophys.* 3:63–69. 1951. — 49. *Liberzon W. T.*: *Eeg. kongr.* London, 1947. — 50. *Livanov M. I., Korolkova T. A., Frenkel G. M.*: *Zsurnal viszsej nervnoj gyejatelnosztii* 1:521–538. 1951. — 51. *Mai H., Schütz E.*

Müller A. W.: Z. Kinderheilk. 69:251—261. 1951. — 52. Maclean P. D., Arellano A.: Eeg. klin. neurophys. 2:1—16. 1950. — 53. Mazars Y.: Revue neur. 83:522—524. 1950. — 54. Paillas J. E., Naguet R.: Revue neur. 83:602—608. 1950. — 55. Palatnik S. A., Limcer L. F., Paramonova E. G., Levitina G. A.: Ter. Erch. 23:26—40. 1951. 56. Popov N. A.: C. r. soc. Biol. 144:691—693. 1950. — 57. Penfield W., Erickson T. C., Jasper H. H.: Spriengfield, 1941. — 58. Puech R., Fischgold H., Verdeaux G.: Eeg. clinique, Paris, 1946. — 59. Rémond A., Lecable R.: Revue neur. 82:525—528. 1950. — 60. Rohlin J. L.: Problemi szovremennoj psichiatri. ODK. 1:9—19. 1950. — 61. Ruszinov V. Sz. sec. Csugur.ov. — 62. Schroeder C.:

Med. We't. 306—309. 1951. — 63. Schütz E., Müller H. W., Schönenberg H.: Z. exper. Med. 117:157—170. 1951. — 64. Schwab: Clin Eeg. 1951. — 65. Steinmann H. W., Tönnis W.: Dtsch. Z. Nervenhe. 165:22—29. 1951. — 66. Skljär B. S., Serkov F. N.: Ter. Arch. 22:16—22. 1950. — 67. Spiegel E. A., Wyeis A. T.: Eeg. klin. neurophys. 2:23—27. 1950. — 68. Titeca J.: J. belge neur. psych. 215. 1943. — 69. Travis L. E., Gottlober A.: Science 84:532—533. 1936. — 70. Wada T., Endo K., Marni F.: Fol. psych. neur. japan. 4:132—142. 1950. — 71. Walter W. G.: Lancet 2:305—312. 1936. — 72. Ward J. W., Clark S. L.: J. neuro. phys. 11:59—74. 1948. — 73. Williams D., Parsons-Smith G.: Brair. 72:450—482. 1949.

A Budapesti Orvostudományi Egyetem Kórélettani Intézetének (igazgató: Sós József dr. egyet. tanár) közleménye

Aneurin hatása a hypophysis-mellékvesekéreg rendszerre

Írta: KEMÉNY TIBOR dr., KERTAI PÁL dr. és WEISZ PÁL dr.

Az aneurin és a mellékvesekéregműködés közötti kapcsolatra *Beznák* és *Perjés* (1, 2) közleményei hívták fel a figyelmet. Kimutatták, hogy patkányokon a munka okozta mellékvesekéreg-hypertrophiát a diétásan adagolt élesztő képes kivédeni. Későbbi vizsgálatok bizonyították (3), hogy a mellékvesekéreg túl-működése munka esetében is a hypophysis ACTH túl-
 produkciójának következménye. *Julesz* (4) szerint az aneurin a hypophysis gonadotrop hormonjának (pro-lán A) termelését gátolja. Ugyanitt felveti azt a gondolatot, hogy *Beznák* és *Perjés* fenti eredményei valószínűleg az aneurin okozta ACTH termelés gátlásával hozhatók összefüggésbe. Az aneurin és adeno-hypophysis közötti kapcsolat más vonatkozásokban is bizonyítást nyert (5, 6, 7).

Fentiek alapján célunk az volt, hogy az aneurin hatását az ACTH elválasztásra kísérleti úton tisztázzuk.

Kísérleteinkben az ACTH termelés mérésére az adrenalin okozta mellékvese ascorbinsav csökkenését vizsgáltuk gerincevelőátvágott (D_1 — D_2 segmentum magasságában) patkányokon. Ugyanis *Long* (8) kimutatta, hogy az adrenalin a hypophysis ACTH termelésének fokozásával aktiválja a mellékvesekéreg működését, csökkentve a mellékvese ascorbinsav tartalmát. Egyikünk (9) rámutatott arra a tényre, hogy gerincevelőátvágott állaton a baloldali mellékveseirtás, mint műtét, nem okoz a jobboldaliban ascorbinsav csökkenést és így a kísérleti állatok önkontrollos vizsgálatokra alkalmasak.

A mellékvese ascorbinsav tartalmának meghatározását a *Roe* és *Kuether* (10) által leírt, majd *Geschwind* módosította (11) eljárás szerint végeztük.

Először betitráltuk azon maximális aneurin mennyiséget, mely önmagában nem változtatta meg a patkány mellékvese ascorbinsavtartalmát. Ez a mennyiség 2 mg/100 g subcután adott B_1 vitamin (Chinoin) volt.

Vizsgálatainkban megfigyeltük, hogy a fenti aneurin mennyiség a s. c. adagolt 0,04 mg/100 g adrenalin okozta mellékvese ascorbinsav csökkenését kivédi (I. táblázat). Annak eldöntésére, hogy az aneurin támadáspontja közvetlenül a mellékvesekéreg-e

vagy pedig a mellékvesekéreg működését szabályozó neurohormonális rendszer (cortex-köziagy-hypophysis), megvizsgáltuk az aneurin hatását exogén ACTH adagolás esetén is. Mint a táblázat mutatja az aneurin az exogén ACTH hatást nem változtatta meg, ami bizonyítja, hogy támadáspontja a mellékvese működés fölé rendelt neurohormonális központokban tetelezhető fel. Az I. táblázat két utolsó sora szerint az aneurin kivédi az i. v. adagolt adrenalin hatását is.

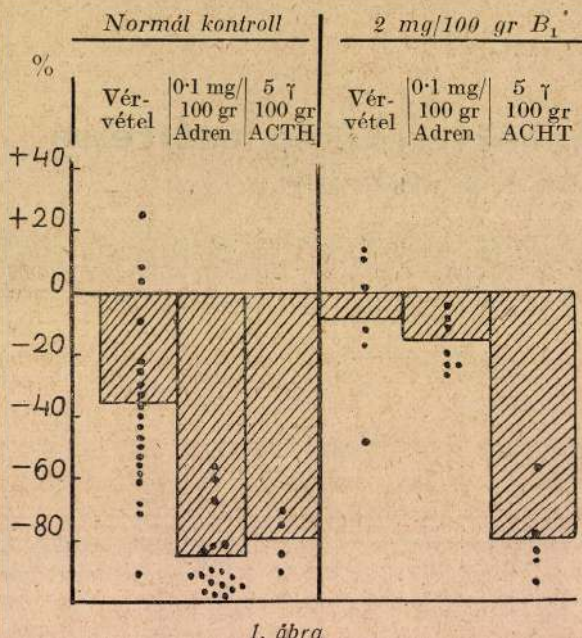
I. táblázat.

Kísérlet neve	Állatszám	Mellékvese ascorbinsav-csökkenés átlag gamma/100mg
Baloldali mellékvese-irtás, illetve oldószer beadás hatása D 1—2 gerincevelőátvágott patkányokon	37	—9
2 mg/100 g s. c. B_1 -vitamin hatása D 1—2 gerincevelőátvágott patkányokon	12	—2
0,04 mg/100 g s. c. adrenalin hatása 2 óra múlva D 1—2 gerincevelő átvágott patkányokon	15	115
2 mg/100 g B_1 -vitamin és 0,04 mg/100 g adrenalin s. c. adása után 2 óra múlva D 1—2 gerincevelőátvágott patkányokon	11	8
0,5 gamma ACTH/100 g i. v. hatása D 1—2 segmentum magasságában gerincevelőátvágott patkányokon	6	56
2 mg/100 g B_1 -vitamin és 0,5 gamma/100 g ACTH hatása D 1—2 gerincevelőátvágott patkányokon	7	85
0,02/100 g adrenalin i. v. hatása 1 óra múlva D 1—2 gerincevelőátvágott patkányokon	2	97
2 mg/100 g B_1 -vitamin és 0,02 mg/100 g adrenalin i. v. hatása D 1—2 gerincevelőátvágott patkányokon	2	6

* Significáns differentia: 1,58, tehát a különbség nem lényeges.

Erre vonatkozó adataink száma azonban kevés, aminek oka az, hogy az aneurin nem befolyásolta az i. v. adott adrenalin nagy mortalitását.

Adataink kiegészítésére megvizsgáltuk az eosinopeniás reakció (Thorn-test) viselkedését is, bár tudatában vagyunk annak, hogy a módszer értékelhetősége önmagában — a felmerült irodalmi kételyek miatt is (12) — nem kielégítő. Az eosinopeniás vizsgálatokat nem gerincvelőátvágott állatokon végeztük. Eredményeinket az I. ábra szemlélteti.



I. ábra

Az I. ábra adatai megerősítik a mellékvese ascorbinsavval kapcsolatos eredményeinket.

A fent leírt je'enségek mechanizmusának további vizsgálata folyamatban van.

Összefoglalás.

1. 2 mg/100 g aneurin kivédi a 0.04 mg/100 g s. c. adott adrenalin által létrehozott mellékvese ascorbinsav csökkenést gerincvelőátvágott patkányokon.

2. Hasonló mennyiségű aneurin nem védi ki az exogén ACTH okozta mellékvese ascorbinsav csökkenést.

3. A fenti eredményeket eosinopeniás reakció (Thorn-test) segítségével is megerősítettük.

4. Ezek szerint az aneurin gátolja a mellékvesekéreg működést irányító agykéreg-köziagy-adenohypophysis rendszer működését az ACTH termelés szempontjából.

IRODALOM: 1. *Beznák A. és Perjés J.*: Pflügers Arch. 1935. 236/2:181. — 2. *Perjés J.*: Pflügers Arch. 1936. 238/3:341. — 3. *Selye H.*: The physiology and pathology of exposure to stress. Montreal, 1950. — 4. *Julesz M.*: Schweiz. Med. Wochenschr. 1943, 73/2:41. — 5. *Góth E., Bencze E., Borsódi L. és Lengyel M.*: Magyar Belorvosi Archivum 1952. I. — 6/a. *Julesz M. és Winkler E.*: Orvosok Lapja, 1946/10. — 6/b. *Julesz M.*: Acta Med. Hung. 1949. — 7. *Kemény T.*: Kísérli. Orvostud. 1949. Különszám 20. oldal. — 8. *Long C. N.*: Proc. Soc. Exp. Biol. and Med. 1945, 60:20. — 9. *Weisz P., Gláz E. és Vasenszky Sz.*: Orvosi Hetilap 1952, 44:1248. — 10. *Roe J. H., Kuether C. A.*: J. Biol. Chem. 1943, 147:399. — 11. *Geschwind J. I., Williams B. S., Lee Ch. H.*: Acta Endocrinologica, 1951, VIII/3:247. — 12. *Esselier A. F. és Wagner K. F.*: Acta Haematologica 1952. 8—1/2:63.

Ezúton is köszönetet mondunk *Gyökössy József, Schultz András, Schnell Mária és Szendi Jánosnak* értékes közreműködésükért.

A kísérletnél használt ACTH-t a Gyógyszerismertető Orvostudományi Iroda bocsátotta rendelkezésünkre, melyért ezúton is köszönetet mondunk.

A Szekszárdi Kórház (igazgató-főorvos: Erdélyi János dr.)
Tüdőosztályának (osztályvezető-főorvos: Papp Károly dr.) közleménye

A Mykobaktérium tuberkulózis tenyésztése aktív szenes (adszorbens) táptalajon

Írta: MALATINSZKY ISTVÁN dr. és KOVÁCS FERENC o. h.

Előzetes közlemény

Kísérleteinket *tárgylemeztenyésztési módszerrel* direkt kikenéssel is Koch-pozitív és gyógyszeres kezeléstől mentes betegek köpetével végeztük. Minden 5 ml. táptalajhoz 0.1 g aktív szenet (carbo med.) adtunk. Ennyi aktív szén felülete kb. 30 m² aktív felületnek felel meg. Első kísérleteinket a *Lányi* (Mátraháza) által biológiai rezisztencia meghatározásra ajánlott véres táptalajon végeztük (lásd Tuberkulózis kérdesei, 1951. 3.) később a vér helyett ugyanolyan mennyiségben autoklávozott empyemat, mellhártyaizzadmányt vagy tejet alkalmaztunk. A technikára vonatkozó tudnivalókat *Lányi* közleménye részletesen ismerteti. 12 véres csőből szén nélkül csak két esetben, míg szénnel nyolc esetben találtunk fejlődést. Az

autoklávozott empyemat, mellhártyaizzadmányt vagy tejet tartalmazó csövekben szén nélkül sohasem találtunk fejlődést, míg szénnel minden esetben (18—18 lemez). *Autoklávozott Sula-táptalajon* ugyanilyen eredményeket kaptunk (10—10 lemez). Szénnyomok és nagymennyiségű (tízszeres) szén a fejlődést nem segítette elő. Ha az autoklávozott Sula táptalajt aktív szénen szűrtük át és utána ismét autoklávoztuk, ismét csak az aktív szenet tartalmazó csövekben kaptunk fejlődést (10—10 lemez). Autoklávval nem kezelt Sula táptalajon ugyanolyan erős fejlődést találtunk a szenes csövekben, mint a szén nélküliekben (10—10 lemez).

Az aktív szén hatását a táptalajban levő, fejlődést

gátló anyagok megkötésével magyarázzuk. Azt a jelenséget, hogy véres táptalajon aktív szén jelenlétében sem kapunk többször fejlődést, kétféleképpen magyarázhatjuk: 1. szén által meg nem köthető, fejlődést gátló anyagok jelenlétével; 2. a *M. tuberculosis felületének ezen anyagok iránti nagy adszorbens affinitásával.*

Kísérleteinket a következő irányokban szeretnénk folytatni:

1. Hatásmechanizmus részletes vizsgálata.
2. Kísérletek más kórokozókkal.
3. Antibiotikumok hatásmechanizmusának tanulmányozása.
4. Kísérletek más adszorbensekkel, adszorbens kombinációkkal és adszorbens katalizátorokkal.

5. Kísérletek az aktív szén által megkötött, fejlődést gátló anyagok izolálására.

6. A *M. tuberculosis felület adszorbens jelenségeinek tanulmányozása. Fejlődést elősegítő és gátló adszorptívumok kutatása.*

Hangsúlyoznunk kell, hogy ezen vizsgálatoknál a mikrobiológus és kolloidkémikus legnagyobbfokú együttműködése szükséges.

Összefoglalás: Szerzők főleg véres táptalajon és autoklavozott fehérje tartalmú táptalajon találták az aktív szén fejlődést elősegítő hatását. Felhívják a figyelmet az adszorbens jelenségek mikrobiológiában történő intenzív tanulmányozására.

IRODALOM: Previtiera A. L'Igiene Moderna 1947. 11—12. (257—265).

Ö S S Z E F O G L A L Ó R E F E R Á T U M

A IV. kerületi Árpád kórház (igazgató: Lazarits Jenő dr.) és Károlyi kórház (megbízott ig.: Ujszászy László dr.) Központi Laboratóriumának és a Magyar Néphadsereg Egészségügyi Szolgálatának közleménye.

A dikumarin-kérdésről

Irta: HORN ZOLTÁN dr., KOVÁCS ERVIN dr. és ALTMANN OSZKÁR

Mértékadó hazai orvosi körök egy részének az a véleménye, hogy a dikumarin-adagolás veszélyei nagyobbak, mint terápiás értéke és ezért a dikumarint mellőzendőnek tartják. Ez az állásfoglalás számos orvost visszariaszt a dikumarin-kezeléstől. Ugy véljük, hogy a kérdés fontosságára való tekintettel nem céltalan, ha a világirodalomban közölt ezirányú statisztikai adatok figyelembevételével, saját több mint 5 éves tapasztalatainkat az alábbiakban összefoglaljuk.

Ma már elvitathatatlan tény, hogy a thrombosis kezelésében és utókövetkezményeinek elhárításában az anticoaguláns terápia az esetek döntő többségében nélkülözhetetlen. Nem befolyásolják ennek, az egész világirodalomban elfogadott nézetnek a helyességét az anticoaguláns kezelés kapcsán kis részben leírt halálesetek. Ezek a halálesetek nagyobb részben embóliából, kisebb részben elvérzésből erednek. Utóbbiak többnyire helytelen javallat és helytelen adagolási mód, illetőleg az ellenőrzés teljes vagy részleges hiánya tolytán léptek fel. A szakirodalom nagy statisztikáinak egybevetésekor azonban meg kell állapítanunk, hogy ezek száma csak törtrészét teszi ki a konzervatív kezelt esetek embóliás és egyéb halálozásának.

Ideálisnak nevezhető anticoagulánssal még nem rendelkezünk. A számos természetes és szintetikus anticoaguláns közül nagy beteganyagon ellenőrzött hatékonyságot csak a heparinnak és dikumarinnak tulajdoníthatunk. A heparin alkalmazásának számos hátránya van: megbízható terápiás hatás csak intravénás adagolás esetén észlelhető és körülbelül 4 óra alatt ez is lezajlik. Utóvérzések, sőt néha halálos kimenetelű vérzések is előfordultak már heparinkezelés kapcsán. Az általánosan elterjedt felfogással szemben ma már bebizonyosodott, hogy hatásos és veszélytelen heparin-kezelés is csak állandó klinikai és laborató-

riumi ellenőrzés mellett végezhető. Fontos a véralvadási és a prothrombinidő ellenőrzése, mert hosszabb adagolás esetén a heparin is kumulálódhat. Emellett olyan vélemények is elhangzottak, melyek szerint a heparin fibrinolytikus hatása alvadék-részek ieszakadásához és embóliához vezethet. Nyilvánvaló tehát, hogy a heparin sem annyira ideális anticoaguláns, hogy drágaságát és adagolásának nehézkességét figyelmen kívül hagyhatnánk. A felsoroltakkal magyarázható, hogy e kérdés számos kiváló szakértője dikumarint használ.

A thrombo-embólia specifikus anticoaguláns kezelésének tárgyalása azért is döntő jelentőségű, mert az általánosan elterjedt véleménnyel szemben ez koránt sem olyan ritka kórforma, mint azt ezelőtt hitték. Emellett előfordulásának gyakorisága folytán nemcsak operatív szakmákban, de a belgyógyászatban is komoly problémát jelent. Kétségtelen, hogy a thrombo-embóliák száma az utóbbi évtizedben fokozatos emelkedést mutat. Tarajev akadémikus (1) ezt a következőkkel magyarázza: 1. A lakosság átlagos életkorának emelkedése, 2. a fertőzések elleni korszerű küzdelem révén ezek mortalitása csökkent és így növekedik a postinfektív thrombo-embóliák előfordulásának gyakorisága. 3. A korszerű vizsgáló eljárások lehetővé teszik a klinikailag látens thrombo-embóliák diagnosztizálását is. 4. Szaporodnak azok az érbetegségek, melyek az erek falának károsítása révén thrombosisra hajlamosítanak. 5. Az intravénásan beadott gyógyszerek, ritg-terápia, digitalis-készítmények és az antibiotikumok az extravasculáris, vasculáris és intravasculáris tényezőkre kifejtett hatásaik révén thrombosis-készséghez vezethetnek.

A thrombo-embóliák gyakoriságára szemléltetően mutatnak rá a nagy összefoglaló statisztikák. Merz (2)

szerint a világirodalmi adatok alapján a thrombosis gyakorisága a következő: 201,090 műtétből 1,6% (ebből halálos embólia: 17,3%), 107,377 szülészeti esetből 1,2% (ebből halálos tüdőembólia: 3,97%), 68,184 belgyógyászati esetből 1,66% (ebből halálos embólia 16,6%). *Zilliacus* (3) 2—3,5%-ra, *Priestley* (4) 2—4%-ra becsüli a postoperatív thrombo-embóliák gyakoriságát. Egyes szerzők szerint azonban ezek a statisztikai adatok messze a valóság alatt maradnak, ami azzal magyarázható, hogy a thrombosisok jelentékeny része klinikailag látens. Így *Ducuing* (5) pontos vizsgálati módszerrel a nőgyógyászati műtétek 10,3%-ánál mutatott ki thrombosisot, *Bauer* (6) szerint az alsó végtag töréseinek 12%-ában fejlődik ki thrombosis (különösen combcsonttörések után gyakori ez a szövődmény). *Az említett adatok anticoaguláns kezelésben nem részesített esetekre vonatkoznak.*

Magyarországon az utóbbi években sebészeti és belgyógyászati anyagot felölelő összefoglaló statisztikát nem találtunk. *Horn Béla* professzor (7) az 1947—1951. évekre vonatkoztatva állította össze a thrombo-embóliák előfordulásának gyakoriságát nőgyógyászati műtétek után, 147,692 eset adataiból. Az említett beteganyagból postoperatív thrombosis 511 esetben (0,34%) fordult elő. A halálos embóliák száma 93 volt (a thrombosis esetekre vonatkoztatva: 18,2%).

A fenti statisztikák nem minősíthetők teljeseknek, mert csak azokat az eseteket foglalják magukban, melyek klinikailag manifesztálódtak. Ha figyelembe vesszük azokat a rendkívül érdekes boncolási statisztikákat, melyek válogatás nélküli sectiós anyagokon az egész érendszerre kiterjedő vizsgálatokról számolnak be, úgy feltűnően magas számokat kapunk. Így *Putzer* (8) 27, *Rössle* (9), *Hunter* (10) 40—50%-ban találtak thrombosis sectiós anyagukban. Nyilvánvaló tehát, hogy a thrombosisok tekintélyes részét nem diagnosztizálják: akár a klinikai tünetek jelentéktelen volta miatt, akár azért, mert az észlelő orvos a tüneteket helytelenül értelmezi.

Ezen magas számok értékelésénél figyelembe kell venni, hogy a thrombo-embóliás megbetegedés — mint azt az alábbi adatok is igazolják — legalább annyira belgyógyászati, mint sebészeti probléma. Ezt bizonyítják pl. *Cetroni* (11) adatai, melyek szerint a sebészeti betegek 1%-ában, a vetélések és szülések 1/2—1%-ában lép fel thrombosis, míg a belbetegségek kapcsán csaknem 2%-ban. *Ball* és *Hughes* (12) anyagában, mely 85 thrombo-embóliás esetet ölel fel, 36 volt belgyógyászati, 30 szülészeti és csak 19 sebészeti beteg. *Hampton* (13) nagy boncolási anyagából több mint 60% volt a belgyógyászati thrombo-embólia és ezek több szívbetegségben szenvedett. *Bauer* (14) 804 thrombotikus esete közül 56% belgyógyászati eset volt.

Ezeknek a statisztikáknak az ismerete alapján nem meglepő, hogy mind a sebészek és szülészek, mind a belgyógyászok figyelme fokozott mértékben irányul a thrombo-embólia prophylaxisára és terápiájára. A thrombosis-betegség két szempontból jelent nagy orvos-szociológiai problémát: magas halálozása és a súlyos utókövetkezmények miatt. *McLachlin* és *Paterson* (15) adatai szerint az Egyesült Államokban például évente 34,000 ember hal meg tüdő-embóliában.

bár egyesek a valóságos számot ennél lényegesen magasabbra becsülik.

A konzervatíván kezelt thrombosis esetek utókövetkezményeire vonatkozólag a következő adatok állanak rendelkezésünkre: *Bauer* (16) szerint a konzervatíván kezelt thrombosis-esetek gyógyulása után 10 évvel 90%-ban chronikus induratív oedéma és ezen belül 80%-ban fekélyképződés észlelhető. *Djelali* (17) 180 konzervatíván kezelt esetből több évvel a thrombosis gyógyulása után csak 6 olyan beteget talált, akiknél elváltozást nem sikerült kimutatni. Az esetek 32%-ában másodlagos ulcus crurist, a fennmaradó esetekben pedig chronikus oedémát észlelt varicositással vagy anélkül. *Zilliacus* (18) 510 tünetileg kezelt mély-vena thrombosis esetéből 6—16 év múlva 54 (10,6%) teljesen munkaképtelenné vált, további 14% pedig munka körülményt volt kénytelen változtatni. *Jorpes* (19) statisztikája szerint Svédországban az anticoaguláns kezelés bevezetése előtt a post-thrombotikus állapotok az állam részére sokkal súlyosabb terhet jelentettek, mint a közlekedési balesetek utókövetkezményei. *Roholm* (20) szerint a kis lakosságú Dániában a thrombo-embólia utókövetkezményei a társadalomnak évi 500.000 dollárjába kerülnek. *Meisen* (cit. 2) szerint Németországban a thrombosis utókövetkezményeiben szenvedők száma több mint félmillióra becsülhető. Magyarországon legújabbán *Stefanics, Balás, Ránky* és *Görgö* (21) igen érdekes közleményükben hívták fel a figyelmet a post-thrombotikus állapot nagy klinikai jelentőségére.

Mind a thrombo-embóliás halálozás, mind a súlyos post-thrombotikus következmények előfordulásának gyakorisága jelentősen csökkent az anticoagulánsok terápiás alkalmazása óta. Ehhez járul az, hogy lényegesen megrövidül a thrombotikus betegek kórházi ápolási időtartama is. *Allen* (22) szerint az anticoaguláns kezelés a tüdőembóliák számát csaknem 1/10-re csökkentette le, a halálos embóliák száma pedig több mint 1/20-ra csökkent. Ugyancsak *Allen* szerint (23) 329 anticoaguláns kezelésben részesült tüdő-embólia esetből csak egy volt halálos, míg a régebbi statisztikák szerint ugyanilyen számú esetből 60 halálesetnek kellett volna bekövetkeznie. *Lahey* (24) szerint anticoaguláns kezeléssel a postoperatív tüdő-embólia gyakorisága 0,1%-ról 0,03%-ra csökkent. *Merz* (2) a baseli szülészeti klinikán anticoaguláns kezeléssel több mint 50%-kal csökkentette az embóliás mortalitást. Ismételten szeretnénk kiemelni, hogy az anticoaguláns kezelés bevezetése óta a thrombotikus betegek kórházi ápolási időtartama jelentősen megrövidült. Így pl. *Merz* (25) adatai szerint 72—82 napról 29—53 napra, *Biró* (42) észlelései alapján 6 hétről 12—14 napra, *Jorpes* (26) szerint 6 hétről 1—2 hétre, *Bauer* (27) szerint is jelentősen csökkent a kórházi ápolási napok száma. Ugyanezen szerzők beszámolnak arról, hogy a postthrombotikus következmények előfordulásának gyakorisága is feltűnően csökkenést mutat.

A felsorolt terápiás eredmények valamennyi anticoagulánsra vonatkoznak. Mint a bevezetőben már kifejtettük, a thrombo-embóliák kezelésében bár a heparin vesélytelenebb, mégis a dicumarin-származékokat kellő ellenőrzés mellett az anticoagulánsok sorában vele egyenrangú hely illeti meg. *Andreenko* (28), *Schmid*

(29), Allen (22) és számos más szerző véleményével megegyezően mi is azt valljuk, hogy a dikumarin-származékok megfelelő indikáció és ellenőrzés mellett adagolva, a heparinnal egyenértékűek. A dikumarinnal szerzett tapasztalatainkat a következőkben foglaljuk össze.

1. *Javallatok.* *Prophylaktikusan* dikumarin-származékokat csak kivételesen alkalmazunk, és pedig ha: 1. a beteg röviddel a műtét előtt thrombosison esett át és a műtét előtt elvégzett coagulogrammos vizsgálat thrombosis-hajlamot mutat. 2. Ha a műtetre kerülő beteg anamnézisében recidiváló thrombosis szerepel. 3. Migráló thrombophlebitisnél. 4. Cardialisan dekompensált betegeken végzett műtétek előtt. 5. Olyan sebészeti beavatkozások után, melyek a betegre nézve 2—3 hétnél hosszabb ágyban fekvést jelentenek.

Therápiás célból dikumarin-származékokat minden thrombosis és embólia esetében adagolunk.

2. *Ellenjavallatok.* Agyi és gerincagyi műtétek, endocarditis lenta, icterus, vese-insufficiencia, véredény-permeabilitás fokozódása, a gyomor és bélrendszer fekélyes megbetegedései. Septikus thrombophlebitisnél a dikumarin csak antibiotikumokkal együtt adható.

Az a régebbi felfogás, mely szerint a dikumarin-készítmények a májszövetet károsítanák, az exakt vizsgálatok szerint nem állja meg a helyét. Ezt a mi tapasztalataink is bizonyítják: ép májműködés esetén a dikumarin hosszabb ideig adagolható a májra kifejtett toxikus hatás nélkül. *Andreenko* (28) ennek alátámasztására számos irodalmi adatot közöl. Ismeretesek olyan adatok is, melyek szerint hónapokon-éveken keresztül fenntartott dikumarin-kezelés (fél—három év) után sem mutatható ki a máj legkisebb laesiója sem. Így *Deutsch* és *Hueber* (30) 22 esetben több mint három hónapon át, *Cosgriff* (31) számos esetben két évnél hosszabb ideig, *Wright* és *Foley* (32) több hónapon keresztül, *Facquet* és *mtsai* (33) egy esetben több mint két évig, *Vinther—Paulsen* (34) 5—11 hónapig adagoltak dikumarin-készítményeket anélkül, hogy legesekélyebb mérvű májkárosodást is észleltek volna. *Stahman* és munkatársai (cit. 28) nyulaknak huzamosabb ideig terápiás dózisban, *McCarthy* és társai (cit. 28) kutyáknak lethális és sublethális dózisban adagoltak dikumarint: sem a májban, sem más szervekben nem észleltek szövettani elváltozásokat. Utóbbi szerzők öt olyan ember máját is feldolgozták szövettanilag, akik életükben dikumarint kaptak (az egyik beteg például halála előtt 5,820 mg összmenyiségben kapott dikumarint a huzamos kezelés folyamán): a májban szöveti elváltozást egy esetben sem észleltek. *Jedlicka* (35) nyulaknak lethális dózisban (1 gramm/testsúlykg) adagolt Pelentánt: az állatok májában glykogénlerakodáson kívül egyebet nem észlelt.

Tenmészetesen, ha a dikumarin-kezelés megkezdése előtt máj-laesióra utaló jeleket találunk, úgy ez a dikumarin-terápia ellenjavallatának minősítendő. Mégpedig kizárólag azért, mert *a laedált máj véptelen a dikumarint lebontani*, ami súlyos kumulációt és halálos vérzést eredményezhet.

A graviditást, mint kontraindikációt illetőleg a vélemények eltérőek. Nekünk ezirányú nagyszámú tapasztalatunk nincs. A dikumarin-készítmények *Gostof*,

Homolka és *Zelenka* (36) vizsgálatai szerint az anyatejbe átmennek, és ezért szoptatott csecsemőknél vérzések léphetnek fel. Ezen ok miatt dikumarin-kezelés ideje alatt az anyát a szoptatástól eltiltjuk.

3. *Adagolás.* Mi a dikumarin-származékok közül három éve a nálunk Pelentán néven forgalomba kerülő dikumarin-készítményt (di-4-oxycumarinyl-ecetsav ethyl estere) használjuk, melyet *Rosicky* szintetizált. Ez a készítmény a mi tapasztalatunk szerint is gyorsan hat, toxicitása megfelelő ellenőrzés mellett jóformán nincs, és a szervezetben kevésbé kumulálódik. Kétségtelen az, hogy a többi dikumarin-készítményhez hasonlóan a Pelentán is befolyásolja a kapillárisok permeabilitását és resistenciáját. Ez a mellékhatás azonban az irodalmi adatok és saját tapasztalataink szerint is pyramidon vagy rutin egyidejű adagolásával elkerülhető. A pyramidontól naponta háromszor 0,30 grammot, a rutinból napi 300—400 mg.-ot adunk.

A Pelentán-kezelés elkezdése előtt minden esetben elvégezzük a májfunkciós próbákat, és megvizsgáljuk a hajszálerek resistenciáját (Rumpel—Leede test). A kezelést csak normál májműködés és kapilláris ellenállóképesség esetén kezdjük meg. Már a kezelés előtt meghatározzuk a beteg vércsoportját és gondoskodunk arról, hogy a kórházi transfúziós állomáson megfelelő csoportú vér mindig rendelkezésre álljon. Azon az osztályon, ahol a kezelés történik, legalább 200 mg. K-vitamint készletben kell tartani.

Az adagolásra vonatkozólag általános szabályok nem állíthatók fel. Az egyéni érzékenység a dikumarin-készítmények iránt meglehetősen különböző. A beteg általános állapotától függően a kezdő dózis az első napon 3—4 tableta Pelentán (900—1200 mg.), leromlott, cachexiás betegnek 2 tablettát (600 mg) adunk. A továbbiakban, *tehát már a második naptól kezdve*, a napi adagot a mindenkori prothrombin-szinttől függően határozzuk meg, és *arra törekszünk, hogy a plasma prothrombin szintje lehetőleg 20—30 százalék között legyen.*

A Pelentán adagolásának individuális megállapítását nagy mértékben megkönnyíti a coagulogrammos vizsgálat. Minthogy ez az általunk már leközölt vizsgáló eljárás (37, 38) az alvadás komplex mechanizmusáról pontos felvilágosítást ad és az eredmények tapasztalataink szerint jól értékelhetőek, nemesak a thrombosis diagnosztikájában, hanem a dikumarin-kezelés beállításában, illetve individualizálásában is komoly segítséget nyújt. Figyelembe kell vennünk a coagulogram értékelésénél azt, hogy a thrombosis egy *betegség*, melynek csak *következménye* a thrombusképződés. Ez a következmény, azaz a thrombus, hosszabb-rövidebb ideig megmaradhat a thrombosis-betegség gyógyulása után is. Viszont ismeretesek olyan esetek, melyeknél a thrombosis-betegség fennáll, ellenben thrombus a vizsgálat időpontjában sem a szokásos klinikai vizsgáló eljárásokkal, sem phlebographiával még nem mutatható ki. Ezek szerint a klinikai kép és a coagulogrammos vizsgálat egybevetésénél négy lehetőség adódik: 1. A thrombosis klasszikus klinikai tünetei közül egy vagy több regisztrálható és a coagulogram is az activ alvadási tényezők fokozott működését mutatja, az inhibitorok normális vagy csökkent működése

mellett. *Ez az állapot a legsúlyosabb, progressió veszélye forog fent, és azonnali anticoaguláns kezelésre szorul.* 2. A coagulogram nem kompenzált, fokozott coagulabilitást mutat, viszont a thrombus-képződés klinikai tünetei nem manifesztálódnak. Ilyen esetekben ismételt alapos klinikai vizsgálattal, szükség esetén phlebographiával, tisztázni kell, hogy nem állunk-e látenis vérrög-képződéssel szemben. Ha ennek lehetőségét kizárhatjuk, úgy anticoaguláns kezelésre csak akkor van szükség, amennyiben a beteg vagy műtét előtt áll, vagy azon már átesett. Természetesen műtetre csak a *dikumarin-hatás lezajlása után* kerülhet a beteg. Itt akarjuk megjegyezni, hogy Kovács és munkatársainak (39) vizsgálatai szerint a műtét utáni állapotban a coagulogram szintén az actív factorok fokozott működését mutatja, azonban ugyanakkor a vizsgált vérben az alvadásgátló tényezők kompenzatorikus megszorodása is észlelhető. *Postoperatív állapotban thrombus csak akkor képződik, ha ez a kompenzáció elmarad, és emellett a vérkeringés is meglágyodik, vagy az erek fala sérül.* 3. A coagulogram normális állapotot mutat, vagy attól csak minimálisan tér el a fokozott alvadékonyság irányában (pl. csak a fibrinogén-B test mutat egy-két kereszt erősségű positivitást, vagy csak a savó alvadásgyorsító tényezőjének aktivitása fokozódik kisebb mértékben), és emellett klinikailag thrombus mutatható ki. Ilyen esetekben két lehetőség állhat fent: a) a szervezet a fokozott alvadási hajlamot saját inhibitor anyagaival már kompenzálta, b) a thrombosis-betegség, mint olyan, már lezajlott, és csak a szervülés, illetve recanalisatio alatt áll thrombus maradt vissza. Ezekben az esetekben anticoaguláns nem adunk. 4. Ismeretek olyan esetek, melyeknél a szervezet disponibilis heparin vagy lipoidszerű anti-thrombin fokozott termelésével vagy activálásával a hypercoagulabilitást túlkompenzálja. Ezekben az esetekben a véleményezéssel óvatossá kell lennünk, mert lehetséges, hogy csak egy átmeneti állapottal állunk szemben, melyet hypercoagulabilitás követhet. Ilyen betegeknek a kompenzáló heparinaemia stádiumában anticoaguláns nem adunk, ellenben naponta kontrolláljuk coagulogramos vizsgálat segítségével az alvadási viszonyokat, és amennyiben a hypercoagulabilitás bekövetkezik, úgy haladéktalanul elkezdjük a dikumarin-készítmények therapiás adagolását. Fontos ezt az irányelvet szem előtt tartani, mert számos szerző, így legutóbb De Gennes és Beaumont (40) közlése szerint az ilyen állapot tüdő-embóliák kapcsán nem ritka.

A coagulogramos vizsgálat tehát olyan vizsgálati eljárás, mely a thrombosis-betegséget teljes lefolyásában, dinamikus érzékelteti.

Mint említettük, a dikumarin-kezelés folyamán a prothrombin szintet naponta meg kell határozni. Erre a vizsgálatra vonatkozólag a következőket kívánjuk megjegyezni. Az irodalmi adatokkal megegyezően azt tapasztaltuk, hogy az egyszakaszos prothrombin-idő meghatározás sokkal megbízhatóbb a dikumarin-kezelés ellenőrzés szempontjából a kétszakaszos eljárásoknál. Ennek oka az, hogy köztudomásszerűen a dikumarin-készítmények nemcsak a prothrombinra, hanem a prothrombin átalakulásához szükséges VII. factorra is hatnak: már pedig a kétszakaszos eljárás éppen

a VII. factor szintjét nem mutatja ki. Az általunk használt és jól bevált módosított egyszakaszos meghatározás leírása idézett közleményeinkben részletesen megtalálható. Külön felhívjuk a figyelmet arra, hogy a prothrombin-szint kiszámítása a Quick-féle index segítségével dikumarin-adagolás esetén megtehető eredményeket ad. Mi a prothrombin-szintet a következő módon számítjuk ki: a dikumarin-kezelésben részesült és egészséges egyéntől (kontroll) egy időben veszünk oxalátos vért. A normál egyén plasmájából 50, 30 és 20 százalékos hígításokat készítünk physiologiás NaCl-oldattal. Meghatározzuk, hogy a beteg plasmájának prothrombin ideje a kontroll plasma melyik hígításának prothrombin idejével egyezik a szokásos hibahatárokon belül! (± 3 másodperc). A vizsgált plasma prothrombin-szintje gyakorlatilag ennek a hígítási százaléknak felel meg. Arra vonatkozólag, hogy a Quick-index szerint határozva meg a prothrombin-szintet, mennyire hamis eredményeket kaphatunk, a következő esetünk vizsgálati értékeit szeretnénk ismertetni: a beteg prothrombin ideje 42", a normál kontroll prothrombin ideje 22" volt. A Quick-index szerint kiszámított prothrombin-koncentráció 50 százalék. Viszont a kontroll plasmájának 20 százalékos hígítása 42"-es prothrombin-időt adott. A vizsgált vér prothrombin-szintje tehát a valóságban nem 50, hanem 20 százalék. Ennek az értéknek megfelelően a betegnek a meghatározás napján csak fél tableta Pelentánt adtunk, hogy ezt a prothrombin-szintet fenntartsuk. Ha viszont a Quick-index szerint meghatározott prothrombin koncentrációt vettük volna figyelembe, úgy egy és fél-két tableta Pelentánt kellett volna adagolnunk, és ennek következtében a betegnél vérzés léphetett volna fel a túladagolás miatt, mert hiszen 20 százalék prothrombin-szint alatt már vérzés veszélye áll fent.

Prothrombin-idő meghatározásánál egyesek kinase gyanánt Russell-féle viperamérget (Stypven) használnak. Felhívjuk a figyelmet arra a több más szerző által is leírt adatra, melyet saját vizsgálataink is igazoltak, hogy a Stypven dikumarinnal kezelt esetekben a prothrombin-idő meghatározásánál teljesen megbízhatatlan eredményeket ad. Ilyen célra való alkalmazása tehát műhiba, mert a téves eredmények folytán már súlyos, sőt nem egyszer halálos elvérzéseket okozó dikumarin-túladagolásokat írtak le. A dikumarin-kezelés veszélyességéről elterjedt nézet egyrészt az ilyen esetekre vezethető vissza.

A megfelelő javallatok alapján és megfelelő ellenőrzés mellett végrehajtott dikumarin-kezelés gyakorlatilag veszélytelennek mondható. A világirodalomban csaknem 50,000 dikumarin-kezelés kapcsán mintegy 60 halálos elvérzést írtak le. Ha ezeket az eseteket gondos kritika tárgyává tesszük, úgy kiderül, hogy vagy ellenjavallt esetben alkalmazták dikumarint (ulcus ventriculi és duodeni, colitis ulcerosa, endocarditis lenta, stb.), vagy a prothrombin-szint meghatározása történt helytelen módszerrel, vagy a kezdődő haemorrhágiát elnézték és a kezelést tovább folytatták, mint például Soulier legutóbb közölt esetében (41). A magyar orvosi irodalomban közölt halálos elvérzések is ilyen okokra vezethetők vissza. Mi a legutóbbi két év irodal-

mából 35 szerző 8897 dikumarin-kezelésben részesült esetét gyűjtöttük össze. Ezen betegnagnál vérzés 5,65 százalékban fordult elő, 7 exitussal. *A hét halálos eset közül hatnál bizonyíthatóan műhiba történt.* Az 5,65 százalékban előfordult vérzések döntő többségében azonban csak átmeneti mikroszkópos haematuria, átmeneti orr- vagy fogíny-vérzés volt észlelhető, illetve olykor nagyobb mérvű subcután haematoma az injekciók beadása helyén, vagy a menstruációs vérzés fokozódása. Ezek a vérzések minden esetben spontán megszüntek. A súlyosabb vérzések az összes vérzéses eseteknek csak 24 százalékát tették ki, és *döntő többségükben helytelen adagolás miatt léptek fel.*

Mi a dikumarin-készítmények adagolása folytán fellépő vérzések preventiója érdekében a prothrombin-idő kontrollja mellett a következő vizsgálatokat végezzük el rutinszerűen: vizelet-üledék vizsgálata naponta (mikrohaematuria), Rumpel—Lede tünet vizsgálata másodnaponként. Amennyiben a vizelet-üledékben vörösvérsejtek jelennek meg, vagy a kapillárisok resistenciája kórosan csökken, úgy a dikumarin-kezelést azonnal leállítjuk, illetve egyes esetekben csak átmenetileg függesztjük fel.

Az említett szabályok figyelembevételével 78 beteget kezeltünk dikumarin-készítményekkel. A betegek közül 14-nél magyar gyártmányú Antithrombosint adtunk, 64 esetben Pelentánt adagoltunk. Vérzést összesen három esetben észleltünk. Az egyik betegnél (prostata-carcinoma) Antithrombosin-adagolás után lépett fel transfusióval és K-vitamin adagolással gyorsan megszüntethető vérzés. A második esetben Antithrombosin adagolás alatt makroszkópos haematuria lépett fel, mely az anticoaguláns kihagyása után *minden kezelés nélkül* spontán megszűnt. A harmadik betegnél 7 napos Pelentán adagolás után észleltünk mikrohaematuriát (látóterenként 10—15 vörösvérsejt): a betegnél a Pelentán adagolását 24 órára felfüggesztettük, *egyéb kezelést nem alkalmaztunk.* 24 óra múlva a vizelet üledéke vörösvérsejteket már nem tartalmazott, és a beteg súlyos thrombotikus állapotára való tekintettel (a vv. plantaresből kiinduló, és az iliacaba progresszív thrombosis) ezen idő eltelté után a *kezelést újból megkezdjük és további 12 napig folytattuk anélkül, hogy újabb vérzéses komplikáció lépett volna fel.* Tehát 3 vérzéses esetünk közül kettőnél a vérzékenység spontán megszűnt, sőt egyik esetünkben 24 órás szünet után a kezelést folytathattuk.

Ha a dikumarin-kezelés kapcsán vérzés lép fel, úgy a kezelést azonnal félbe kell szakítanunk és súlyosabb vérzés esetén a betegnek ismételt adunk vérátömlesztést (200—200 cm.-t), és 4—6 óránként intravenásan 50 mg. K-vitamint, mindaddig, míg a vérzés meg nem szűnik.

Mi 78 esetünk kapcsán sem elvérzéses, sem embóliás halált nem észleltünk.

A heparinnal kezelt eseteinket összehasonlítva azokkal a betegekkel, akik dikumarin-kezelésben részesültek, meg kell állapítanunk, hogy a therapiás eredmények szempontjából lényegbevágó eltérést a két csoport között nem észleltünk.

A dikumarin-kezelés kapcsán a véralvadási viszonyokat a coagulogrammos vizsgálat segítségével 3—4 naponként ellenőrizzük. Már egy régebbi közlemé-

nyünkben (36) rámutattunk arra, hogy léteznek dikumarin-resistens thrombosis-esetek is. Az ilyen betegek-nél a dikumarin-kezelés kapcsán a prothrombin-szint csökken, viszont az egyéb alvadás-activ tényezők aktuális koncentrációjában változás nem következik be. Ilyen esetekben heparin-kezelésre kell áttérnünk.

Megfigyeléseink szerint felületesebb vénák thrombosisainál a klinikai tünetek megszűnése után az anticoaguláns therápiát azonnal félbeszakíthatjuk. Ezzel szemben viszont mély-véna thrombosisnál a klinikai tünetek teljes megszűnése után az anticoaguláns még további 3—5 napig adagolnunk kell. Ismeretes ugyanis, hogy a dikumarin-kezelés *prompt* megszüntetése után gyakran *reactiv hypercoagulabilitás* lép fel. Több olyan esetet ismertettek, melyeknél az anticoaguláns kezelés hirtelen megszüntetése után a thrombosis gyors progressiója volt észlelhető, vagy recidív thrombus-epidémia, esetleg halálos tüdő-embólia. Ezért úgy járunk el, hogy a dikumarin-kezelést nem egyszerre szakítjuk meg, hanem 3—4 napon keresztül progressive csökkenő dózisokat adunk.

Természetesen az anticoaguláns kezelés mellett a konzervatív kezelésnél jól bevált egyéb gyógymódokat is alkalmaznunk kell ahhoz, hogy minden tekintetben kielégítő eredményeket érjünk el. Az utókövetkezmények elkerülése céljából a jól ismert utókezelésre is nagy gondot kell fordítanunk.

Befejezésül hangsúlyozzuk, hogy e cikkünkben felsorolt megállapításokkal nem kívánjuk a különböző heparin-készítmények kiváló therápiás értékét csökkenteni. Csak bizonyítani akarjuk egyesek azon álláspontjának helytelenségét, hogy a dikumarin-adagolás veszélyei nagyobbak, mint therápiás értékük. A közölt adatok alapján megállapíthatjuk, hogy a dikumarin-származékok, főleg pedig a kevésbé toxikus Pelentán, megfelelő javallat és ellenőrzés mellett adagolva a heparinnal egyenértékűeknek tekinthetők. Egy ilyen fontos és annyi vizsgálat ellenére évek óta még mindig le nem zárható kérdést 78 betegből álló anyag alapján természetesen nem kívánunk eldönteni, hanem munkánkkal csatlakozni akarunk ahhoz a csoporthoz, amelyik a dikumarin-kezeléstől jó eredményeket lát, kevés veszéllyel.

IRODALOM: 1. Tarajev: Szovjet. Med. 1950. 9. 6. — 2. Merz: Helv. Med. Acta. 16, Suppl. 24, 1949. — 3. Zilliacus: Acta Med. Scand. Suppl. 171, 1946. — 4. Priestley: Surg. Gyn. & Obst., 75:193, 1942. — 5. Ducuing: Phlébites, thromboses et embolies postopératoires. Masson, Paris, 1929. — 6. Bauer: Acta Chir. Scand., 90:229, 1944. — 7. Horn Béla: A Nőgyógyász Szakcsoport 1952 évi nagygyűlésén előadott előadás. — 8. Putzer: Cit.: Leger, Frileux: Les phlébites. Masson, Paris, 1950. — 9. Rössle: Virchow's Arch. f. path. Anat. 300:180, 1937. — 10. Hunter: Arch. Int. Med. 68:1, 1941. — 11. Cetroni: Minerva gin. 3:599, 1951. — 12. Ball, Hughes: Brit. Med. J. 1:560, 1949. — 13. Hampson: Am. J. Roentgenol. 43:305, 1940. — 14. Bauer: Lancet, 1:447, 1946. — 15. Mc Lachlin, Paterson: Surg. Gyn. & Obst. 93:1, 1951. — 16. Bauer: Acta Chir. Scand. 86:267, 1942. — 17. Djelali: Diss. Basel, 1949. — 18. Zilliacus: Cit.: Halse: Med. Klin. 46:7, 1951. — 19. Jorpes: Oxford University Press, New-York, 1946. — 20. Roholm: Danck., Med. Selsk. Forhandl. 1937. 23. — 21. Stefanics, Balás, Ránky, Görgő: Orvosi Hetilap, 93:1385, 1952. — 22. Allen, Hines, Walter, Koale, Barker: Ann. Int. Med. 27:371, 1947. — 23. Allen et al.: JAMA, 135:15, 1947. — 24. Lahey: Surg. Clin. North Am 30:1:982, 1952. — 25. Merz, Etterich, Scacchi: Schw. Med. Wschr. 81:565, 1951. — 26. Jorpes: Acta Haemat. 7:257, 1952. — 27. Bauer: JAMA, 131:196,

1946. — 28. *Andreenko*: Uszpeh: Szovremennoj Biologii, 32:89, 1951. — 29. *Schmid*: Die Blutgerinnung, etc. Maudrich, Wien, 1951. — 30. *Deutsch, Hueber*: Wien. Klin. Wschr. 62:277, 1950. — 31. *Cosgriff*: JAMA, 143:870, 1950. 32. *Foley, Wright*: Am. J. Med. Sci. 217:136, 1949. — 33. *Facquet, Husson, Ducrot*: Presse Méd. 60:116, 1952. — 34. *Vanther—Paulsen*: Nord. Med. 46:1361, 1951. — 35. *Jedlicka*: Zilni trombosy, Thom bírka, 1942. — 36. *Gostof,*

Homolka, Zelenka: Schw. Med. Wschr. 82:764, 1952. — 37. *Horn, Kovács, Altmann*: Orvosi Hetilap, 92:466, 1951. — 38. *Geszti, Kovács, Bodánszky*: Előadás a Nőgyógyász Szakcsoport 1952. évi nagygyűlésén. — 39. *Kovács, Geszti, Stefaits, Loványi*: Magyar Belorvosi Archivum, 5:122, 1952. — 40. *De Gennes, Beaumont*: Presse Méd. 60:61, 1952. — 41. *Soulier, Souillard*: Le Sang, 23:709, 1952. — 42. *Biró L.*: Orvosok Lapja, 42:1702, 1947.

T O V Á B B K É P Z É S

A Budapesti Orvostudományi Egyetem I. sz. Sebészeti Klinikájának
(igazgató: *Sebestény Gyula dr. egyet. tanár, az orvostudományok doktora*) közleménye

A retrograd phlebographia jelentősége a postthromboticus syndroma diagnosisában

Írta: GORGÓ PÁL dr., RÁNKY LÁSZLÓ dr. és STEFANICS JÁNOS dr.

Az alsó végtag thrombosisa után kialakuló késői tünetek klinikai képe eléggé ismeretes: kezdetben múló oedema, később ennek tartósodott alakja, a pihenésre sem apadó induratio; kialakul a másodlagos varicositas; fokozódnak a végtagfájdalmak; az esetek kb. felében ulcus és egyéb trophicus zavarok (2). E tünetek idővel fokozódnak.

E súlyos elváltozás egyik oka a mély vénák teljes vagy részleges thromboticus elzáródása vagy esetleg a thrombosis követő vénás recanalisatio. A thrombus a vénákat obstruálja, recanalisatio esetén pedig a merevfalú, billentyű nélküli vénákban tetemes pangás van. A mély vénák e megbetegedése azonban még functionális zavarokat is okoz (1), mely azután a fent vázolt tünetek kifejlődéséhez vezet.

A keringés a felületes vénák felé terelődik, melynek billentyűi a fokozódó megterhelés következményeként elégtelenné válhatnak. A perforans ágak billentyűi is insufficiensnek lesznek s bennük a keringés iránya megváltozik. Fokozódik a stasis és a vénás nyomás, ezekkel együtt capillaris permeabilitási zavarok jelentkeznek. Ezenkívül az elzáródott vagy recanalisált vénaszakasz, mint irritatív góc, functionális zavarok előidézője is lehet (5): az egész vénás (1) és arteriális (5), valamint lymphás (8) rendszerben reflexes spasmusok jelentkeznek.

A postthromboticus állapot kórélettanára vonatkozó ismereteinket a phlebographiás vizsgálat sokban gyarapította.

A phlebographia célja annak eldöntése, hogy a tünetek oka valóban a mély vénás rendszerben van-e és hogy ott milyen elváltozások vannak.

A direkt vagy anterograd phlebographiának kétségtelenül igen nagy jelentősége van (1), de egymagában igen gyakran nem elegendő a diagnosis biztos felállításához. A v. saphena magna rendszerének és a perforans ágaknak elégtelenségét klinikai vizsgálatokkal is (Trendelenburg, Perthes, Pratt stb. próbák) megállapíthatjuk, a mély vénák megbetegedésének minőségéről azonban semmiféle felvilágosítást nem kapunk. A direkt (az áramlás irányában végzett) phlebographiával a mély vénák elzáródását biztosan

körismézni tudjuk, esetleg egy kisebb területen ülő elváltozást is localisálhatunk, postphleboticus fal elváltozásokat láthatunk, sőt a perforansok állapotára is fény derülhet. Az elkerülhetetlen vizsgálati technika miatt (a boka feletti rugalmas leszorítás a felületes vénák kikapcsolására) azonban a mély vénákon jelentkező reflexes spasmusok esetleg félrevezető képet adhatnak. Recanalisatio esetén pedig a mély vénás billentyűk elégtelenségét, tehát a vénás refluxot csak retrograd (áramlás irányával szemben végzett) phlebographiával tudjuk kimutatni. Mindenre kiterjedő és teljes képet tehát csak a direkt (anterograd) és retrograd phlebographia együttes alkalmazásával nyerhetünk.

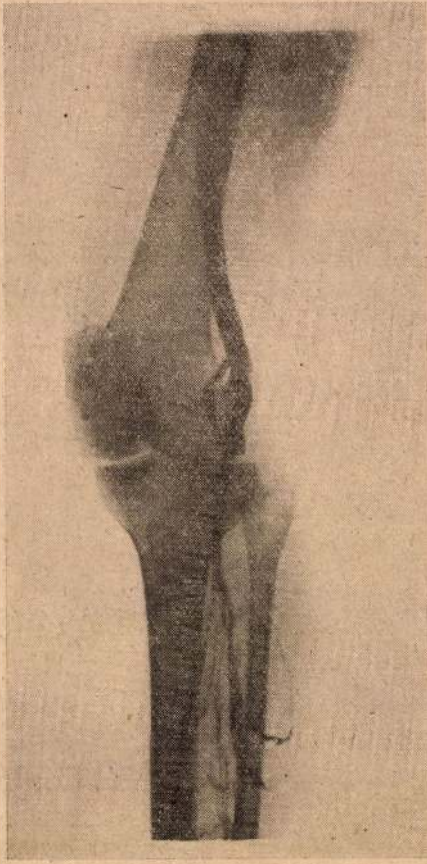
A retrograd phlebographia elvégzése nem igényel nagyobb technikai felszerelést. A lig. inguinale alatt kb. 8 cm-es hosszanti metszéssel keresztül felkeressük a v. saphena magna beszájadását. E felett a v. femoralist felszabadítjuk és vastagabb fonalat vezetünk alája. Ezután úgy állítjuk be a vizsgálóasztalt, hogy a vizsgáló végtag 45 fokos szögben lefelé lógjon (3). A végtag alá olyan méretű filmet helyezünk, hogy az egész comb és legalább a lábszár felső harmada a filmre kerüljön (15×40 cm-es méret általában elegendő). A végtagot kissé kifelé forgatva a 45 fokos szöghez a rtg.-csövet is beállítjuk. A sebszéleket szétkampózzva, a v. femoralist a fonal segítségével kissé elhúzzuk s a saphena beszájadás felett vastagabb intramuscularis tűt szúrunk be. A fonalat elengedjük és kezdetben lassú, egyenletes, a vége felé fokozódó nyomással kb. 10–15" alatt beadjuk a 20 ccm kontrasztanyagot. (Vizsgálatainkhoz 70%-os Joduront használtunk.) A beadás végén készíttük a felvételt. Ezután a tűt keresztül kb. 100 ccm physiologás konyhasó és 5 ccm 1%-os tonogénmentes novocain keverékét adjuk a vénába. A tűt kihúzzuk, a szúrás helyére tampont helyezünk és enyhe nyomást gyakorolunk. A vérzés megszűnte után a végtagot a magasba emeljük, hogy a kontrasztanyag teljesen kiürüljön. A műtétit sebet zárjuk s a beteget azonnal járattuk, hogy a keringést fokozzuk.

Klinikánkon eddig negyven anterograd phlebo-

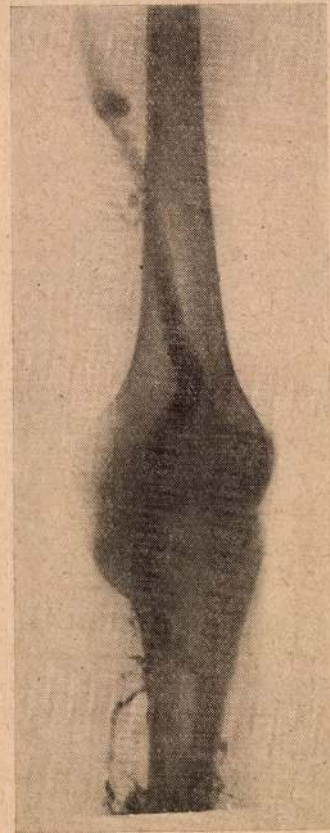
graphiát végeztünk. Ot alkalommal retrograd phlebographia készítése is szükségesnek bizonyult, mivel csak ennek elvégzése után sikerült az elváltozás kiterjedését kielégítően megállapítani. E vizsgálat szük-

ségességét egyik jellemző esetünk is kifejezően bizonyítja.

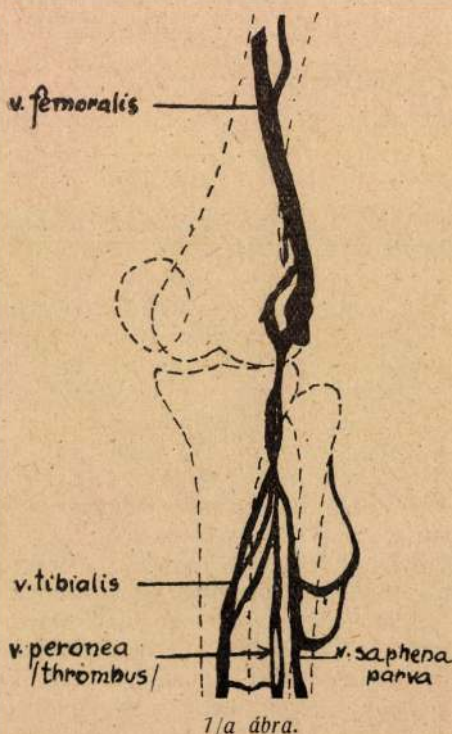
W. J. 47 éves nőbeteg. Megelőző betegségről, így thrombosisról sem tud felvilágosítást adni. Kb. 3 éve



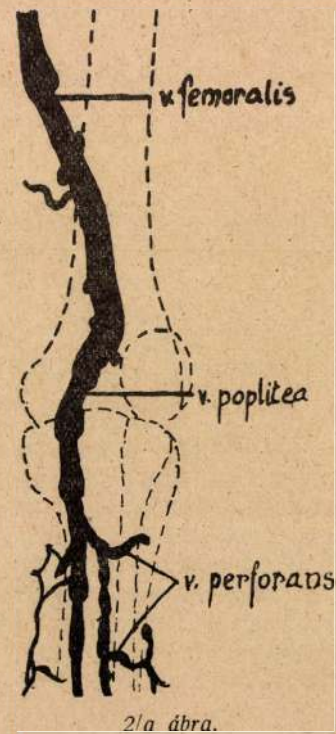
1. ábra



2. ábra.



1/a ábra.



2/a ábra.

megduzzad a bal lábszára, különösen a külső boka táján. Az utóbbi időben a duzzanat már reggelre sem apad le. Igen hamar elfárad, a bal lába fáj, munkáját már csak nehezen tudja végezni.

Vizsgálatkor az oedema a lábszár alsó harmadáig terjed, az ujj-benyomatot megtartja. A bőr halvány színű, enyhén kirajzolódó bőrvénák láthatók. Varicositás nincs. A végtag oscillatioja lényeges beszűkülést nem mutat. Mivel a klinikai vizsgálatokkal a kérdésben előbbre jutni nem tudunk, direkt (anterograd) phlebographiát végeztünk (1. ábra).

Eszerint a lábszár középső harmadában az egyik véna peronaeában kb. 4 cm-es thrombus látható. E vénának és a v.-tibialisnak proximalis szakasza postphlebitikus képet mutat: egyenetlen telődés, változó kaliber, helyenként szinte teljes beszűkülés. A v. poplitea telődése és fala szintén egyenetlen, teljesen beszűkült. A v. femoralis normális telődést mutat.

Mivel a mély vénás keringés e rövid szakaszú elzáródása a klinikai tüneteket és a beteg panaszait nem magyarázta, retrograd phlebographiát is végeztünk a fent leírt technikával (2. ábra). A felvétel azt mutatja, hogy a kontrasztanyag a lábszár középső harmada alá süllyed le. A billentyűk jól láthatók kis kiboltosulások alakjában, de mind a combon, mind a lábszáron elégtelenek, mivel a reflux mélyre leterjed. E viszonyok között a kontrasztanyag legfeljebb a comb középső harmadáig süllyedhet. Mivel a felületes vénák nem telődtek, ez arra enged következtetni, hogy a v. saphena magna, valamint a perifórás ágak billentyűi még jól záróak, amit a másodlagos varicositas hiánya is bizonyít.

A kétértelmű phlebographiás vizsgálat tehát együttesen tisztázta az elváltozás pathológiájának hátterét: a v.

peronaeát elzáró thrombosis következtében egy magasra, a combra is kiterjedő phlebitis is lezajlott, amely a billentyűk záróképességét megszüntette. Ennek következménye lett a mély vénás keringési elégtelenség, a vénás stasis, amit a mélyre terjedő reflux igazol. A keringést átvevő felületes vénás rendszer még jól működik, billentyűi még jól zárnak, mert a retrograd feltöltés alkalmával beléjük kontrasztanyag nem jutott. Mivel a postthromboticus állapot az évek folyamán egyre inkább romlik, így a jelen esetben is feltételezhető, hogy a progressió elkerülhetetlen, ha a beteg kezelés nélkül marad, ezért azonos oldali lumbalis sympathectomiát végeztünk (1). A műtét után a lábszár oedemája csökkent, a feszítő fájdalom érzése enyhült. Későbbi időpontban, további progressio esetén, phlebectomia jöhet szóba, a vénás reflux csökkentése céljából.

A therapiás nehézségekre itt nem kívánunk kitérni (1). Kétségtelen azonban, hogy a *phlebectomia javallatának megállapításához a direkt és retrograd phlebographia együttes kiértékelése szükséges.*

IRODALOM: 1. Balás—Görgö—Ránky—Stefanics: Acta Medica 2, fasc. 2. 1951. — Acta Medica 2, fasc. 3—4. 1951. — Magyar Radiologia, 1951. 2. — O. H. 49. 1952. 49. — Magyar Sebészet 5. 1952. — 2. Bauer G.: J. Internat. Chir. 8. No. 5. 1948. — Angiology 1. No. 1. 1950. — I. No. 8. 1952. — 3. Chodkovits és Laskarew: idézve R. May és R. Nisol. Presse Med. 60. 935. 1952. — 4. Galambos: Orvosok Lapja IV. 16. 1948. — 5. Leriche: Presse Med. No. 88. 1944. — Gazette Hôpit. 19. 229. 1949. — Mem. Acad. Chir. 75. No. 15. 1949. — Presse Med. 58. No. 69. 1950. — Bruxelles Med. No. 50. 1950. — 6. Olivier—Sureau: Sem. d. Hôpit. 53—54. 1952. — Presse Med. No. 38. 1950. — 7. Pratt: JAMA. 117. 1941. — Am. J. Surg. 77. 46. 1949. — 81. 5. 1951. — Z. O. Chir. 122. 318. 1952. — 8. Rusznyák: O. H. XCI. 13. 385—394. 1950.

A Korányi Frigyes és Sándor Közkórház IV. Belosztályának (vezető-főorvos: Balázs Gyula dr.) közleménye

Mérgezés ricinus magvakkal

Írta: PREISZ RÓBERT KÁROLY dr.

A kutyatej (Euphorbiaceae)-félék családjába tartozó közönséges ricinus (*Ricinus communis*), másnéven Krisztus-pálma, vagy közönséges csodafa, főleg Kelet-Indiában és Afrikában szabadon tenyésző, évelő növény. Előfordul északibb részeken is, hol kertekben, mint kedvelt dísznövény található. A forró égövi országokban a 12 métert is meghaladja, de nálunk legfeljebb 3 méternyi egyéves kóróvá törpül. Eglaki növény, igénytelen kis virágokkal. Termése száraz, sima, vagy tüskés felületű tok, babszemnyi lapos magvakkal. A magvak hasonlítanak a tarka babhoz, fényes maghéjuk barnásan márványozott. A magvak mintegy 40—50% olajat tartalmaznak, mely átlátszó, sárga színű, íztelen és csaknem szagtalan, erősen hashajtó hatású. Megbízhatóságánál fogva a leghasználatosabb hashajtószerek egyike.

A ricinusmagvakban, mint bizonyos Euphorbiaceák és néhány Papilionaceák magvaiban sajátos

mérgezőanyagok találhatók, melyeket mérgező növényi fehérjeanyagoknak, toxalbuminoknak (Phytalbumin-ok vagy Phytotoxin-ok) hívnak. Ezen anyagok közös tulajdonsága thermostabilitásuk és hogy ellenük, miként a bacteriumtoxinok ellen, immunizálás lehetséges, más szóval antigen-ként hatnak. Igen jellemző a vörösvérsejtekkel szemben való viselkedésük, amennyiben azokat részben agglutinálják, részben haemolysálják. A ricinusmagban levő toxalbumin, mely ricin néven ismeretes, legnagyobb része az olaj kipréselése után a ricinusporácsában visszamarad és csak kis mennyisége megy át az olajba is.

A ricinusmag ricintartalma kb. 3%-nyi, a maghéj mintegy 0.03%-nyi mennyiséget tartalmaz belőle. A ricin — mint fentebb említettük — mérgező növényi fehérjeszerű test (toxikus albumin), tiszta állapotban íztelen, szagtalan, fehér, amorph, neutralis por, mely legjobban 10%-os konyhasóoldatban oldódik,

főzéssel oldatából kicsapódva mérgező tulajdonságát is elveszíti. Embernél már 3—4 szem ricinusmag megévesése elegendő lehet halálos kimenetelű ricinusmérgezés létrehozásához. Az olaj kipréselése után visszamaradó pogácsából, mely az összes toxalbumin Ricint tartalmazza, már mintegy 30 mg halálos lehet belsőleg.

Megfelelő eljárással (hosszabb ideig tartó főzéssel, illetve gőzöléssel) a ricinusmagpogácsa mérgezteleníthető (ricinteleníthető). Ily eljárással készül az »Antiricin« néven forgalomba kerülő méregtelenített ricinuspogácsa, mely bő fehérjetartalmánál fogva kitűnő takarmányjavító anyagnak bizonyul. Az oly elterjedten hashajtónak használt ricinusolaj forró vízzel való többszörös átmosással ricinteleníthető.

A per os bevett magvak, a fel nem főzöttek, de a pirítottak is, súlyos mérgezést idézhetnek elő. A bevezető kellemetlen tünetek, mint fejfájás, égető érzés a torokban, gyomor- és nyelocsőifájdalmak, hányinger stb. után mindinkább súlyos, többnyire véres (haemorrhagiás) gastroenteritis kórképe bontakozik ki, igen heves hányással, az egész hasra kiterjedő kólikaszerű fájdalommal. Később hőmérséklet- és vérnyomás-süllyedés, collapsus, esetleg görcsök teszik még súlyosabbá a beteg állapotát. Majd az elég gyakran fellépő teljes véredénybénulás exitushoz vezethet. Nem ritkán észlelhető nephritis és máj necrosis. Ezen igen veszedelmes mérgezésnek, mely kezdeti javulás után később a vesekárosodás által halálos lehet, gyógyítása csupán tüneti kezelésre szorítkozik.

Mérgezésre szolgáltat alkalmat, a mérgezőknek ismert magvak szándékos bevitelét, vagy másokkal való megejtését leszámítva, a ricinusmagvaknak hasonlatosságuknál fogva tarkababban való összetévesztése, illetve mérgező voltuk nem tudása. Ilyen tudatlanságból származó véletlen mérgezést látunk felnőtteknél is. De az esetek többségében gyermekeknél, kik előszeretettel rágcsálják, illetve fogyasztják el a tetszős külsejű magvakat.

Két év alatt osztályunkon összesen 16 ricinusmag okozta mérgezést volt alkalmunk észlelni, ezek közül 5 súlyos, a többi középsúlyos, illetve könnyű lefolyásúnak bizonyult. Halálos kimenetelű esetünk nem volt. A kórlefolyás teljes egyöntetűséget mutatott, amennyiben minden esetünkben a kórképet gyomorbél-tünetek dominálták a már említett szubjektív panaszok kíséretében. A vérnyomást csaknem minden esetben alacsonynak találtuk. Egyes szerzők által említett idegrendszeri tüneteket (görcsök stb.) egy mérgeztünkön sem észleltünk. A mérgezés súlyossága a megévelt magvak számával egyenes arányban állott. Már 4—5 mag súlyosabb mérgezési tüneteket okozott, 8—10 mag komoly mérgezést. Eseteinkben a legtöbb 15—20 mag volt, melyek bevétele, ha több napig tartó igen súlyos állapottal járó mérgezést is idézett elő, de a beteg életét nem követelte áldozatul.

A két éven belül előfordult mérgezések száma bizonyára több lehetett 16-nál, ha tekintetbe vesszük, hogy a könnyebb, vagy tévesen diagnosztizált esetek nem kerültek kórházba, továbbá, hogy osztályunkra csak felnőtteket szállítanak, márpedig a mérgeztettek tekintélyes része még hozzávetőleges becslés (megítélés) szerint is gyermek. Pontosabb statisztikai adatok erre vonatkozóan hiányoznak.

Erthető, hogy a fel nem ismerés révén számos

mérgezés más kórjelzés fedőneve alatt bújhatik meg és ezáltal adatgyűjtésünk hatóságán kívül marad.

Fent említettek szemléltetéséül vázlatosan közöljük néhány betegünk kórrajzát:

1. eset. V. J.-né 35 éves htb. vidéki nőbeteg behozatala előtti este fél 8 óra tájban 5 darab, előzőleg összetört, ricinusmagot nyel le (utólagos elmondása szerint tudatában volt a magvak mérgező voltának). Kb. 3 óra múlva rosszul lett: hányinger, majd az egész hasra kiterjedő görcsös fájdalmak, hasmenés. Erős torokszárazság, nagyfokú gyengeségérzés. A beteg arca sápadt, végtagjai hűvösek nyelve száraz, erősen bevont. Alig tapintható, szapora pulsus, percenként: 110 körül. Systolés vérnyomás 95 Hgmm, diastolés nem mérhető. Has elég puha, diffúze erősen nyomásérzékeny. Défense nincs. Pupillák, reflexek rendben. Sensorium tiszta. Vizelet minimális fehérjén kívül egyéb kóros alkotórészt nem tartalmazott. Therapia: Coffein, sympatol injectio s. c. Carbo medicinalis, keserűsítő (Mg SO₄). A beteg harmadik napon javult állapotban elhagyta kórházunkat.

2. eset. M. Gy. 13 éves tanuló egyik társa rábeszélésére 3 szem ricinusmagot evett meg este 8 órakor. Hajnali 4 órakor heves rosszulletre ébredt, mely erős hányingerből, hányásból, gyakori vizes hasmenésből és hasi görcsökből állott. Nagyon gyengének érezte magát. Behozatalakor »belső« szárazságról panaszkodik. Nyelve vastagon lepedékes, száraz. Hűvös, kissé cyanotikus végtagok. Beesett szemek, megnyúlt arc. Pulsus alig tapintható (90 körül). Alacsony temperatura (35,8 fok). Vérnyomása kezdetben nem mérhető, később 90 Hgmm volt. Has kissé behűződött, diffúze igen érzékeny. Idegrendszeri zavar nincs. Therapia: Coffein, sympatol s. c. Carbo med., 20% Dextrose, 10% NaCl i. ven., tanninos-öcöntések, hasra termophor. Negyedik napon hozzátartozói lényegesen javult állapotban hazaviszik.

3. eset. D. A.-né 39 éves nőbeteg beszállítása előtti napon d. u. 6 óra tájban 15—20 darab ártalmatlannak vélt ricinusmagot szedett kertjében, amit jól megrágya elfogyasztott. Már egy óra múlva erős rosszullet, gyengeségérzés, néhányszori hányás után tartós hasmenés, mely később nyálkás kocsonyássá, majd véressé vált. Exsiccált küllem, hűvös tapintatú, mérsékelt marmorázott bőr. Nyelve erősen bevont, száraz. Gyengén tapintható, kissé arhythmias pulsus (96). Vérnyomása csak excitantiák adása után válik mérhetővé (95/60 Hgmm). Has diffúze igen érzékeny. Tiszta sensorium, kp. tag, jól reagáló pupillák, mindkét oldalt egyformán kiváltható reflexek.

1023 fajsúlyú vizeletben egész minimális fehérjét, a normálisnál alig fokozottabb mértékben urobilinogént, az üledékben 10—12 fehérvérsejten kívül 10—15 vörösvérsejten találtunk egyéb kóros alapelem nélkül.

A therapia (cardiacumokon, periferiás érszűkítőkön kívül) nagyfokú folyadékvesztés pótlásából állott (physiol. konyhasó-infusio).

Ezen igen súlyos esetünk kórlefolyása is igen gyors volt, amennyiben a beteg negyedik napon tünet- és panaszmentesen távozott.

Mint a mérgezések legtöbbszörével, úgy a ricinusmérgezéssel szemben sem rendelkezünk specifikus ellenszerrrel, ezért a tüneti gyógyításon kívül a prophylaxisra kellene fokozottabb gondot fordítani. Lehetne ezt kezdeni már az iskolai természetrajzórakon a tanulóknak mérgező növényekről szóló szemléltető oktatásával. De nem ártana felhívni a kertészek, sőt az illetékes hatóságok figyelmét, hogy sem a magánkertekben, sem a nyilvános parkokban mérges díznövényeket (pl. ricinust) lehetőleg ne ültessenek, vagy ilyenek ültetését könnyen hozzáférhető helyen (sétányak közvetlen szélén) mellőzzék, nehogy az arra járók, főképpen gyermekek, a magokat, gyümölcsöket — tudatlanságból! — lecsipkedhessék és rágcsálhassák.

A nagyobb látogatottságnak örvendő kirándulóhelyeken a mező- és erdőörök is irthatnák hivatalos felszólításra a vadontermő mérges növényeket, hiszen

ez külön költséget nem okozna és fáradtságba sem igen kerülne.

IRODALOM: Fröhner: Lehrbuch der Toxicologie für Tierärzte, 1927. — Starckenstein—Rost—Pohl: Toxicologie. Verlag Urban Schwarzenberg, Berlin—Wien, 1929. — Fühner: Medizinische Toxicologie, 1951. — Mango'd: Handbuch der Ernährung und des Stoffwechsels der

Hauswirtschaftlichen Nutztiere, 1929. I. kötet. — Sven Moeschlin: Klinik und Therapie der Vergiftungen. Georg Thieme Verlag, Stuttgart, 1952. — A »Köztelek« 1942. okt. havi 42. számában: Kürelec Viktor dr. közleménye. — Közlemények ricinusmagvakról, ill. ricinről a Természettudományi Közlönyben: 1887. é. 477. old., 1898. é. 110. old., 1904. é. 530. old., 1917. é. 56. old., 1918. é. 76. old. és 1932. é. 594. old.

K A Z U I S Z T I K A

A Budapesti Orvostudományi Egyetem Sebész Továbbképző Klinikájának
(igazgató: Littmann Imre dr. egyet. tanár) közleménye

Mykoticus aneurysma operált esete

Irtá: TEMESVÁRI ANTAL dr.

A mykoticus aneurysmák fertőzött embolusok következtében keletkeznek. Virchow és Unger vizsgálati szerinti az intimában és mediában gyulladásos folyamat támad, melyhez részleges érfalhalás társul. Eppinger szerint mykoticus aneurysmák leggyakrabban a bal szívfélbevény ulcerosus endocarditiséhez csatlakoznak. A fertőzött embolusok általában az arteriák elágazódásainál akadnak meg és fertőzik az érfalat. Buló a femoralis elhelyezkedésű mykoticus aneurysmákra hívja fel a figyelmet.

A mykoticus aneurysma elég ritka kórkép. Rathmell a világirodalomból 34 agyalapi és Heidinger 18 arteria mesenterica superior elhelyezkedésű mykoticus aneurysmát írt le. Legutóbb az Orvosi Hetilapban Czikkajló és Kerkovits írták le egy endocarditis következtében kifejlődött mesenterialis mykoticus aneurysma rupturáját, melyet klinikailag diagnosztizáltak és boncolás igazolta.

A mykoticus aneurysmákat keletkezésük szerint Mac Callum után három csoportba oszthatjuk:

1. Az aneurysma létrejöhet az arteriában megakadt fertőzött embolus következtében. Ilyenkor a fertőzés belülről kifelé roncsolja az érfalat, elsősorban a rugalmas elemeket.

2. Más esetben az érfal elhalása a vasa vasorum mikroembolusai következtében jön létre.

3. Végül keletkezhet mykoticus aneurysma az érre kívülről ráterjedő fertőzés folyamán.

Saját esetünk, keletkezése szempontjából, valószínűleg az első csoportba sorolható:

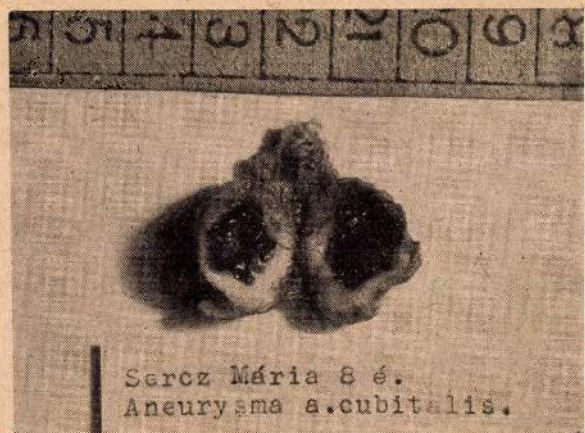
Nyolc és fél éves leányról van szó, akinek családi anamnesisében említésreméltó adatot nem találunk. 1952 júniusától szeptemberéig szeptikus endocarditis miatt a pesterzsébeti kórházban kezelték. A kórházból való elbocsátása után néhány héttel a jobb könyök-hajlatban kis daganat keletkezett, jobbkeze pedig hüvös tapintatúvá vált. A beteget a budapesti II. sz. Gyermekklinikára vitték, ahol a további kivizsgálást végezték.

A helyi elváltozás leírása: a jobb könyök-hajlatban kb. 2x3 cm-es, a bőr szintjéből kiemelkedő, a szív működéssel együtt lüktető, nyomással megkisebbithető terime nagyobbodás. A jobbkez, különösen a hü-

velykujj kissé livid, hüvös tapintatú. A körömágy körül számos színes, gombostüfejnyi-sötétvörös göbcső. Oscillációs kitérés az alkaron a csukló felett alig volt észlelhető.

Mint hogy a beteg kórelőzményében trauma nem szerepelt, a lezajlott szeptikus endocarditist számításként véve, a kórképet mykoticus aneurysmának tartottuk. A keringési zavar és a megrepedés veszélye miatt a műtéti beavatkozást indokoltnak véltük.

A műtétet aether altatásban végeztük. Az aneurysmától centrálisan a könyökárokban feltártuk az arteria cubitalist és az érbe 10 ccm 70% Joduront fecskendeztünk. Az egy másodperc múlva készített röntgenfelvételen jól látszott az arteria cubitalis oszlásában ülő aneurysma. Az aneurysmába vezető arteria cubitalis, illetőleg az aneurysmából eredő arteria radialis és ulnaris kipreparálása és leköttése után, az aneurysma zsákot gyökeresen eltávolítottuk. (Abn.)



Műtét után keringési zavar nem jelentkezett. A műtéti seb per primam gyógyult.

Néhány héttel a műtét után a gyermek panaszmentes, a kéz fogóereje teljesen visszatért, keringési zavar nincsen. Két hónappal a műtét után az oscillációs kitérés közel a normálisra tért vissza.

Szövetteni vizsgálatkor a resorcin-fuchsinnal fes-

tett metszeten jól látszott, hogy az aneurysma falát hyalinos kötőszövet alkotja s a rugalmas rostok teljesen hiányzanak.

A mykoticus aneurysmáról minden tankönyv megemlékezik, a kórkép mégis ritka, s még ritkábban képezi műtéti beavatkozás tárgyát. Az eset közlését érdekessége és ritkasága miatt tartottuk indokoltnak.

Osszefoglalva: Nyolc és féléves kisleánynál szep-ticus endocarditis után a jobb könyökhajlatban mykoticus aneurysma keletkezett, amely a kézen keringési zavart idézett elő. Az aneurysma eltávolítása után ezek a tünetek fokozatosan visszafejlődtek.

A Gyulai Megyei Kórház (igazgató-főorvos: Juba Adolf dr.) Szülő- és Nőbetegosztályának (főorvos: Szendi Balázs dr., az orvostudományok kandidátusa) közleménye

Penicillin a genitális aktinomykosis konzervatív gyógy módjában

Írta: SZENDI BALÁZS dr.

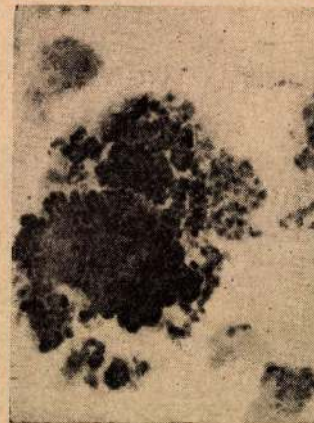
Az ivarszervek sugárgombás betegsége (akt.) sok tekintetben tarthat érdeklődésre igényt. Ritkán kerül kórismezésre. Eddig kb. 160 eset ismeretes (*Torzsay—Kiss, Rosival, Stange, Paalman, Hartl* és mások). A legnagyobb klinikákon is csak egy-két eset fordult elő. Felismerése nehéz, még műtéti anyagban is, különösen, ha nem gondolunk rá (*Asznyin, Glaesmer—Zaff, Hausmann* és mások). *Lenze* azonban 160 — ilyen irányban vizsgált — gennyben 11% akt.-ot talált, amikor arra küldője nem is gondolt. Ez igazolná *Emmrich* feltevését, mely szerint sok akt. gyógyulhat meg kórismezés nélkül, a terápiában általánossá vált antibioticumok hatására. De azt is jelenti, hogy gennyedésekben élős ködhetik akt., vagy annak bizonyos válfaja szaprofita módon is. Kétségtelen, hogy az újabb gyógymódok: sulfamidok, antibioticumok, elsősorban pedig a penicillin — az akt. tudatos gyógy módjában — is gyökeres és igen kedvező változást hozott. Az eddig csaknem 60%-ban halálos (*Paalman*) megbetegedésnek ma 60—80%-a gyógyítható meg penicillinnel. Azonban vitatott, hogy a konzervatív terapia egymagában gyökeres-e, vagy pedig kiegészítő műtétre is szükség van a teljes gyógyuláshoz, ill. recidiva kiküszöböléséhez (*Hausmann*). Ezt a therapiás haladást, valamint a genitális akt. sajátosságait tekintve, érdeklődésre tarthat számot minden újabb, így következő — conservative gyógyított — eseteink ismertetése is:

I. eset. 41 é. földmunkás, 3P., 2Ab., menses rendben. II. hónapos önkéntes ab. után 3 hónappal alhasi fájdalmakkal s általános gyengeséggel kezdett betegeskedni. Időnként lázas volt. Petefészekgyulladásal kezelték, de nem gyógyult, s így került hozzánk.

A sovány betegnél az egész medencét elmosódott határu, környezetével összekapaszkodott, deszkakemény tumor töltötte ki, amely inkább b. o. foglalt helyet, s a méhet és függelékeket is magába zárta. Hőemelkedés mellett a vvs. súlly. 20/40 mm, a vvs. szám: 3,200,000, leuk: 9000. *Hüvelyboltozati pungálással* pár csepp gennyet kaptunk. Staphylococcusok voltak benne, 1.5 millió E penicillint, 20 g sulphathiazolt kapott, majd roborálás mellett felszívató kezeléssel kibocsátottuk. 4 hét alatt semmit nem javult, sőt a tumor növekedett s a beteg álta-

IRODALOM: 1. *Baló József:* Kórbonctan, Tankönyv II. 620. — 2. *Buday Kálmán:* Kórbonctan, Tankönyv II. 280. — 3. *Bogdaljin:* Klinics. med. 27. 45/1949. — 4. *Czikajló és Kerkovits:* Orv. Hetilap 7. sz. 190—192. old. 9. — 5. *Heidinger:* Schweiz. Med. Wschr. 77. 915/1947. — 6. *Henke und Lubarsch:* Hdb. der pez. path. Anat. u. Histol. Berlin, 1924. — 7. *Kaufmann:* Spezielle Pathologische Anatomie. — 8. *Klein I. I., Crowell D.:* JAMA. 130, 1220. 1946. — 9. *Moorehead M. T., McLester J. S.:* JAMA. 106, 373, 1936. — 10. *Rathmell T. K.:* JAMA. Vol. 150. No. 6. 1952. — 11. *Scott Jr. H. W. and Williams Jr. J.:* Multiple Arterial emboli. Archives of Surgery, 1949, 58/28—34.

lános állapota is romlott. A korábbi boltozati csapolás nyomán sipoly maradt. Váladékában újra coccusokból álló vegyes flóra volt. Tbc. bac. neg. A láztablett. betegnél a vvs. súlly.: 45/70, 10,000 leuk., 2,800,000 vvs., 30% lymphocytá, 6% eosinophilia volt s a vizeletben ++ genny. A gyógykezelésel szemben resistens, masszív tumor tbc.-s eredetére gondolva a boltozati *sipolyon keresztül kaparékot*, a méhből pedig szövetsésköt vettünk. Utóbbi vizsgálata enyhe proliferatív állapotot mutatott. A sipoly kaparékban pedig idült gennyes sejtszaporulatban plazmasejtek, leukocyták, lymphocyták mellett *több sugárgomba töke volt* (1. ábra). A sipoly kásás gennyéből ezt



1. ábra. Akt. töke hüvelyboltozati sipoly kaparékából.

újabb vizsgálattal sem tudtuk kimutatni. Az allergiás intracutan oltás pozitív eredményt adott. A garatváladékban gombát nem találtunk, a hüvelyváladékban sem. Tenyésztést nem végeztünk.

Kombinált therapiában részesítettük a beteget. Napi 800,000 E penicillinnel kezdve 3 naponként összesen 10×50 R Rtg. besugárzást, KJ-t (napi 3×0.5—3×2 g-ig) kapott. A tumor elhatárolódása és visszafejlődése csak 30 millió E penicillin és a Rtg. befejezés (1 hónap) után indult meg, de mértéke nem volt kielégítő. Ezért napi 1.5 millió E-gel folytattuk tovább a penicillint. Újabb 3 hét múlva — összesen 56 millió E penicillin után — a kismedencét kitöltő tumorból csupán két ujjnyi parametran kéreg maradt, a boltozati sipoly is zárult s a

méh és baloldali függelék elkülönült. A beteg 15 kg-ot hízott s 4,800.000 vvs.-tel, 10/30 mm vvs. süllyedéssel távozott. Utólag felszívató kezelésben (Rh, sós ülfőfürdő) részesült. Egy évvel később a b. o.-i parametrium még mindig kérgesebb, de a beteg teljesen panaszmentes. Ez egyelőre igazolja, hogy a konzervatív terápiát kiegészítő műtéttől eltekintettünk. Sem most, sem a betegség tartama alatt nem sikerült végbélvizsgálással, irigoskopiás, ill. röntgenvizsgálattal a méhköri akt.-os tumor és a bélcsatorna között összeköttetést felderíteni.

2. 28 é., 2P. — Ab., földműves. Mensese rendszerben. 7 hónappal korábban intézetünkben szült. Két héttel ezelőtt megfázott, ami után a hasában és keresztáján — főleg b. o. — nagy fájdalmak támadtak. Lázás nem volt. Szék rendszerben. Vizeletben ++ genny. A méh b. o.-án a függelékeket magabafoglaló, felfelé elhatárolt, egyébként a medencefállal és sigmoidával szélesen összekapaszkodott, újszülöttfőnyi, masszív, lobos tumor foglalt helyet. Rtg. s rectoskopiás vizsgálat a tumor és bélcsatorna között összefüggést nem mutat. A portio ép. Gennyes folyás. *Boltozati punctióval* régi, törmelékeny, gennyes vért kapunk. Helyére 30.000 E penicillint fecskendezünk. Rana r.: neg. Leuk.: 9000, vvs. sülly.: 43/63 mm, vvs. szám: 3,800.000. Teljesen láztalan. Tüdő: mindkét oldalt régi, gyógyult fibrosus tbc. Genit. tbc.-re gondolunk. A méhüri vizsg.: neg. *A punctatumban:* coccusok voltak. Koch bac. neg. A sejtes elemek nem jellegzetesek. Ennélfogva Go.-s, ill. puerperalis eredetűnek vesszük a megbetegedést és 10 cm parenterális tejjel igyekszünk a szervezet gyógyító készségét felrázni. Ezután egyszer 39 C fok láz jelentkezett, de a beteg továbbra is láztalan. 1.5 millió E penicillin és 20 g sulphathiazol lökés után, felszívató kezeléssel kibocsátjuk. 6 hét múlva rosszabb állapotban jelentkezik. Már csak 40 kg. *Pihent, fürdő és rh. kezelésben részesült. A lobos hasi tumor ennek ellenére növekedett.* A jobb medencefaltól még mindig különválasztható. A korábbi vizsgálatokon hasonló eredménnyel megy újra keresztül. Gyógyfürdőbe küldjük, 3 hónap múlva rendkívül lesóványodva, többszörös gennyes hasfali sipollyal (1—2. ábra) jelentkeznek. Távozása után állandóan soványodva betegeskedett, 1 hónappal előbb köldöke körül, majd a szeméremdomb fölött több nyílásból genny tört elő.

A sovány beteg hasfala — a köldök és symphysis között — különösen b. o. egész terjedelmében deszkakeményen beszűrődött, halvány szederjesvörösén elszínezett. A köldökgyűrűben 2, a köldök és symphysis között



2. ábra. B. o.-i ivarszerői akt. hasfali sipolyai bő genny-csorgással.

pedig tenyérszerű területen több szondagombryi, búzaszemnyi — nivon aluli — u.cusból nyomásra bő, kásás genny csorog (2. ábra). A sipolyokon a szonda a b. adnexum felé vezet. Rtg. a sipolyok vagy a hasi tumor és a belek között összeköttetést nem mutat. Rectoskopia: a nyálkahártya bővérűségén és bedomborodásán kívül eltérést nem talál. A vvs. szám: 3,200.000, leuk.: 14.000, 35% lymphocytia és 6% eosinophilia volt. Most már akt.-ra gondolunk. A gennyben azonban gombatöskéket többszörös vizsgálattal sem sikerült kimutatni, csak staphylococcusokat. A szokatlan formában jelentkező, sipolyokhoz vezető adnextumorról kapcsolatban újra tbc-re terelődik figyelmünk s kaparékot veszünk a sipolyból. A gennyes, plazmasejtes, lymphocytás proliferatív sejtszaporulatban több helyen több sugárgombatelepet (3. ábra) találunk (Heim



3. ábra. Akt. tőkék hasfali sipolyok kaparékból.

prosect, fő.). Egyébként a tumor felfelé most már elmosdott határral a köldökig nyúlik s kitölti a hasüreg b. o.-i 2/3-ad részét. A j. o.-i 1/3-ad rész szabad. A korábbi boltozati punctiók nyílás nem záródott, a belőle vett kaparékok a fenti szöveti képhez hasonló, de tőkék nélkül. Az intracutan allergiás r. pozitív. Torok s hüvelyváladék gombára neg. Gennyet és sipolykaparékot is küldtünk tenyésztésre a debreceni onkológiai állomásra (Oláh társár), hogy a gomba hovatartozását tisztázzuk. A tenyésztés sikerre sajnos nem vezetett.

Roborálás mellett 14 napon át előbb napi 600.000 E penicillint, KJ.-t (napi 1 g—emelkedően 8 g-ig), kvarzsal besugárzott saját vért kapott. Erőbeli állapotának gyors javulása ellenére a hasüri folyamat nem változott. Napi 1 mill. E penicillinnel folytattuk most már a kezelést, mire — 6 hét múlva — zárultak a sipolyok, elhatárolódott és mindjobban a b. adnexum köré zsugorodott a gyulladás. A kezelés 9. hetében — ürrepre — hazament a beteg, még mindig kisökölnyi — méhből és b. o.-i adnexumból álló — tumorról. Otthon semmiféle kezelésben nem részesült. Felszólításunkra 3 héttel később tért vissza, panaszmentesen. A jól áttapintható hasban rendszeragságú méhet, ép j. o.-i és alig tömegesebb b. o.-i adnexumot találtunk. Bezárult a boltozati sipoly is. A beteg kéthónapos gyógykezelése alatt mindig láztalan volt. Most 16 kg-ot hízott. A vvs. szám 4,200.000, leuk. 8000, lymphocytia 20% és az eosinophilia megszűnt. Altalános roborálás mellett összesen 58 mill. E penicillint kapott s lökészerűen kétszer 20—20 g sulphathiazolt és 110 g KJ.-t. Utólag még felszívató kezelésben részesült.

A kezelés befejezése óta 1 év telt el. A beteg panaszmentes, a méh és környezete szabad, menstruációs története rendszerben. Egyelőre ezen esetünk is igazolja, hogy a sikeres penicillin terápia után kiegészítő, az ivarszerveket csontoló műtétre nincs feltétlenül szükség. A gombatelepek és társbaktériumok elpusztulásával, sőt talán már virulentiájának csökkentésével és a szervezet erő-

beni állapotárak, gyógyító készségének túlsúlyra jutásával olyan helyzet teremthető, amely idővel a gomba nyomán keletkező lobos kérégek felszívódását, illetőleg eltűnését is lehetővé teszi olyan mértékben, amely a műtéti beavatkozást feleslegessé teszi. A kérgeges hegedések s velük összefüggő panaszok visszafejlődését kedvezően mozdítja elő az egyidejűleg vagy utólagosan alkalmazott Rh. besugárzások, még sós ülfürdők, stb.

Két esetünk és a régibb és újabb irodalmi adatok alapján az ivarszervek akt.-ával kapcsolatban a következőket emelhetjük ki:

E betegség — nem tekintve a sérülés nyomán keletkező s eddig 4 esetben (*Stange, Asznyin* és mások) ismertett külső ivarszervi akt.-t — torpid méh és függelék körüli, medencefenéki (parametrán), kürt vagy ovárium lobosodás képében jelentkezik. A gomba méhbeli meglepedése nem ismeretes. Portio akt.-t egy esetben prolabált méhnél *Giordano* észlelt. A belső ivarszervek akt.-ánál a fertőzés forrása és útja legtöbbször nem állapítható meg, már csak azért sem, mert a betegség keletkezése és a kórisme nehéz felállítása között mindig hosszabb idő telik el. Ném volt megállapítható eseteinkben sem. Az incubatio hónapokig, sőt évekig is tarthat (*Glaesmer—Zaff*) s a gomba okozta lobosodás is lassan bontakozik ki. A gomba endogen, anaerob (*Wolff—Israel*) típusa szaprofitaként állítólag gyakori lakója a garatnak, mandulának, bélnek, sőt a hüvelynek is (*Glaesmer, Paalman* és mások). *Stach* 100 tonsilla-vizsgálat 14%-ában, *Lenze* 160 genny 11%-ában találta. A másik exogen, aerob (*Boestron*) válfaja is rendkívül elterjedt. Szántó- és erdei földek gombafőrájának 20—25%-át adja (*Glaesmer—Zaff*). Gyakori gabonafélék kalászaiban, gyümölcsfán, sőt az ivóvízben is. Ezzel magyarázzák, hogy a sugárgomba inkább parasztlakó betegség. De sokáig vitatták, hogy ezen exogen típus pathogén-e. Újabb *Stange* és *Asznyin* eseteikben tenyésztéssel is igazolták ennek lehetőségét. Az emberi s ezek között a belső ivarszervi akt.-ok többségét az általános felfogás szerint mégis inkább az anaerob vagy anaerobbá vált endogen törzs okozza. A gomba jelenléte a szervezetben azonban egymagában nem jelent betegséget (*Neuber*). Önmagában állítólag nem is pathogén, nem invasív, nem tud az ép bőrön és nyálkahártyán áthatolni. Sérülések és társbaktériumok, gennykeltők, állítólag a bakt. aktinomycetikum comitans, stb. játszik szerepet mélybehatolásánál. Itt kedvező feltételekhez jutva válik pathogénné. Különösen pH 6.8 és 37 C foknál tenyészik jól. A behatolás helyén tünetet esetleg nem is okoz (*Moosbrugger*) s csak a mélyben hozza létre a sajátos szöveti változásokat, ill. betegséget. Ez a következőkből áll: A tökékek körül gennysejt halmozódik fel központi colliquatioval, mikrotályog képződéssel. Ezt lymphocytás, plazmasejtes gyűrű veszi körül, azonkívül pedig fibroblastos — fibrosus sejtszaporulat van. Utóbbiban az erek épek, szemben a tbc. és gumában észlelhető érelváltozásokkal. Calcifikatio akt.-nál ritka, de óriás sejtek lehetnek. Jellegzetesek lehetnek még a pseudoxanthomasejt-fészkek (*Torzsay—Kiss*) habos structurája (*Müller*) és az erős, kérgeges hegesedés. Megállapították egyébként, hogy hasonló szöveti változásokat más gomba is tarthat fenn.

Felvezik, hogy a belső ivarszervek akt.-a másodlagos. A fertőzés a belek felől jutna az ivarszer-

vekbe, gyulladásos összenövések nyomán. A műtetre kerülők egy részében az appendix is akt.-os volt s úgy látszott, hogy annak megbetegedése volt az első. Más esetben azonban az ivarszervek akt.-os betegsége és a belek között összefüggés nem mutatható ki. Az ab.-ok, szülések (*Haselhorst, Junghans, Köhler*) és pessariumok (*Tietze, Bartha, Hausmann*) viselése mellett keletkező belső ivarszervi akt.-ok az egyidejű neg. bél-lelet mellett arra mutatnak, hogy a fertőzés a hüvely felől is elindulhat. Említettük, hogy szaprofitaként a hüvelynek is lakója lehet e gombaféleség.

Klinikumában sajátos, hogy a belső ivarszervek akt.-ának nincs jellemző tünete. Eppen ezért a legtöbb eset műtéttel eltávolított anyagok szöveti vizsgálata során, utólagosan derült ki. Csak előrehaladott stádiumban lesznek olyan változások, melyekből gyaníthatjuk e betegség fennforgását. A láz, vérkép, vvs. süllyedés hol normális, hol gyulladásra mutat. Utóbbi azonban lehet a társfertőzés következménye is, különösen kezdetben, mert előrehaladottabb szakában a betegség maga lázzal általában nem jár. A méh- és függelék körüli tumor vagy exsudatum stb. nem, vagy alig különbözik a puerperális vagy go.-s eredetű lobosodástól. Gyanús lehet deszkalkemény volta, a nagy kiterjedés mellett is teljes láztalanság, a szervezet általános gyógyító vagy reagáló készségének gyengesége vagy teljes hiánya, a nagyfokú leromlás, a szokásos lobellenes kezelésekkal szembeni makacs ellenállás, sőt progrediálás. Egyebek mellett gyanús lehet a relativ lymphocytosis és eosinophilia. Minden esetben gennyvizelést is találtak. De akt.-ra biztosan jellemző tünet nincs. Ez a magyarázata, hogy úgyszólván minden esetben csak a méhkörüli lobok szokásos hosszas és sikertelen gyógmódja (*Asznyin, Rosival, Glaesmer—Zaff* és mások) vagy a folyamat sipolyos kiterőse a boltozaton vagy a hasfal felé (*Deák, Köhler, Junghans* és saját eseteink), máskor a sikeres vagy sikertelen műtét, vagy az appendectomiák stb. után nem gyógyuló sipolyok feltárása és szöveti vizsgálata (*Paalman* s mások) tisztázta a betegséget. De még utóbbival is sokszor nehéz megtalálni a jellemző vagy csak gyanús idült gennyes szöveti elváltozások között az akt.-os tökéket. *Asznyin* esetében 25 év múlva állították fel a helyes kórismét, noha a beteg szeméremtáji akt.-ával ismételtén bőr-, seb- és nőgyógy. intézetekben többször is állt gyógykezelés alatt és szöveti vizsgálatokat is végeztek nála. Ritka és szerencsés *Hausmann* esete, melyben már a betegség kezdetén sikerült az adnextályog punctátumából kezdetben és tenyésztésben a gombát kimutatni. Eseteinket ugyan műtét nélkül sikerült kórismézni, de csak hosszas előzetes diagnosztikai tévelygés és több hónapos sikertelen lobellenes kezelés után. Mert ritkaságánál fogva mindaddig nem gondoltunk rá, míg a szabadba (hasfal, hüvely) nyílt sipollyal a szövettani vizsgálatra is hozzáférhetővé nem tette magát. S ekkor is nem a klinikai tünetekből, az általános vagy localis elváltozások sajátosságából, sőt még nem is a gennyből, hanem csupán a sipolyok kaparékából, tehát szövettani úton sikerült csak a kórokozót megtalálni. Az intracutan allergiás r. is pozitív volt. Azonban mások megállapítása szerint az pozitív lehet akt.-ban nem szenvedőknél is, ami azzal függhet össze, hogy a gomba, mint szaprofita lakója lehet a garatnak, a hü-

velynek. Eseteink élénken igazolják a sipolykaparékok (hüvelyboltozati, hasfalai) szöveti vizsgálatának jelentőségét az elkülönítő kóriszmében és arra mutatnak, hogy nem gyógyuló (boltozati, rectális, stb.) sipoly-nál, adnextumornál, idült gennyes proleferatív elváltozásnál ne csak tbc. után kutassunk, hanem akt.-ra is gondoljunk annyival inkább, mert bár sajtosodás ninos, de óriássejt akt.-os szövetszaporulatban is lehet s az akt. tökéet sokszor csak a legszorgosabb kutatással sikerül feltalálni még szövettani metszetben is (Paalman, Müller, Heim).

Az ivarszervi akt. terápiája — már a kórismei nehézségek következtében is — mindig elég sikertelen volt. Dacolva a gyógymódokkal, lassú és hosszas senyvedéssel, korábban 60.8%-a meghalt ezen betegeknek, 14%-a javult és csak 24.5%-a gyógyult meg (Paalman). A korábbi konzervatív thérapia Rtg. besugárzásból, KJ. külső és belső használatából, vacinából, aktinolyzatos immun. thérápiából (Asznyin), vaccina- + aranykészítményekből (Neuber, Szathmári) stb. állott. A rossz eredményű és hosszas konzervatív thérápián csonkoló műtéttel igyekeztek javítani. Már a sulphamidok is (Dockerty, Mussey és mások), majd a penicillin kedvező fordulatot hozott. Feleslegessé teszi a Rtg.-t, mely fiatal asszonyokon csírákárosodást vagy castratiót okozhat. Penicillinnel és sulphamiddal nemcsak az ivari (Stange, Paalman, Gronszió és mások), hanem az extragenit. (Hagermann, Wolff), tüdő, bélakt. kezelésében is gyökeres gyógyulást értek el. Baker, Kolonja igen előrehaladott eseteiben ugyan a penicillin, sőt penicillin és műtét is eredménytelen maradt. Hasonló indolens esetben is sikerrel alkalmazták (Torrens, Vood és mások) a kombinált — nagy adagú — penicillin+sulphamid kezelést, sőt újabban a streptomycint és a többi antibioticumot is (Hausmann). Penicillinből nagy egyszeri adag — napi 1—1.5 millió szükséges és addig folytatandó, míg a méh és függelék körüli lob el nem tűnik. Az ehhez szükséges összmenyiség — mások eseteiben is — 55—60 millió E volt. A penicillin hatására úgy látszik először a társbakt.-ok pusztulnak el s javul a beteg általános erőbeni állapota. Ezáltal

csökken a gomba invasiv s valószínűleg életlehetősége is. Feltehető, hogy a gomba is védi a vele symbyosisban élő bakt.-okat a penicillinnel szemben. A coccusok a sipolyokban még hosszas és nagy adag penicillinkezelés után is kimutathatók voltak, később azonban eltűntek. Az egyik esetben az általunk is alkalmazott Rtg., valamint mindkettőnél adott KJ, Quarzzal besugárzott sajátvér, stb. fokozta a szervezet gyógyító erejét, de önmagában nem vezetett volna az akt. eltűnéséhez. Viszont a nagy adagú és mennyiségű penicillin egymagában is sikerrel kecsegtet a genit. akt. konzervatív thérápiájában és úgy látszik, kiküszöböli a gyógyuláshoz szintén nem mindig vezető csonkoló műtétet is. Hausmann a konzervatív (penicillin, protocid, aureomycin, stb.) kezelés látszólagos sikere után még műtétet is végzett. Az eltávolított függelékben prosectora, Müller csak hosszas kereséssel talált egyetlen felbomló sugárgomba tökéet. Ez is bizonyítja, hogy az antibioticus konzervatív thérapia is teljes eredményű lehet s kiegészítő csonkoló műtetre alig lesz szükség. Ilyen szempontból gyűjtött tapasztalattal még nem rendelkezünk. Természetesen az akt. által létrehozott idült lobos kérgék feloldása és eltüntetése nem lehet feladata sem a penicillinnek, sem a kémiai gyógyszereknek. Ellenben — mint eseteinkben is tapasztaltuk — igen kedvezően mozdítja azt elő az adnexlobosodások thérápiájában ismert felszívató gyógymódo (meleg, sós ülőfürdők, Rh, stb.) egyidejű vagy utólagos alkalmazása.

Összefoglalás: Két esete kapcsán foglalkozik a belső ivarszervi akt.-al, különösen kórismei nehézségeivel és konzervatív gyógymódjában a penicillin jelentőségével.

IRODALOM: Asznyin: Akuserttszvo i gynecologia, 1953. 3. — Deák: O. H. 1941. 15. — Gaesmer-Zaff: Zbl. Gyn. 1952. 49. — Hartl: Zbl. Gyn. 1952. 40. — Neuber: Wiener klin. Wochschrft, 1938. 12. 48. — Hausmann: Zbl. Gyn. 1952. 17. — Paalman-Dockerty-Mussey: Am. Journ. Obst. ec. Gyn. 1949. 58. — Rosival: Wien. klin. Wochenschrift, 1950. 35—37. — Stange: Zbl. Gyn. 1951. 21. — Szathmáry: Arch. Gyn. 1937. 163. 3. — Torzsay-Kiss: Nőorvosok Lapja, 1952. 11.

OROSZ- ÉS NÉMETNYELVŰ ÖSSZEFOGLALÁSOK

П. Ю х а с : Клиническое и диагностическое значение электроэнцефалографии с особым вниманием на эпилепсию, сотрясение мозга и нейротические картины болезни.

1. За исключением эпилептических припадков электроэнцефалограмма не является характерной. При разных патологических процессах кривая электрической деятельности коры регистрирует функциональные изменения, наблюдаемые при всех вышеуказанных болезнях. 2. Эти функциональные изменения могут присутствовать как при нормальных так и патологических условиях. Патологический характер определяется тем, что кривая электрической деятельности коры, соотношение разных кривых и топическая локализация отличаются от электроэнцефалограммы, полученной во время физиологической деятельности. 3. При оценке электроэнцефалограммы нужно взять во внимание психическое состояние, возраст, метод лечения исследуемого лица, а также разные технические ошибки. 4. Электроэнцефалография является лишь

вспомогательным методом и диагноз может быть поставлен лишь принятием во внимание и клинической картины. 5. На основании электроэнцефалограммы при эпилепсии, сотрясении мозга и нейротических заболеваниях, патологические энцефалограммы могут быть причислены в четыре группы:

- a) патологическое колебание частоты (рис. 1—6),
- b) патологическое колебание амплитуды,
- c) патологически медленные зубцы (рис. 7—12),
- d) патологически быстрые зубцы (рис. 13—21).

Dr. Pál Juhász: Die klinische und diagnostische Bedeutung des Elektroencephalogramms mit besonderer Rücksicht auf die Epilepsie, auf die Commotio cerebri und auf die neurotischen Zustandsbilder.

1. Das Encephalogramm der einzelnen Krankheitsbilder ist — mit Ausnahme des Elektroencephalogramms des epileptischen Anfalls — uncharakteristisch. Die Kurve der elektrischen Vorgänge im Cortex spiegelt — als schabloni-

siertes Bild der komplexen Rindentätigkeit — funktionelle Änderungen, die bei verschiedenen Krankheitsprozessen in gleicher Weise vorkommen.

2. Diese funktionellen Änderungen können sowohl in physiologischen, wie auch in pathologischen Zuständen in Erscheinung treten. Unter krankhaften Umständen zeigen der Wellentyp, das Verhältnis der einzelnen Wellentypen zueinander und ihre typische Lokalisation Abweichungen, gegenüber den entsprechenden Elementen bzw. Eigenschaften des unter physiologischen Umständen abgeleiteten Elektroencephogramms derselben Person.

3. Bei der Bewertung des Elektroencephogramms ist der psychische Zustand, die angewandte Therapie, das Lebensalter und die verschiedenen technischen Fehler des Verfahrens zu berücksichtigen.

4. Das Elektroencephogramm ist ein Hilfsmittel und kann nur im Rahmen des klinischen Gesamtbildes zur Diagnosestellung beitragen, diagnostische Feststellungen und eine Beurteilung des Krankheitszustandes ermöglichen.

5. Auf Grund von elektroencephalographischen Erfahrungen bei Epileptikern, Komotionskranken und Neurotikern können die pathologischen Elektroencephogramme in 4 Gruppen eingeteilt werden:

- a) krankhafte Frequenzschwankungen (Fig. 1—6);
- b) krankhafte Amplitudenschwankungen;
- c) krankhaft langsame Wellenabläufe (Fig. 7—12) und
- d) krankhaft schnelle Wellenabläufe (Fig. 13—21).

Zuletzt behandelt die Arbeit die %, uelle Häufigkeit des Vorkommens pathologischer Befunde bei den angeführten Krankheitsbildern und die diagnostische Bedeutung derselben unter Berücksichtigung einschlägiger Angaben der Fachliteratur.

Кемень Тибор др., Кертай Пал др. и Вайс Пал др.: Действие анеурина на гипофизео-надпочечниковую систему.

1. 2 mg/100 g анеурина уравновешивают уменьшение аскорбиновой кислоты надпочечника, вызванное с помощью 0,04 mg/100 g адреналина, даваемого крысе с перерезанным спинным мозгом. 2. Такое же количество анеурина не уравновешивает уменьшение аскорбиновой кислоты надпочечника, вызванное экзогенным АСТН. 3. Указанные результаты подтвердили и с помощью эозинопенической реакции (тест Торна). 4. Следовательно, с точки зрения выработки АСТН, анеурин тормозит деятельность системы аденогипофиза мозга, управляющего деятельностью коры надпочечника.

Dr. Tibor Kemény, Dr. Pál Kertay und Dr. Pál Weisz: Die Wirkung des Aneurins auf das Hypophysen-NNR-System.

1. 2 mg/100 gr Aneurin verhindert die Abnahme des Ascorbinsäuregehaltes der Nebenniere, die sonst nach intravenöser Verabreichung von 0,04 mg/100 gr Adrenalin an der Ratte mit durchtrenntem Spinalmark auftritt. 2. Dieselbe Menge Aneurin verhindert nicht die durch exogene ACTH-

Zufuhr verursachte Abnahme des Ascorbingehaltes der Nebennieren. 3. Diese Ergebnisse werden durch den Ausfall der eosinopenischen Reaktion (Thorn-Test) bestätigt. 4. Dementsprechend wirkt Aneurin jenem fördernden Einfluss entgegen, den das Hirnrinden-Zwischenhirn-Adenohypophysensystem durch Steigerung der ACTH-Produktion auf die NNR ausübt.

И. Малатински, Ф. Ковач: Выращивание туберкулезной палочки на питательной среде, содержащей активный углерод.

Авторы нашли, что активный углерод способствует развитию туберкулезной палочки, особенно на кровяной питательной среде и питательной среде, содержащей автоклавизированные белки. Авторы подчеркивают значение интенсивного исследования в микробиологии адсорбционных явлений.

Dr. István Malatinszky und stud. med. Ferenc Kovács: Die Züchtung des Mycobacterium tuberculosis auf aktive, adsorbierende Kohle enthaltendem Nährboden (Vorläufige Mitteilung).

Eine, die Vermehrung der Bakterien fördernde Wirkung des Zusatzes aktiver Kohle wurde hauptsächlich an Blut, sowie autoklaviertes Eiweiß enthaltenden Nährböden gefunden. Es wird ein intensives Studium der Bedeutung der Adsorbentien für die Mikrobiologie empfohlen.

А. Темешвари: Оперированный случай микотичной аневризмы.

У девушки 8 с половиной лет после септического эндокардита образовалась микотичная аневризма в локтевом сгибе. После удаления аневризмы, вызывающей нарушение кровообращения, все симптомы постепенно исчезли.

Dr. Antal Témessvári: Operierter Fall von mykotischem Aneurysma.

Bei 8½-jährigem Mädchen entstand nach septischer Endocarditis lenta in der rechten Ellbogenbeuge ein mykotisches Aneurysma, das in der Hand Kreislaufstörungen verursachte. Nach Entfernung des Aneurysmas verschwanden die Symptome allmählich.

Б. Сенди: Роль пенициллина в консервативном лечении актиномикоза половых органов.

В связи с двумя случаями автор занимается актиномикозом внутренних половых органов с особым вниманием на трудности диагностики и значением пенициллина в консервативном лечении этого заболевания.

Dr. Balázs Szendi: Die Bedeutung des Penicillins für die konservative Therapie der genitalen Aktinomykose.

Anhand von 2 Fällen wird die Aktinomykose der inneren Genitalien besprochen, unter besonderer Berücksichtigung der diagnostischen Schwierigkeiten und der Bedeutung des Penicillins für die konservative Behandlung der Krankheit.

KÜLÖNLENYOMAT ÁRAK:

21 × 29,5 cm méretben (A/4)	2 oldalig	4 oldalig	8 oldalig	16 oldalig
24 drb.	70.—	90.—	160.—	280.—
14,5 × 21 cm méretben (A/5)				
24 drb.	50.—	65.—	120.—	205.—
17,5 × 25 cm méretben (B/5)				
24 drb.	50.—	65.—	125.—	215.—

Felkérjük a szerzőket, hogy különlenyomat megrendeléseiket a hasábkorrektúrával egyidejűleg sziveskedjenek a kiadóhivatalhoz (Egészségügyi Könyv- és Lapkiadó Vállalat, Budapest, V., Nádor-utca 6. I. Telefon: 383-198 383-526. beküldeni, mivel a később beérkező megrendeléseket nem vehetjük figyelembe.

GYÓGYSZERISMERTETŐ ORVOSTUDOMÁNYI OSZTÁLYÁNAK

KÖZLEMÉNYEI

Budapest, V., Aulich-u. 3. Telefon: 113-642 és 310-923

Narcamon

új i. v. narcoticum

Az intravénás narkózis elérése, illetőleg tökéletesítése, régi törekvése a farmakológusoknak és klinikusoknak egyaránt.

Az altatók sorából legelőször chloralhydratot alkalmaztak i. v.-an (Oré de Lyons 1872-ben), majd 1910-ben Fedoroff ismertet eseteket — melyekben ő Hedonalt alkalmazott i. v.-an. Ezt követően a narkotikák és hypnotikák egész sorát próbálták ki, az elért eredmények azonban nem voltak meggyőzőek, vagy a kísérletileg felhasznált anyagok túlságosan toxikusnak bizonyultak intravénás applikáció céljaira.

Gyökeresen megváltozott a helyzet, amikor a barbitursav vízben oldható vegyületeit sikerült előállítani. Ezek közül néhány vegyület gyorsan elbomlik a szervezetben s ennek következtében az i. v. injekció beadásának gyorsaságával arányosan bejutott mennyiség a narkózis mélységét jelentős mértékben befolyásolja. 1932-ben kezdik alkalmazni az Evipant, majd 1934-ben a Penthotalt. A sikeres klinikai eredmények biztosítására a farmakológusok számos barbitursav származékot vizsgáltak meg s megállapították, hogy a N-metilszármazékok hatnak legrovidebb ideig, mert gyűrűjük gyorsan felszakad a szervezetben, így i. v. narkózis céljaira ezek a legalkalmasabbak.

Fenti vegyületek sorába tartozik a Narcamon is.

A NARCAMON (isopropyl-bromallyl-N-methylbarbitursav) fehér, kristályos, keserűízű, szagtalan anyag, mely vízben jól oldódik. Kémiai tulajdonságait és klinikai alkalmazását illetően az Eunarconhoz áll legközelebb.

Mint a barbiturátok általában a Narcamon is elsősorban a hypothalamus környékére hat. Fontos farmakodinamiai tulajdonsága a Narcamonnak — mint minden barbiturátnak — a légzőközpontra kifejtett hatása.

A Narcamon csökkenti a légzőközpont ingerlékenységét CO₂-al szemben, aminek — különösen túl gyors injiciálás esetén — rövid légzésszünet lehet a következménye. Klinikai tapasztalatok szerint ez a légzésszünet a narkózis elején következhet be és 15—20 másodpercig tart. Ebben az apnoe szünetben megfelelő mennyiségű CO₂ halmozódik fel a vérben, ami azután kiváltja a légzőcentrum működését.

Ha a légzésszünet 45 másodpercnél tovább tart, vagy ha nem a narkózis kezdeti szakában lép fel, akkor veszélyes állapotoknak kell tekintenünk; kiadós mesterséges légzés végzendő s a légzőközpontot izgató gyógyszereket adunk. Megfelelő technikával azonban a barbiturátok fenti, nem kívánatos hatása elkerülhető. Az irodalom ismertet eseteket, amikor a felső légutak gyulladással megbetegedéseiben — a gondos alkalmazás és kis mennyiségű Narcamon

felhasználása esetén is légzésbénulás állott be. Az ilyen esetek magyarázata nem egészen tisztázott. Egyesek a jelenséget a műtét következtében reflexes úton fellépett laryngospasmussal igyekeznek magyarázni, mások szerint a légzésszünetnek centrális oka van, mely reflektorikusan a sinus caroticus útján jön létre.

A kardio-vascularis rendszer a Narcamon injekcióra a systoles vérnyomás 10—30 Hg/mm-t kitevő süllyedésével reagál. A diastoles nyomás kevésbé süllyed vagy változatlan marad. Egyidejűleg a pulsus mérsékelten szaporább lesz. Jelentős mértékű pulsuszaporulat kezdődő túladagolás jele, ilyenkor az adagolásban vagy rövidebb szünetet tartunk — vagy lassabban injiciáljuk a Narcamont. Az adagolás csökkentésével ezek a tünetek rövid idő elteltével megszűnnek.

Mint ismeretes, a barbiturátok a májban bontódnak le — ezért megvizsgálták a Narcamonnak a májsejtekre gyakorolt hatását. Megállapították, hogy a Narcamon a májparenchimára viszonylag csekély mértékben hat. A máj ezen kissé fokozott igénybevételének jeleként, a vizeletben urobilinogen mutatható ki.

A Narcamon alkalmazható úgy rövidebb, mint hosszantartó műteti beavatkozások eseteiben. Utóbbi esetekben ajánlatos a megfelelő gyógyszeres előkészítés.

Azokban az esetekben, amikor a Narcamon narkózist gyógyszeres előkészítés nélkül végzik — a narkózis lefolyása általában a következő:

Kb. 2—3 ml. injiciálás után a beteg álmos lesz, néhány másodpercig inkoordináltan számol — majd nyugodtan elalszik. (Mély belégzések, ásítás.) A pupillák enyhén tágultak, a korneális és akkomodációs reflex megtartott. A beteg kívülről jövő ingerekre még reagál — védkezőreflex —, gyakran hangosan jajgat, jóllehet fájdalmat már nem érez s ébredés után arra nem is emlékszik. Az esetek kisebb részében rövid ideig tartó mérsékelt excitáció észlelhető, ami enyhe reszketésben, motoros nyugtalanságban nyilvánul meg. A pulsus a narkózis kezdetén mérsékelten szaporább lesz (átlag 20—40-nel több percenként) a narkózis lezajlásával visszatér a kiindulási értékre.

Az elalvás szubjektív érzése — amint a betegek beszámolnak — kellemes. Az elalvás ideje egyéni. Idősebb s gyengébb fizikumú betegeken a narkózis hamarabb bekövetkezik, fiatal, erős egyének elaltatása hosszabb ideig tart és nagyobb mennyiségű Narcamont igényel.

Narkózis alatt a légzés nyugodt, szabályos, frekvenciája és mélysége valamivel kisebb. Az archohalvány, nem izzadt. Az alsó állkapocs leesik.

A narkózishól való ébredés nyugodt. Az adagolás megszüntetése után néhány perccel, ha felszólítjuk a beteget, az kinyitja a szemét, később a feltett kérdésekre nehézkesen válaszol. Ha a beteget nyugodtan hagyjuk, akkor még kb. 20—45 percig alszik. Mint az elalvás, úgy az ébredés ideje is egyéni — mindenestre függ a máj méregtelenítő képességétől és a befecskendezett Narcamon mennyiségétől. Az esetleg fellépő nyugtalanság az ébredés esetén gyakoribb, mint elalváskor. Hányás sem a narkózis kezdetén, sem ébredéskor nem fordul elő, még akkor sem, ha a beteg nem volt teljesen üres gyomorral.

Mint említettük, a Narcamon hosszabb ideig tartó beavatkozások esetén is alkalmazható, ez azonban megfelelő gyógyszeres előkészítést igényel. (Mo-Atropin, Dolantin.) Ilymódon Narcamon narkózisban 60—90 percig tartó műtét is elvégezhető.

A Narcamonnal történő narkotizálásra zsinórmértéket felállítani nem lehet. Az injiciálás gyorsasága és az adag nagysága mindig a bekövetkezett hatástól függ. Különösen öreg, kachexiás betegek altatása igényel különös gondot. Kp. fejlett és táplált betegek altatására 1—2 ml Narcamont fecskendezünk be i. v.-an percenként. Általában 15—20 percig tartó zavartalan alvás 8—10 ml Narcamon mennyiséggel érhető el.

A Narcamon narkózis kontraindikált vérzés következtében fellépő secundär anaemia, shock, decompensált vitumok eseteiben, továbbá laryngitisek, nyak és pharyngealis tumorok, tbc., emphysema, asthma bronchiale, pleuritis exsudativa esetén.

Leromlott idős betegeken való alkalmazása különös gondot igényel.

Az eddigi klinikai tapasztalatokat összefoglalva megállapíthatjuk, hogy az intravénás Narcamon narkózis úgy rövidebb, mint hosszabb ideig tartó műtéti beavatkozások elvégzésére igen alkalmas. Megfelelő elővigyázatos adagolással teljesen veszélytelen s a beteg számára kellemes.

KÖNYVISMERTETÉSEK

Goldhahn R.: **Műtét a rendelőben.** (»Die Operation in der Sprechstunde.«) 5. bővített kiadás, átdolgozta Jorns G. 192 o.d. 75 ábra. G. Thieme, Leipzig. 1952. 9.50 RM.)

A sebész rendszerint kételkedéssel veszi kezébe a hasonló című könyveket, mert ezek többnyire vagy az alapfogalmak (sterilitás, műszerek stb.) ismertetésében merülnek ki és a tulajdonképpeni beavatkozásokról kevés gyakorlatilag használható tartalmaznak, vagy pedig az általános orvos által nem végezhető műtéteket tartalmaznak. Goldhahn könyve, melynek 5. bővített kiadását a szerző halála után Jorns dolgozta át, ebben a tekintetben is kellemes meglepetést okoz, mert a sebészi szakképzettséggel nem bíró gyakorló orvos lehetőségeit figyelembe véve, mindenütt pontosan megszabja a határt, ahol az ő munkájának végződnie és az intézetben dolgozó szakorvosnak kezdődnie kell. Elvileg csupán az kifogásolható, hogy mobilis »kis« emlőtumorok eltávolítása is az elvégezhető beavatkozások között szerepel, holott ez ambulánsan még intézetben sem végzendő. Még egy kisebb hiba a könyvben, hogy sphincter ani tágitásánál (Recamier) bódítást ajánl. Ha helyi érzéstelenítés nem végezhető, mély narkózis szükséges, bódításban kellő tágitás nem érhető el. Szerző, mint előszavában is kiemeli, a műtéttani alapok ismeretét feltételezi és csak a gy-

akorlatilag fontos részletkérdésekre tér ki. Ez szabja meg az egyes fejezetek terjedelmét is, éppen ebben van könyvnek eredetisége és gyakorlati értéke. Így pl. a tracheotomiát 21 oldalon tárgyalja és ezt a kérdés fontossága indokolja is.

Az egyes beavatkozások alkalmával bekövetkező szövödményeket és elkövethető hibákat esetek ismertetésével nagy gyakorlati tapasztalat alapján tárgyalja és szerző munkája ilyen értelemben Stich—Makkas közismert könyvének kis sebészeti változataként fogható fel. Külön említést érdemelnek a könyvnek, nagyrészt a szerző rajzai után készült ábrái, melyek jó áttekinthetők és igen tanulságosak. A kiadót a mű tetszetős kiállításáért külön dicséret illeti meg.

Mindezen tulajdonságai miatt Goldhahn—Jorns könyve nemcsak a gyakorló orvosok, de a szakorvosok és főleg egyetemeink oktatói számára is melegen ajánlható, igen tanulságos olvasmány.

iff. dr. Hüttl Tivadar

R. Lutembacher: **Le rétrécissement mitral.** Paris, Masson et Cie, 1950. 303 o. 1400 frs.

Az illusztris szerző nem egyszer zavarba hozza az olvasót felfogásának sajátosan egyéni jellegével. Harcos meggyőződéssel száll vitába Mackenzie-től kezdve Co-burnig mindenkivel, ki a kardiológiában vagy reumatológiában más eredmények alapján formálta ki véleményét, mint ő.

A művet fölényes, rutinos biztonság, hosszú évtizedekre visszanyúló klinikai tapasztalatok, körbonclani igazolások és a kísérletek dokumentációjának hatalmas anyaga jellemzi. Ha egyebet nem tanulnánk meg belőle, csak azt, hogy a fizikális vizsgálat tekintélyét vissza kell állítani a kardiológiában, már ez is óriási érdeme a könyvnek. Ez a felismerés alkalmas arra, hogy visszasegítse az elmechanizálódás útvesztőjébe tévedő fiataljainkat a helyes orvosi ténykedés útjára.

Másik tanulság az, hogy a fonokardiográfia ma már nem nélkülözhető a kardiologiai vizsgáló módszerek között.

Nincs a kardiológiának vagy reumás láz kérdésének oly ága, melyről érdekeset és meglepőt ne olvashatnánk a könyvben. Ez az érdeklődés nem kerülheti el a kardiológus, de ezen túlmenően a radiológus, a fiziológus, a farmakológus, de még a gyakorló orvos figyelmét sem.

Sok megállapítása vitána adhat alkalmat. Lehetetlen itt a szerző összes érdekes és egyéni megállapításaira kitérnünk. Ezek megismerése céljából az eredeti művet kell tanulmányozni. Csak utalhatunk egyméhányra az érdekesebbek közül. Szerző szerint a mitrális szűkület a billentyűk sclerosisának következménye és akkor, ha a mitrális regurgitáció (insufficiencia) állandósul, már mitralis betegségről kell beszélnünk. Azt, hogy ez az insufficiencia valvularis vagy myocardialis eredetű-e, sohasem a szetoszkóp, csupán a körboncnok tudja majd eldönteni.

A mitralis szűkület a legközönségesebb és leggyakoribb szíjadékhiba.

Tárgyalja a tüdőoedemára hajlamosító, »sápadt arcú«, kis bal pitvarral járó stenosis, majd az arteritis pulmonalis kórképét. Kitér a hibás hallgatózási leletek és az ebből származó hamis diagnózisok gyakori okaira, a diastolés zörny systolés eltolódására, stb.

Igen érdekesek a szív konfigurációjának kialakulásáról valott nézetei. Az üregek dilatációja nem mechanikus okok következtében megy végbe, mert a beteg évtizedekig munkaképes marad és a dilatáció nem alakul ki akkor, ha a lob a szívizomra nem terjedt reá. A tágulat mindig a kísérő szívizomlob eredménye, a beteget ez és ennek szövödményei viszik a lejtőre. A baj kamra rejtett myocarditisének felismerésére az insulin-próbát végzi el és nagy fontosságot tulajdonít a hallgatózási lelet változásainak.

Érdekesek a reumás láz egyéb zsigeri, főleg tüdőbeli lokalizációjáról tett megfigyelések. Ezek banális hörgöhurutok, bronchopneumoniák, vagy csak jó felvételen közhozható submiliaris tüdőelváltozásokban nyilvánulhatnak meg.

Nagy súlyt helyez a májfunctio, főleg a galactose-próba viselkedésére, mert szerinte a digitalis refrakter ese-

tekben is azonnal visszanyeri teljes hatékonyságát, ha biztosítjuk számára a májműködés zavartalanosságát.

Kimerítő kísérleti adatok alapján tárgyalja a mitralis beteg menstruációs szindrómáját, melyet a vér alacsony luteinizáló hormonkoncentrációjára vezet vissza. Ezt a szindrómát a betegek 8%-ában találta meg és szerinte ez okozza azt is, hogy némely betegek a graviditást rosszul tűrik.

A lobos eredetű dekompenzáció elve vezet el a reumás láz specifikus kezeléséhez, a salicyl- és pyramidonkezeléshez. A májduzzanat sokszor nem jobbszívélgtelenség, hanem a histamin egyensúly felbomlásának az eredménye.

Kompenzált keringés esetén Antergan vagy Tyramin kezeléssel órák alatt elfűnik a májduzzanat. A reumás lázot intravenósan, éveken át kezelik. A sebészi megoldásoktól nem vár sokat billentyűszűkület esetén, mert a keringés elégtelenségét nem a billentyűártalom, hanem a szívdizom sérülése okozza.

A salicyladagolást mindig a vese és májműködés szabja meg. Ep máj- és veseműködés esetén felnőtteknek napi $3 \times 3g$ salicyl-t és ezenkívül $3 \times 0,4 g$ Pyramidont ad. Ezt a kezelést 7 héten át megszakítás nélkül folytatja, de egyes esetekben a kezelés csökkentett adagokkal egy éven át meggyógyítás nélkül, intravenósan. A kezelés erősen egyéni jellegét hangsúlyozza, fenti adagoknak sokszor csupán $1/3$ -át, $1/5$ -öt adja, de a salicyl-fecskendőt minden fellángolás vagy dekompenzáció esetén előveszi.

Valószínű, hogy hazai szakembereink kellő mérték-tartással fogják értékelni ezeket az eredményeket, amelyek a kétségkívül nagy tapasztalatú klinikus évtizedes gyakorlatában alakultak ki. Minden biznnyal sokat használhatunk ebből az enciklopedikus gazdagságú műből, a valóban értékes és jó betegellátás szolgálatára is.

A szép kiállítású könyv mindenképpen hasznos olvasmány és felfogásának egyéni sajátosságai mellett is komoly gazdagodását jelenti irodalmunknak, diagnosztikai és terápiás gondolkodásunknak.

Rósa László dr.

LEVELK A SZERKESZTŐHÖZ

A hypophysis-mellékvesekéreg-rendszer szerepéről az isonikotinsavhidrazid hatásmechanizmusában

T. Szerkesztőség! Schweiger Ottó dr.: »a Mellison (isonikotinsavhidrazid) hatása a keringővér eosinophil sejtjeire« (megjelent: O. H. 1953. év 9. számában) c. tanulmányára vonatkozó néhány megjegyzésünket szeretnénk alábbiakban közölni:

Az adrenalin hypophysisre való azon hatása, hogy ACTH-t és ennek következtében cortisont mobilizál, nem teljesen bizonyított és sokan nem is tartják ezt elfogadhatónak. Ezen feltételezett mechanizmus alapján többen megkísérelték, hogy 4 óránként adott adrenalinval kezeljék a collagenosis csoportjába tartozó betegekben szenvedőket, azonban eredmény nélkül. Magunk az osztályon szintén nem láttunk eredményt az ilyen kezelésektől.

Halmágyi—Iványi—Felkai (O. H. 1951. év, 35. szám) közléséből tudjuk, hogy a decompensáltknál significans eosinophil-sejtszám csökkenés jön létre, és ők vizsgálatuk végén azt a következtetést vonták le, hogy ez a hypophysis-mellékvesekéreg rendszer nélkül más úton jön létre. Tehát az eosinophil sejtszámcsökkenés nem feltétlenül minden esetben van a mellékvesekéreggel összefüggésben.

Szerző vizsgálataiból nem lehet tehát teljes biztonsággal arra következtetni, hogy az isonikotinsavhidrazid (I. N. H.) a hypophysis és mellékvesekéreg rendszeren keresztül csökkenti a keringő vér eosinophil sejtjeit és fejti ki a szervezetre hatását. Nem támasztja alá a betegek klinikai javulása, mert sem az ACTH, sem a cortison nem roboráló, étvágyat nem javítanak és nem hizálnak. Fenti szerek alkalmazásakor a testsúly növekedése oedema következménye.

Ellene szól annak, hogy az I. N. H. ACTH-t vagy cortisont mobilizál, az is, hogy számos közlemény van, amely egyöntetűen bizonyítja, hogy az ACTH és cortison a tbc-s betegekben kifejezett rossz hatású, és sok esetben

okozott alkalmazása letális kimenetelt. Hasonló értelmű eredményre vezettek az állatkísérletek is.

Nagyon érdekesek azonban a kérdés szempontjából Tonutti és Fetzler kísérletei (Münchener Med. Woch. 94:2161/1952). Tengerimalacoknak hypophysectomia után tbc. bacillus toxint adagoltak (előtt bacillusok suspenzióját). A controlok mellett egy csoport desoxycorticosteron-acetátot, egy másik cortisont kapott. Azt tapasztalták, hogy a hypophysectomiasát álatok resistenciája a toxinnal szemben sokkal kisebb, mint a hypophysectomiasátlaké. A desoxycorticosteron-acetát a resistenciát nem befolyásolta, viszont a cortison adagolásra a resistencia csaknem normálissá vált. A szerzők feltételezték ezek alapján, hogy a cortison tbc-re való hatásánál két mechanizmus van. 1. A cortison csökkenti a resistenciát az élő bacillusokkal szemben. 2. Szeropet játszik a bacillus toxinok elleni normális resistencia kifejődésénél.

Szerintük tehát a cortison egy hatásos antibacterialis anyaggal együtt adva nem jelent olyan nagy veszélyt a betegre nézve.

Ezek az adatok némileg csökkentik az ellentmondásokat.

Mindenesetre szerző elgondolásai alapján érdemes lenne collagen betegségeknel az I. N. H. kezelést kipróbálni. Az így szerzett tapasztalatok részben hozzájárulnának az I. N. H. hatásmechanizmusnak megértéséhez.

Máté Károly dr.
Prekop Dezső dr.
Zellner Pál dr.



T. Szerkesztőség! Máté Károly dr., Prekop Dezső dr. és Zellner Pál dr. hozzászólását köszönöm és az általuk felvetett kérdésekre a következőket válaszolom.

A szerzők hozzászólásukban két problémát vetnek fel. Az első probléma az, hogy az adrenalin eosinopéniát okozó hatásmechanizmusa nem bizonyított. Kétségtelen, hogy az a feltevés, hogy adrenalin hatására a hypophysis ACTH-t mobilizál és így a mellékvesén keresztül fejti ki a hatását, nem teljesen bizonyított, de anélkül, hogy e kérdés irodalmába részletesen belemélyednék, számos adat a hatásmechanizmus mellett szól. Ezzel kapcsolatban rá szeretnék mutatni Bach, Szmuk, Gyulai és Virányi vizsgálataira, akik Thom álláspontját megerősítették. (O. H. 1951. 35.) A másik adat Koltá Ervin és Bertosiewicz vizsgálata. Ok kismennyiségű tonogénnel rheumás megbetegedésekben gyors javulást észleltek. (O. H. 1953. 8.)

Halmágyi, Iványi, Felkai (O. H. 1951. 35.) cikke szintén nem szól az adrenalin ACTH mobilizációs hatása ellen. Ok vizsgálataik alapján a következőket állapítják meg: »Bizonyítani sikerült, hogy a decompensációs eosinopéniát és a só-eosinopéniát mechanizmusa eltér a »stressz« vagy az adrenalin okozta eosinopéniát mechanizmusától. Az eltérés abban áll, hogy az eosinopéniát általunk leírt formája a hypophysis első lebény tehát ACTH nélkül is létrejön.« A mellékvese szerepét az eosinopéniát létrejöttében tehát ők sem tagadják.

A másik probléma abból a tényből származik, hogy tbc-s betegekben ACTH és cortison rossz hatású. Ez a tény előttünk is ismeretes, ezért leplek meg minket vizsgálati eredményeink. Mi is ellentétet láttunk az INH. tbc-s betegekben észlelt jó hatása és az ACTH mobilizáció között. (Meg szeretném említeni Domenjov vizsgálatait, aki az INH antiphlogisztikus hatását vizsgálva, szintén ACTH-szerű hatást tételez fel. (Schweiz. Med. Wschr. 1952. 82.)

Az ellentétet nemcsak a szerzők által említett Tonutti és Fetzler adatai csökkentik, hanem Last, Jordan és Siegel vizsgálatait és saját vizsgálataink is. Last, Jordan és Siegel azt találták, hogy ha kutyáknál naponta ismételt adrenalin fecskendeztek be a Thom-reakció elmaradt. Ehhez hasonló adatokat találtunk INH-val kapcsolatban is. Megnéztük a 200 mg INH eosinopéniát okozó hatású olyan betegeknel, akik már régebbi idő óta INH kezelés alatt állottak. Azt találtuk, hogy a betegeknel a 200 mg INH eosinophil-sejt csökkenő hatása 40% alatt volt.

Egyébként a szerzőkkel egyetértünk arra vonatkozóan, hogy érdemes lenne az INH kezelést kipróbálni collagen

betegségeknel. Valószínű, hogy az ezzel kapcsolatos vizsgálatok sok érdekes adatot hoznának nemcsak az INH hatásmechanizmusával, hanem esetleg a terápiával kapcsolatban is.

Schweiger Ottó dr.

A natrium-thiosulfat terápiának hatásmechanizmusáról polyarthritisek kapcsán

T. Szerkesztőség! Az Orvosi Hetilap 1952. évi 45. számában Bugár—Mészáros dr. a polyarthritisek natrium-thiosulfat kezeléséről ír és jó eredményről számol be úgy acut, mint chronicus esetekben. Megemlíti, hogy régen ismeretes már a *kén jó hatása az ízületi betegségeknel*, ezen az alapon a thiosulfat hatása is magyarázva lenne. A hatásmechanizmussal kapcsolatban egy elgondolást vet fel, és pedig azt, hogy a thiosulfat a reticuloendothelialis rendszert izgalhatja és ezáltal gyógyítana. Egy másik elgondolásra is felhívnam szerző figyelmét, és pedig arra, hogy újabban a rheumatismus etiológiájának a központjába a mellékvese került. A mellékvese egyik hormonja, a Cortison szűrteti a rheumás tüneteket és a vizsgálatok kimutatták, hogy a rheumatismus eddigi gyógyszerei, a natrium salicyl, a fűrdők, az ingertherapiák mind a mellékvese aktiválása által hatnak. Az újabb vizsgálatok szerint ismeretes, hogy az ingertherápia (Selye-féle stress) fokozza a mellékvesekéreg működését, az ingertherápia eszközei közt pedig a baktériumok, fehérjék mellett bizonyos gyógyszerek is szerepelnek és Schoen szerint a kén is azok közé a gyógyszerek közé tartozik, melyek a mellékvesét aktiválják. Ezek szerint feltételezhető, hogy a natriumthiosulfat a hypophysismellékvese rendszer aktiválása által hatna. Erre vonatkozó vizsgálatok a Thorn-próba elvégzése és a vizeletben a 17-ketosteroid kiválasztás ellenőrzése voltak. Hat betegnel végeztem úgy vizsgálatot, hogy 10 ccm natriumthiosulfat beadása után néztem Thorn szerint az eosinophil változását. Így a csökkenés 19—25% közt változott, de ugyanezen betegek spontán ingadozása is 11—26% volt, tehát az eredmény negatív volt. Egy betegnel kezelést is végeztünk, rheumaticus ízületi fájdalmaj miatt négy napon át naponta kapott 20 ccm natriumthiosulfatot, panaszai megszűntek és a kezelés végén az eosinophil csökkenése 32% volt. Ismeretes ugyanis, hogy az egyszeri Thorn-próba nem mindig mutatja a mellékvese reaktivitását, így Essler és Koszowsky is közöltek egy esetet, amikor eosinophil tüdőinfiltratumnál a Thorn-próba negatív volt, de a kezelést folytatva, a beteg három nap alatt mégis meggyógyult. Mi éppen azért az osztályom folyó cortisontermelést provokáló adrenalinkezelésnél mindig azt nézzük, hogy pár napos kezelés után hogyan változott az eosinophil szám, mindig ugyanabban az órában vizsgálva.

A hatásmechanizmusra a lehetőségére kívántam szerző figyelmét felhívni, valamint még egy összefüggésre. Szerző említi azt a lehetőséget, hogy a natrium thiosulfat allergiaellenes hatású szer. Márpedig ismeretes, hogy az ACTH és a cortison a jelenleg ismert legerősebb anti allergiás szerek, tehát ilyen szempontból is elképzelhető, hogy a thiosulfat ezek képződését elősegíti. Még valószínűbbé teszi ezt az elgondolást az a tény, hogy szerző szerint a natriumthiosulfat javítja a sklerosis multiplexet, ez a betegség Lehoczky vizsgálatai szerint allergiás eredetű, viszont sklerosis multiplexnél is értek el már eredményt ACTH-val való kezeléssel (Jönsson, Fog).

Ferenczi Sándor dr.

*

T. Szerkesztőség! Nagyon köszönöm a hozzászólást, amely immár a második s arra mutat, hogy közleményem nagy érdeklődést keltett. A natriumthiosulfat hatásmechanizmusának kérdésében nem foglaltam állást, ami a következő mondatomból is kitűnik: »Arra vonatkozólag, hogy hogyan hat e gyógyszer, biztos támpontunk nincs, hiszen még az sincs tisztázva, hogy allergiás betegségekben, ill. állapotokban hogyan fejt ki hatását.« Azt sem saját elgondolásomként hoztam elő, hogy mint a reticuloendothelialis rendszer stimulánsa fejt ki kedvező hatását — hanem csak idéztem Kabelik véleményét. Lehetséges, hogy a hozzászóló elgondolása helyesnek fog bizo-

nyulni, azonban annak alátámasztására sokkal több vizsgálatra volna szükség. Megjegyzem, hogy a natriumthiosulfatról kimutatták azt is, hogy a vér viscositását csökkenti, oxigénvívőképességét pedig fokozza. Ezáltal nemcsak különböző érbetegségeket befolyásolhat kedvezően, hanem polyarthritiseket is, amelyeknek nagy részét a perifériás keringés zavara kíséri.

Örülök, hogy e terápiára kedvező hatását a hozzászólónak is volt alkalmá észlelni.

Bugár—Mészáros Károly dr.

Ekg elváltozások tartós altatással kezelt betegeken

T. Szerkesztőség! Az O. H. 1952. évi 47. számában Policzer, Gergely és Vermes dr. tartós altatással kezelt betegek elektrocardiogram (EKG) vizsgálatairól számolnak be és leírják az altatás alatt bekövetkezett elváltozásokat. Szerintük nem lehet eldönteni, hogy az elváltozásokat az altatás vagy pedig magát az alvást előidéző gyógyszer okozza-e és megállapítják, hogy gyógyszer nélkül altatott betegek EKG vizsgálata szükséges. Bő irodalmat is idéznek, részint a psychés állapotok behatásáról az EKG-re, részint pedig altatott betegek EKG vizsgálatairól, többek közt Bier hypnotikus altatásban végzett vizsgálatait is megemlíti, végül is megállapítják, hogy az irodalmi adatok kis számúak és elentmondók. Legyen szabad egy szerintem nagyon érdekes közleményt ismertetni, ami úgy látszik, elkerülte a figyelmüket.

Kleinsorge és Klumbies a Deutsche Medizinische Wochenschrift 1949. évi 1. és 2. számában egy kísérletükről számolnak be. Logeószór is szerzők megállapítják, hogy a szív az a szerv, amely psychés elváltozásokra legkönnyebben reagál, öröm, félelem ismeren változást idézhetnek elő a szív működésében, sőt ismertek ijedség következtében haláleseteket is. Eddig is vizsgálták már a hypnosis EKG-ra gyakorolt hatását, Bier hypnoticus állapotban az öröm EKG-ra gyakorolt hatását figyelte és talált is elváltozást, Cramer és Wittkower depressív érzések hatását vizsgálták a hypnosis alatt, de biztos képet nem tudtak alkotni. Majd szerzők egy nőbetegnel, akinél előzőleg szénanátha miatt eredményes hypnózisos gyógyítás történt, hypnózisban sorozatos EKG-vizsgálatot végeztek különböző lelki állapotokat sugallva. Először a rendes EKG-képet rögzítették le, mely nagyjából normális volt, majd a hypnosis beállta utánit, de ez semmi elváltozást nem mutatott. Ezután különböző és ellentétes lelki állapotokat sugalltak a betegnek, egyben azt is sugallva, hogy ne mozogjon. Így a hideg, hőség, félelem, aggodalom, öröm, örömteli várakozás, fájdalom, bánkdás, szerelem, düh, undor, vágyódás, rémület érzéseket szuggertálták a megfelelő körülmények elképzeltetésével, mindezt a hypnózisos állapot alatt és úgy találták, hogy ezek az érzések az EKG minden részében elváltozásokat idéznek elő, a P, QRS, S—T és a T részekben. Az elváltozásokat bőven leírják, részint képekkel. Megállapítják, hogy ezek az elváltozások nem a hypnosis, hanem a psychés hatás következményei, és pedig szerintük főleg a coronariák vérellátásával vannak összefüggésben. Szerintük a gond, aggródás, vagy coronariagörcsokozó mérgeként hat, míg az öröm (de csak a beteljesülés okozta öröm) ezek ellenszereként hatásos coronariátágítóknak bizonyul. Az EKG elváltozáson kívül még a pulusszám, respirációs arytmia, a légzés száma és mélysége is változott a hypnoticus suggestiók alatt, bizonyítékai annak, hogy corticális folyamatok belső szervek működésére behatással vannak. E kísérlet egyben emellett szól, hogy maga a tartós altatás is megváltoztathatja az EKG-t, és pedig azért, hogy a káros, coronariát szűkítő psychés behatásokat (ingereket) távoztartja a szívtől.

Ferenczi Sándor dr. (Csorna).

☆

T. Szerkesztőség! Ferenczi dr. felhívja figyelmünket Kleinsorge és Klumbies cikkére. E közleményről valóban nem tudunk. Utólag átolvasva azt — amint Ferenczi dr. hozzászólásából is kitűnik — semmi újat nem tartalmaz az általunk is említett irodalmi adatokon kívül. E közle-

mény előtt is ismeretes volt az, hogy különböző behatások, psychés behatások is, befolyásolhatják az ekg-képet.

Az idézett szerzők a *hypnosis alatt (nem gyógyszeres tartós altatásról van szó)* létrejövő ekg. elváltozásokat a coronariák tágasságának megváltozásával magyarázzák. Ferenczi dr. a hypnózisra vonatkozó megállapításokat minden további nélkül átvízi a mi anyagunkra és az idézett szerzők véleményét helyesnek fogadja el az altatott betegek ekg. elváltozásainak a magyarázására.

A mi véleményünk szerint azonban ezen állásfoglalás alátámasztására, igazolására nincs kellő alap és bizonyíték. Cikkünk megírásának egyik célja éppen a figyelem felhívása volt arra a tényre, hogy ekg. elváltozás számtalan, külső és belső behatás következtében jöhet létre és az nem feltétlen myocard elváltozással vagy a szívműködés megváltozott vérellátásával kapcsolatos. Véleményünk továbbra is az — amint cikkünkben is kifejtettük és megokoltuk —, hogy az altatás alatti ekg. eltérések keletkezésében complex hatásról, számos tényező együttes szerepléséről van szó, melyek közül egy tényező, de csak egyetlen tényező lehet a coronariák állapota is.

Policzer Miklós dr.

Gergely Imre dr.

Vermes György dr.

A hyperthyreosis diagnosztikájáról és terápiájáról

T. Szerkesztőség!

Az O. H. márc. 15-iki számában dr. Deák János kartárs: »Nagy hyperthyreosis-anyag tanulmányok« címen beszámolt Kékestetőn kezelt Basedow betegeken szerzett tapasztalatairól. Korábban magam is dolgoztam Kékestetőn, ezért helyesnek gondolom, ha röviden rámutatok ottani terápiás észleléseimre Basedow-betegen.

Azonos időszakokban, egyforma elszállásolás mellett, egyező életmód és étkezési alkalmazásával a kb. egyező alpanyagcserét (+30% körül) mutató betegeket 7 csoportba osztottam és más-más gyógyszerelésben részesítettem. Az egyes csoportokba ötven-ötven beteg tartozott. A megfigyelési idő 4 hét volt. Minden csoport tagjai kaptak 3×1 szem Etovallettát; ezenkívül az I. csoportban 3×2 szem Dityrint, a 2. csoportban az első héten 6×, a továbbiakban 3×2 Basethyrint, a 3. csoportban ugyanígy Basethyrint + napi 3×1 szem Dityrint, a 4. csoportban 3×1 Gynergent, az 5. csoportban 3×0,20 Chinidinum hydrochloricumot, a 6. csoportban 3×0,20 Chininum sulf.-ot, a 7. csoportot kontrollnak szánva, ennek tagjai az Etovallettán kívül egyebet nem kaptak.

Bár négyhetes megfigyelési idő egy neuro-endokrin rendszerbetegség lényeges befolyásolására túl rövid idő, mégis tanulmányosak jegyzőkönyvem azon adatai, amelyek a betegek súlyváltozására és a szubjektív panaszok (nyugtalanlás, szívdobogásos rohamok) befolyásolására vonatkoznak. A súlygyarapodásra legkedvezőbben a Gynergen hatott. Míg a többi csoport tagjai súlyszaporulatban el sem érték — illetőleg a Basethyrint-csoport tagjai — alig haladták túl a kontroll-csoport súlyemelését, addig a Gynergent szedők ennél 33%-kal többet nyomtak átlagban. A szubjektív panaszok szempontjából érdekes volt az az eredmény, hogy míg a Dityrin-Basethyrint + Dityrin-Gynergen-csoport tagjai a kontroll-csoporttal együtt 32–37% között számoltak be javulásról, addig a Basethyrint-Chinidinum-Chinin-csoport tagjai 60–62%-ban érezték lényegesen jobban magukat.

Nem volt alkalmam Etovalletta-Gynergen és Chinin együttes hatásának vizsgálatára. Szükségesnek látszik a tapasztalt jó eredmények alapján a kombináció kipróbálása.

Hermann Béla dr.

*

T. Szerkesztőség!

Amikor megköszönöm dr. Hermann Béla kartárs az O. H. ez év 11. számában megjelent »Nagy hyperthyreosis-anyag tanulmányai« c. dolgozatommal kapcsolatos szíves megjegyzéseit, legyen szabad azokra röviden az alábbiakban válaszolnom.

Dolgozatomban kifejezetten leszögeztem, hogy magában az alpanyagcseréérték nem döntő a hyperthyreosis kórisme felállításában. A dr. Hermann kartárs által röviden közölt terápiás csoportok és ezeken belül elért eredmények alapján — nem ismerve egyéb kórtörténeti adatokat — az a véleményem, hogy az egyébként is +30% körül mozgó alpanyagcserét mutató esetek nagy része nem hyperthyreosis, hanem ezen esetek jól beillenek W. Birkmayer, W. Winkler: Klinik und Therapie der vegetativen Funktionsstörungen (Wien, Springer Verlag, 1951) c. művében leírt sympathikus hypertonia azon körképébe, ahol nem a pajzsmirigy-túlműködés dominál. Vonatkozik ez főleg azon esetekre, ahol Etovalletta, Gynergen, chinidin, chinin, vagy ezek kombinál. adására állott be a leírt tapasztalt jó eredmény. Dr. Hermann kartárs kékestetői idejében az anyagcsere laboratórium felszerelése még nem volt kielégítő és így — különösen nem ismételt vizsgálatok esetén — esetleg kétség fér a +30% körüli eredményekhez. Egyébként is — mint az dr. Hermann kartárs is megjegyzi — a rövid megfigyelési idő még nem elegendő végleges eredmény kihozására, végleges vélemény kialakulására.

Dr. Hermann kartárs megjegyzései csak aláhúzzák azon megállapítást, hogy a hyperthyreosis kórisme felállításához körültekintő, gondos, sok esetben többször is megismétlendő vizsgálatok elvégzésére van szükség, mert csakis ilyenek után tudunk helyes kórismet felállítani, ennek megfelelő helyes terápiát alkalmazni és végül helyes következtetést levonni.

Deák János dr.

H I R E K

Az Orvos-egészségügyi Dolgozók Szakszervezetének Radiologus Szakcsoportja 1953. június 12 és 13-ára hirdetett közgyűlést és a gyermekgyógyászati radiológiával foglalkozó előadásorozatot elhalasztja és kibővített programmal két héttel később, 1953. június hó 26-án és 27-én, Budapesten tartja meg. Érdeklődés és meghívóigénylés a rendezőbizottság címén: László-kórház röntgenosztálya, Budapest, IX., Gyáli-út 5. Augustin Vince dr. főorvos.

PÁLYÁZATI HIRDETMÉNYEK

Állami Fodor József Tudósintézet.

8316/D/—4/1953.

Az Állami Fodor József Tbc. Gyógyintézetnél újonnan engedélyezett 457 kulcsszámú II. területi csoport diétás nővéri állásra pályázatot hirdetnek. Az állás javadalmazása az 40/1950. M. T. számú rendelet szerint. Az állás azonnal betölthető. A jelentkezők részletes önéletrajzukat, korábbi működési bizonyítványaikat és nyilatkozatot a jelenlegi munkaadótól, mely szerint alkalmazása esetén jelenlegi állásától felmentik, küldjék be a Fodor József Szanatórium igazgatójának.

Dr. Riskó Tibor,
igazgató-főorvos

ORVOSI HETILAP

ÉS
SZOVJET ORVOSTUDOMÁNYI BESZÁMOLÓ

TARTALOMJEGYZÉK

TOVÁBBKÉPZÉS

Balás Attila dr.: Az elsődleges (genuin) varicositas kérdésének mai állása — — — — — 645

EREDETI KÖZLEMÉNYEK

Levendel László dr. és Szinetár Ernő dr.: Kísérleti adatok a központi idegrendszer szerepéhez tuberkulin allergiánál 652

Lengyel Julia dr. és Vértés Bódog dr.: Adatok a hyaluronsav dermatologiai jelentőségéhez — — — — — 657

Molnár Pál dr., Kovács Kálmán dr., Tiboldi Tibor dr., Kürtösi László dr. és Várady Imre dr.: Ujabb adatok a thymuskivonatnak a Brown—Pearce-rák malignitását fokozó hatásához — — — — — 659

KAZUISZTIKA

Fodor Imre dr. és Komáromi Gábor dr.: Nephrectomiával eredményesen befolyásolt fiatalkori vérnyomásbetegség 662

Horváth Csaba dr.: Egyoldali vesebetegség okozta hypertensio — — — — — 664

Kovács Ervin dr. és Prehál Gyula dr.: Marsch-(menet) haemoglobinuria — — — — — 666

Jáki Gyula dr.: Az ereket beszűkítő daganat a combcsatornában — — — — — 668

LABORATÓRIUMI MÓDSZEREK

Szmuk Imre dr. és Sajgó Erzsébet dr.: Megbízható thrombokinase készítésének és használatának módja 670

Orosz- és németnyelvű összefoglalások — — — — — 671

Könyvismertetések — — — — — 672

Hírek (borító 4. old.)

»Salvus«, Mira glaubersós- és »Jodaqua« gyógyvíz ismertetése (borító 2. old.)

Pályázati hirdetések (borító 4. old.)

Előadások, ülések (borító 4. old.)

BUDAPESTI ORVOSTUDOMÁNYI EGYETEM
II. sz. Sebészeti Klinika Könyvtára
Budapest, VIII. Bányász-u. 23-25
Telefon: 1-12-0111

XCIV. évfolyam **24.** szám 645—672 oldal. Budapest, 1953. június 14

Előfizetési ára: 1 évre 96.— Ft, példányonkénti eladási ára: 2.50 Ft

ORVOSI HETILAP

ALAPITOTTA: MARKUSOVSKY LAJOS 1857-BEN

AZ ORVOS-EGÉSZSÉGÜGYI SZAKSZERVEZET HIVATALOS SZAKLAPJA

XCIV. ÉVFOLYAM, 24. SZÁM. 1953. JÚNIUS 14.

Felelős szerkesztő: TRENCSENI TIBOR DR.

SZOVJET ORVOSTUDOMÁNYI BESZÁMOLÓ

AZ ORVOSTUDOMÁNYI DOKUMENTÁCIÓS KÖZPONT LAPJA

Felelős szerkesztő: HAVAS ANDRÁS DR. • Szerkesztőségi titkár: LÁNG IMRE

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

Kiadóhivatal: Egészségügyi Könyv- és Lapkiadó V., Budapest, V., Nádor-utca 6. Telefon: 383-198, 383-526
M. N. B. egyszámúszám: 51.878.241-47

T O V Á B B K É P Z É S

A Budapesti Orvostudományi Egyetem I. sz. Sebészeti Klinikájának
(igazgató: Sebestény Gyula dr. egyet. tanár) közleménye

Az elsődleges (genuin) varicositas kérdésének mai állása*

Írta: BALÁS ATTILA dr.

Az újabb irodalmi adatok áttekintése után a varicositas kérdésével kapcsolatban még mindig nem alakult ki egységes álláspont és kiváló sebészek véleményei sem egyeztethetők össze. A kórforma súlyosságának, következményeinek és terapiájának értékelésében az elképzelések szinte ellentétesek. Ugyiszlán azt mondhatjuk, hogy minden ország sebészei a téma helyi fejlettségének és a sebész temperamentumának megfelelően nyúlnak hozzá a kérdéshez, ill. a kórkép kezeléséhez. Egymás mellé sorakoznak teljesen konzervatív eljárások és a radicalis beavatkozások szélsőségei. Eppen ezért az eredmények közlésében és azok értékelésében pedig olyan adatokkal találkozunk, melyek egyrészt túlságosan idealisak, másrészt kétségteljesek. Talán nincs még sebészi betegség, mellyel kapcsolatban az eredmények annyira különbözőek és a betegség kezeléséről alkotott felfogások annyira eltérőek lennének. Mindez a varicositas változó megjelenési formáinak köszönhető. A sebészet nagy problémái mellett e kisebbnek vélt és szegényes terapiás eredményeket nyújtó kórkép bizonyos mértékig háttérbe szorul és a vele kapcsolatos céltudatos kutatás nagy hiányokat szenved. Nehezen értékelhető különbséget találunk, ha dermatologusok és sebészek eredményeit hasonlítjuk össze. A probléma még ugyanaz, mint 10 vagy 20 évvel ezelőtt volt.

A betegség szociális jelentősége igen nagy. A lakosságnak egyesek szerint 2—3%-át, mások szerint

10—17%-át érinti. Egy 28 chronicus betegségre vonatkozó gyűjtőstatisztika alapján a varicositas hetedik helyen áll, a tuberculosis viszont a 15. helyen. 1937-ben az Egyesült Államokban varicositas és vele kapcsolatos szövődmények miatt 5,900.000 munkanap vesztett el (*Florian*). A kórképet minden sebész ismeri, kezeli és talán egyrészt ott van a hiba, hogy minden tárgultvenájú beteget ugyanannak a beavatkozásnak vetnek alá. Általában a betegséget három csoportra oszthatjuk fel.

1. Genuin-forma, essentialis vagy primaer varicositas.

2. Secundaer varicositas. Ide tartoznak valamilyen pathológiás venás elzáródás következtében fellépő visszértágulatok.

3. Arteriás varicositas.

Ezek mind különböző csoportok, melyek külön ellátást, illetve terapiát követelnek. Már itt meg kell jegyeznünk, hogy a genuin varicositast a vele kapcsolatban fellépő szövődmények (thrombophlebitis, thrombosis, mélyvenás insufficientia, induratio, oedema) a terapiás beavatkozás tekintetében a 2. csoportba sorolják, melyről hővebben máshol lesz szó.

Az arteriás varicositas nem egyéb, mint az embrionalis életben meglévő közvetlen arterio-venosus összeköttetések tökéletlen elzáródása és legtöbbször valamilyen nagyobb fizikai megterhelés után hirtelen megnyílása. Ezen összeköttetéseknek praedilectió helyei a vena saphena magna és parva beömlései, törzsükből több, sokszor számtalan, cérnavékonyágú ág

* A Sebész Szakcsoportban 1952. IV. 24-én megtartott referatum alapján.

húzódik az arteria felé, melyek igen sérülékenyek. Tünetei: a varicositas hirtelen keletkezik, a bőrhőmérséklet emelkedett, a végtag kékesvörös, a felemelt végtag tágulatai nem ürülnek ki, vagy csak nagyon lassan, ritkán pulsatio is észlelhető, a vér oxygentartalma magasabb és ennek megfelelően vörösebb színű, mint a venás vér. Therapia: az összeköttetések felkeresése és pontos lekötésekkel való ellátása. Ugyancsak alákötendők az összes oldallagos venás ágak. A sclerotisáló therapia a varicositas e formáinál contraindicált, a közvetlen arteriás összeköttetések miatt. Jellemzi még e kórképet, hogy elégtelen műtéti ellátás után azonnal recidiva fejlődik ki. E szövődményes kórképről a beteg felvilágosítandó. Klinikánkon kb. 450 operált eset közül 3 ízben észleltük az előbb leírt anomaliát és mindegyikben a saphena beömlés környékéről indultak ki az összeköttetések részben az arteria pudenda externa, részben az arteria femoralis felé. E kórképet Pratt ismertette bővebben, legutóbb pedig Robiczek mutatott be egy esetet.

A genuin varicositást a következő fejezetekben tárgyaljuk:

1. Aetiologia.
2. Sebészi anatómia.
3. Diagnosztika.
4. Kivizsgálás.
5. Sclerotisálás.
6. Sebészi és kombinált eljárások.
7. Varicositas és terhesség.
8. Varicositas és trauma.
9. Varicositas és munkaképesség.
10. Szövődmények.

Aetiologia.

Az elsődleges varicositas aetiológiájára vonatkozó feltevések nem egységesek. Sajnos még mindig csak elméletekről számolhatunk be, melyek két csoportba oszthatók, az egyik a haemodynamikai vagy mechanicus, a másik az érfal és kötőszövet congenitalis gyengeségének elmélete. Tekintetbe kell vennünk ama anatómiai tény, hogy a billentyűk elhelyezkedése, azoknak egymástól való távolsága és az oldalágakhoz való viszonya nagyon változatos, kivéve a saphenofemorális összeköttetés billentyűit, melyek meglehetősen állandó elhelyezkedésűek. E helyre vonatkozóan történtek szövettani vizsgálatok, melyek szerint 84%-ban az érfal a billentyű felett a normálisnak 1/4—1/5-ét képezi és a saphenofemorális sinus falából teljesen hiányoznak vagy alig találhatók meg az izomelemek, melyek az ér tónusát lennének hivatva biztosítani (Wagner és Hebrut). Ké kell emelnünk, hogy vizsgált betegek 3/4 részének nem volt manifest varicositasa. A fali egyenlőtlenség, normálisnak is felvehető (Kampmeier és Birch), mert a billentyű egy localis kibotulosulásból fejlődik és ez a környezet szöveteinek fejlődését hátráltatja. De e vékony venafalnak, azaz fejletlen izomgyűrűnek is megvannak a physiologiás határai. Ez a fali egyenlőtlenség befolyásolhatja a billentyűk funkcióját, a haemostatikai nyomással szemben. Mindazonáltal ez kevés a varicositas kifejlődésének megmagyarázására. Ismeretes, hogy a varicositas dispositio öröklődik és ez 40—70%-ban kimutatható, sőt a varicositas typusa is öröklődik és ezek megerősítik azon elképzelést, hogy részben fej-

lődési anomaliára gondoljunk (Gerson, Linser). Egyes szerzők utalnak arra, hogy gyakran előzőleg lezajlott thrombophlebitis után varicositas fejlődhet ki. Másrészt aetiologiai tényezőként megemlíthetjük a veleszületett venás billentyűhiányt (Eger és Cosper). Más szerzők a vena izomzatában körülírt hiányokról tesznek említést, melyek ugyancsak veleszületettek, továbbá a vegetatív idegrendszer egy mérgezőes állapotát is felveszik, mint aetiologiai tényezőt. A szovjet szerzők, így Aszkerhanov és Valdmann kiemelik a vena segmentalis sympathicus beidegzésének különböző zavarait, melyek eleinte az érfal tónusszökkenését, majd a mozgató elemek paresisét eredményezik. Tehát a vélemények még mindig eltérők. Az eddig elmondottak egyszerű megfigyelések, melyek nagyrészt csak a nagyobb kaliberű vénákra vonatkoznak.

Ugy véljük, hogy a keringés functionalis egységéből — arteria, capillaris, vena — nem lehet csak az egyiket kiragadva vizsgálni, tekintet nélkül a másik kettő elváltozásaira.

Egyesek a capillarisok viselkedéséből és functionalis változásaiából egy-egy kórforma karakterisztikus tüneteit igyekeznek leolvasni (Bugár—Mészáros). E megfigyelések alapja, hogy a capillarisok a két nagyobb kaliberű rendszerrel nagyrészt consonánsan és koordináltan működnek (Leriche). Bár ezek emberen nem igazolódtak be teljesen, ugyanis emberen a capillarisok működése az általános vasomotricitás függvénye és gyakrabban reagálnak ugyanarra az ingerre, mint az arteriák. Pathologiás körülmények között a capillaris reactio dissociált. Ez élettani viszonyok között is előfordul, de csak mint múló állapot, viszont pathologiásan a dissociatio állandósulhat. Így most feltehetjük a kérdést, biztosan tudjuk, hogy a genuin varicositas csak a vénák megbetegedése? Nem található-e bizonyos különbség azoknál, ahol csak a felületi vagy csak a mély vénák betegednek meg? Hogyan magyarázható az a tény, hogy igen súlyos varicositást látunk akár egy életlen át tökéletes végtag-funkcióval és szövődményekkel nélkül, viszont minimalis elváltozások komoly panaszokkal és szövődményekkel járhatnak. Tudjuk-e, hogy van-e valamilyen prae- vagy postcapillaris laesio, van-e arteriás elváltozás, melyekre talán azok a helyi anoxaemiás peripheriás tünetek és fájdalmak utalnak, melyek a varixos egyénekre egyebek mellett oly jellemzőek. Nagyon keveset tudunk a kórkép endocrinologiai összefüggéséről. Talán ezen problémák megismerése vezet majd arra, hogy a varicositas tünetcsoportján, sőt a genuin varicositason belül egyes kórformákat izolálni tudjunk.

Anatómia.

Tisztázódott a fossa ovalis anatómiája. Erre vonatkozó pontos adatokat közölt Rubányi az Archivum Chirurgicum első számában. Az összes collateralisok a saphena magna utolsó 3 cm-én ömlenek be a saphena törzsébe, az esetek 96%-ában. Egyik leggyakoribb rendellenesség a kettős saphena, azaz a főtörzs magas kettősülése. Alacsonyan végzett feltárással csak az egyik ágat érjük el. Ujabban a perforans, főképp a comb vagy a lábszár perforans ágai állanak az érdeklődés előterében, melyekről kiderült, hogy sokszor függetlenül a saphenák elégtelenségétől, izoláltan elégtelének. Mind a sebészek, mind az anatomusok igye-

keztek a lábszár perforans vagy communicans ágainak helyét, illetve számát tisztázni, bár ezek elhelyezkedésében bizonyos variációk vannak. E vizsgálatokra vonatkozóan igen kimerítő és pontos munkák állnak rendelkezésünkre (*Raiivo, Matejcssek, Sherman*). Az alsóvégtag perforáló ágait négy csoportra oszthatjuk.

1. A lábszár belső felszínén.
2. A lábszár lateralis felszínén és a lábon.
3. A saphena parva területén.
4. Izomperforansok a lábszár izomzatán.

A saphena magna területén a comb belső felszínén 3—4 nagy perforans van, melyek közül a térdizület belső oldalán lévő úgyiszlólván állandó elhelyezkedésű. A lábszár elülső-belső oldalán a tibia életől medialisán kb. 6 állandó perforáló ág van, melyek egymástól 4—8 cm-re helyezkednek el. Ezeknek distalis nagyobb része közvetlen összeköttetésben van a vena tibialis posteriorral, proximalis kisebb része pedig közbeiktatott vénák útján. A lábszár hátsó-külső felszínén izomközötti sövények mentén 8—10 cm távolságban 4 perforáló ágat találunk, melyek a vena peronea, saphena parva és saphena magna ágai között képeznek összeköttetéseket. A lábszár hátsó-belső felszínén két csoportban találunk communicansokat, melyek közül egyik a középvonal mellett lateralisán, a másik attól 3—4 cm-re medial felé helyezkedik el és a saphena parvát és magnát izomágakkal kötik össze. A lateralis oldalon egymástól 4—6 cm-re 4—5 perforáló ág látható. A sebészi beavatkozás szempontjából a tibia elülső-belső felszínétől medial felé elhelyezkedők bírnak fontossággal, mert ezek elégtelensége a leggyakoribb.

Diagnózis.

A varicositas a vénák maradandó tágulatát, a vena falának organicus degeneratív elváltozásait, billentyűelégtelenséget és a keringés megváltozását jelenti. Egyes szerzők (*Edwards*) a próbakimetszést ajánlják a kórisme eldöntésére. Szövettanilag jellemző, hogy a rétegek concentricus elhelyezkedése megszűnik és a kép a degeneratív és proliferatív elváltozások úgyiszlólván minden stádiumát mutatja, teljes rendszertelenségben. Ezt az elváltozást mindeddig kísérletileg előidézni nem sikerült. A venás nyomásmérésével azt tapasztalták, hogy értékelhető nyomásfokozódások inkább a végtag megterhelésekor jelentkeznek (*Imperati*). *Warren* és társai kimutatták, hogy lekötés után a saphenában csökken a nyomás. A kórismére vonatkozóan a közismert látható elváltozások, továbbá meglévő subjectív és objectív panaszokon kívül felhasználandók azok a próbák, melyek az elégtelen billentyűzetre és azok elhelyezkedésére engednek következtetni. Ilyen a közismert *Trendelenburg-féle* próba. Továbbá, ha az álló betegen a leszorítás fenntartása mellett 35 mp-en belül a saphena törzse alulról telődik, akkor a communicansok elégtelenek. Most feloldva a fossa ovalis compressióját, a saphena még jobban kitágul. Ez az ú. n. *kettősen pozitív Trendelenburg-próba*. Ehhez hasonló eljárással vizsgálhatjuk meg a saphena parva billentyűinek állapotát. Teljesen úgy járunk el, mint a *Trendelenburg-próbánál*, csak hogy ujjunkkal a térdhajlatj árok alsó szélénél gyakorolunk nyomást a saphena parva beömlésére.

A fent leírt eljárások csak általánosságban jelzik

az összekötő ágak billentyűinek elégtelenségét. A *Ma-horner* és *Ochsner* által közölt eljárás segítségével localisálni lehet a felületet és mély visszérrendszer közti billentyűelégtelenség magasságát is. A végtag felső-középső és alsó harmadában egy-egy strangulatiót helyezünk fel, majd a beteget járkéltatjuk. Ha a duzzadt tágulatok kiürülnek, a communicansok billentyűzete ép. Ezen eljárással két leszorítás között az incompetens perforansok kisebb területen is localisálhatók (*Pratt*). Vagy elkezdhetjük a leszorítást alul a lábszár distalis harmadában, majd mind magasabbra helyezük a leszorítást ugyancsak járkéltatás mellett mindaddig, míg a tágulatok duzzanata megmarad. E hely az elégtelen összekötő ág helye. Ilyen eljárásokkal a perforansoknak kb. 54%-a deríthető fel. Ha a térd alatt alkalmazott leszorítás, illetve járkéltatás után a tágulatok nem ürülnek ki, a végtag esetleg el-kékül és a beteg járkéltatás közben 20—30 mp-en belül fájdalmat jelez, *mély venás insufficientiával állunk szemben*.

Mindezek az eljárások az elégtelen összekötő ágak felkutatására és azok localisálására nem bizonyultak elégendőknek. E helyek további felderítésére alkalmazták *Massel* és *Ettinger* a phlebographiát. Saját eljárásunk a következő: A lábszár látható duzzanatait két leszorítás közé fogjuk, magasan a combon és a boka felett újabb leszorítást helyezünk el. Majd a láb külső vagy belső éle mentén található vénába vagy egyszerre mindkét helyen 20 ccm 70%-os Joduront fecskendezünk. Az elkészített felvételen látható, hogy az elégtelen összekötőágakon keresztül a contrastanyag a bőraltati tágulatokat is feltölti. Ezen eljárással az elégtelen perforansoknak kb. 84%-a kimutatható. A vizsgálatot fekvőbetegen végezzük, kétértelműen előnyt jelent, ha egyszerre kétirányú felvételt van alkalmunk készíteni. Az eljárás elvégzéséhez, valamint a képek megítéléséhez bizonyos gyakorlat szükséges. Egyes szerzők ajánlják localisan a tágulatok viszonyainak felderítésére az egyszerű percután varicographiát, mely inkább sclerotisáló eljárások előtt végzendő el és felvilágosítást nyújt a tágulatnak a mélyvenás rendszerrel való összeköttetésére. Mások a műtét közben végzendő retrograd phlebographiát ajánlják, akár a saphenán, akár a femoralison keresztül. A femoralisba befecskendezett contrastanyag mély venás insufficientia esetén az elégtelen összekötő ágon keresztül megjelenik a bőraltati tágulatokban. Ha a billentyűzet ép, retrograd varicographia esetén csak az első billentyűig telődik fel az ér, mert a további telődést a billentyű megakadályozza. A lábszár elülső felszínén lévő tágulatok helye nagyrészt megfelel az incompetens perforans ágak helyének. Eppen ezért ezek elhelyezkedéséről már első alkalommal a végtag tapintási lelete alapján is tájékozódni tudunk. A lábszár hátsó felszínén jelentkező tágulatok helyétől az incompetens ágak távolabb helyezkednek el. *Elvégzendő a phlebographia azon esetekben, amikor duzzanat, induratio, kövérség a klinikai vizsgálatot bizonytalanná tesz, továbbá, hogyha megfelelő terapiára nem mutatkozott kellő javulás.*

Kivizsgálás.

A beteg vizsgálatát lábaitól a csipő magasságáig mezitelen betegen végezzük. Anamnestikusan főként

előrement betegségekre, a beteg foglalkozására, sérülésekre, esetleg meglévő betegségekre vagyunk kíváncsiak. Végigtapintjuk az inguinalis hajlatban a fossa ovalis helyét, a saphena magna és parva lefutásait, továbbá meg kell figyelniük, hogy találunk-e a mons pubis, a nemi szervek vagy a hasfal bőre alatt tágult vénákat. A következőket kell megállapítani:

1. A látható vénás rendszer kiterjedését, elhelyezkedését, ezzel kapcsolatban tágulatok, csomók, pakettek jelenlétét és elhelyezkedését.

2. Elkülönítendő, hogy a vénás elváltozások elsődlegesek-e vagy másodlagosak. Erre vonatkozóan az anamnesis nyújt felvilágosítást.

3. A saphena magna, parva és communicansok billentyűinek elégtelenségét és az elégtelen összekötő ágak helyét.

4. Arterio-venosus összeköttetések jelenlétét.

5. Van-e arteriás spasticus vagy organicus megbetegedés. Az ezt célzó pontos kivizsgálás mellett hozzátétőlegesen tájékozódást nyújt, hogy azok a varixos betegek, akiknek arteriás keringésük ép, télen úgyszólván panaszmentesek vagy panaszaik igen csekélyek. Viszont panaszaik a nyári hónapokban fokozódnak. Ha arteriás megbetegedés van, panaszaik a téli hónapokban is megvannak, sőt súlyosbodnak.

6. Van-e a végtagon valamilyen deformitás vagy orthostaticus elváltozás. Tehát orthopaediai vizsgálatot kell végeznünk, legfőképpen pes planus irányban.

7. Van-e fájdalom, ha van, milyen természetű, spontán fájdalom a venafal feszülése miatt, spontán és tapintási fájdalom inkább a venafal gyulladással elváltozásaira utal.

8. Van-e fekély, oedema, dermatitis, induratio, gyulladás, ekzema vagy gombás bőrelváltozás.

E felsorolt pontokra nyert feleletek, ill. leletek mérlegelése alapján határozzuk meg a kórképet és ezeket a leleteket összevetve a klinikai rutinvizsgálatokkal alkalmazzuk a megfelelő terapiát, amelyre vonatkozó elgondolásainkat az alábbi fejezetekben tárgyaljuk.

Sclerotisálás.

Az a gondolat, hogy valamilyen károsító anyag befecskendezésével a tágult csomókat elzárják, régi. Eleinte különböző anorganicus, majd organicus készítményeket használtak, újabban ampullázott gyári készítmények vannak forgalomban. A bőrgyógyászok 5—10.000-es sorozatokról számolnak be jó eredménnyel. A sclerotisáló kezeléssel kapcsolatos véleményeltéréseknek legnagyobb részét az az oka, hogy amennyire hozzátétőleg le tudjuk mérni egy coffein-ampulla vagy más hasonló gyógyszer hatását, akármilyen sclerotisáló anyag befecskendezésével kapcsolatban a kiváltott reakcióról teljesen tájékozatlanok vagyunk. Adódnak súlyos meglepetések, melyeknek szélső hatásai egyrészt a teljes hatástalanság, akár több injectio után is, a másik az infarctus és az embolia. E között a szélső határok között szerepelnek közvetlen az injectióval kapcsolatban tapasztalható allergiás reakciók, erythema, pruritus, urticaria, továbbá shocktünetek, sápadtság, hidegverejték, ájulás. Mindezek ellen igen jó hatású subcután alkalmazott adrenalin befecskendezése. További szövődmények a thrombophlebitis, a thrombosis, melyek bármelyikük egymagában súlyosabb állapotba hozza a beteget, mint ami-

lyenben már eredetileg volt. A paravenás injectio után makacs, fájdalmas induratio, esetleg nehezen gyógyuló fekélyek keletkezhetnek, amikor is a beteg megkapja lábszárfekélyét, azaz betegségének súlyos szövődményét, amelyre talán csak évek múlva került volna sor. Az emboliás szövődményekre vonatkozó adatok közül kettőt emelünk ki, az egyik, mely szerint 1000 befecskendezésre esik 3 nem halálos és 1 halálos embolia (Smith és Johnson), másik adat (Rappert) szerint 9500 befecskendezés alkalmával 6 halálos emboliát észleltek. Ugy ezek az adatok, mint fentebb említettek, az eljárással kapcsolatban bizonyos meggondolásokra készítetik a sebészeket. A sclerotisáló eljárások contra-indicatióit képezik:

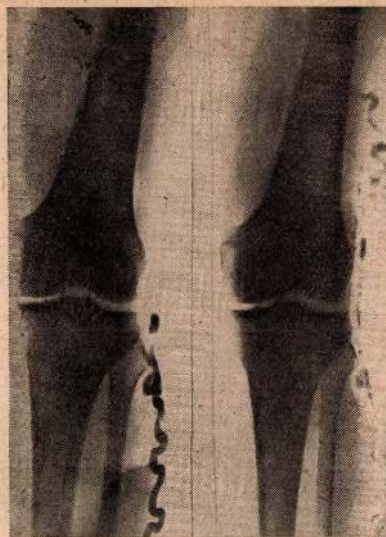
1. Súlyos congestiv szívbaj és arteriosclerosis.
2. Cukorbetegség.
3. Haematologiai megbetegedések.
4. Hyperthyreosis, Basedow.
5. Heveny fertőző betegségek (influenza).
6. Terhesség.
7. Arteriás megbetegedések.
8. Heveny gulladások, gennyes fertőzések.
9. Thrombophlebitis acut és chronicus formája.
10. Oedema, induratio.
11. Nagyfokú diszproporcionált kövérség.
12. Oregkor.
13. Aktiv tuberculosis.
14. Billentyűelégtelenségek, mindkét saphénán és a communicansokon.
15. Nagyobb varicosus conglomeratumok.
16. Panaszokat nem képező kozmetikai szempontok miatt.

Amint láthatjuk, a contra-indicatiók bőven megvannak és azok számára, akik e kezelési eljáráshoz ragaszkodnak, megmaradnak azok az esetek, amikor jól záró billentyűzet mellett valóban panaszokat okozó, kiterjedelmű, izolált varicositas van, továbbá azok az esetek, melyeknél előző műtét után ugyancsak izolált csomók maradnak vissza. A befecskendezéses eljárás után keletkező recidívákat egy-két éven belül átlagban 70—98%-ra teszik. Újabban vizsgálatok történtek a sclerotisáló eljárás által kiváltott functionális jelenségekre vonatkozóan. Így a befecskendezésekre szánt helyek phlebographiás vizsgálata kapcsán kiderült, hogy a beadott contrastanyag közvetlenül a communicansokon keresztül a mély vénákba távozik, elpusztítja az erek billentyűzetét, továbbá az intima károsodás reflexes arteriospasmust, localis és távolabbra ható vénás spasmust vált ki, mely ugyan egy idő múlva részben oldódik, de residualis spasmus formájában továbbra is megmarad (Balás, Görgő, Ránky, Stefanics, de Takáts, Sousa Pereira). (I—II. ábra.)

A befecskendezés technikája: jobbnak tartjuk az üres vénába való fecskendezést fekvő betegen. Előzetes leszorítás mellett a tágult érbe beszúrunk, majd a beteget lefektetve a leszorítást eltávolítjuk és üres érbe fecskendezünk, legfeljebb 1½—2 ccm sclerotisáló anyagot. Lyall ajánlja először 0.2—0.5 befecskendezést és ha allergiás reactio nincs, adható a teljes dózis. A kezelés után rugalmas pólyát helyezünk fel és a beteget járkáltatjuk.

Sebészi és combinált kezelés.

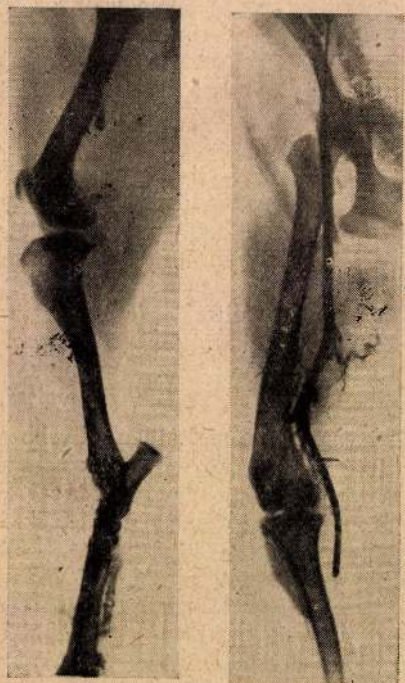
A sebészi beavatkozás célja, hogy megszüntesse a vénás statist, a kóros keringést, hogy a bőr és a bőr-



1/1.

1/2.

I. ábra. 1/1. Varicographia 10 ccm 70%-os Joduronnal. A tágulatok oly nagyok, hogy a contrastanyag csak a térdizület magasságáig tölti ki az ér ürterét. Ezután 5 ccm thrombogent fecskendezünk a tágulatokba az ér ürterében a phlebographia alkalmával benthagyott tűn keresztül. 1/2. A thrombogen befecskendezés után 10 perccel ugyan-csak az ér ürterében hagyott tűn keresztül készített varicogramm. Az azonos mennyiségű 70%-os Joduron most már a vena spasmusa miatt a comb alsó harmadáig feltölti a varicosus venát. Ugyanekkor az arteriás keringés csökken a reflexus arteriospasmus miatt.



II/1.

II/2.

II. ábra. II/1. Retrograd phlebographia kutya hátsó végtagjának vena femoralisán. A contrastanyag tovaterjedését az első ily billentyű félkörös határral elzárja. Ezután a bokavenán keresztül 3 ccm thrombogent fecskendezünk anterograd úton a vena femoralisba.

II/2. A kb. 15 perc múlva készített újabb retrograd phlebographián a telődés a térdizület alá kiterjedt, mert a sclerotizáló folyadék a billentyűket roncsolta.

alatti kötőszövet anatómiai és functionalis épségét megőrizze és elejét vegye az alább ismertetendő szövődményeknek. Ennek szolgálatában állanak az eddig ismeretes összes kisebb vagy nagyobb beavatkozások, melyeknek felsorolását feleslegesnek tartjuk. Tapasztalataink alapján — ezt főként a késői eredményeink miatt állítjuk — elvetendőek mindazok az eljárások, melyek az egész végtagra vagy annak nagyobb részére kiterjedő egy nagy metszéstől való feltárástól állnak. Hasonlóan rossz késői eredménnyel járnak a lábszár alsó harmadára, izomköpennyel nem védett, tehát már ép viszonyok között is szegényebb vérellátású részekre kiterjedő feltárások, főleg a belső oldalon. Ezen beavatkozások olyan késői szövődményekkel járnak, melyek műtét nélkül csak még későbbben vagy egyáltalában nem következtek volna be. E helyen végzett feltárást az amúgy is meglévő pangást, nyirok és szövetnedv keringési zavart és hypoxaemiát súlyosbítja és ha addig nem volt, a sebgyógyulással kapcsolatosan megveti a segmentális thrombosis alapját. Nehezen gyógyuló műtéti sebzések ezek, melyek későbbben fájdalmas, indurált, sérülékeny hegekkel alakulnak át.

A modern beavatkozások közé tartozik a sebészi feltárással egyidőben alkalmazott retrograd vagy percutan sclerotizálás, azaz a kombinált kezelés. Ma is használatos a 60—100 ccm hypertoniás konyhasóval vagy dextroseval való feltöltés vagy 4—5 ccm valamilyen gyári készítményű sclerotizáló anyag befecskendezése, műtét közben. Ezen eljárás hibáira ugyancsak a phlebographiás vizsgálatok derítettek fényt. Kiderült, hogy a fossa ovalis magasságából végzett retrograd injeciálás alkalmával a befecskendezett anyag még a térdizület nivóját sem éri el (Kinmionth, Boyd, Robertson) és a communicansokon keresztül a vena femoralisba távozik. A beteg által jelzett fájdalmas ikgörös pedig az intimalis károsítás által kiváltott vénás és arteriás spasmus következménye. Ugy a befecskendezés, mint a spasmus helyén kifejlődik a kívánt elzáródás, azaz a thrombosis, néha kiterjedt gyulladásos elváltozásokkal. A tágulatok az ágyban fekvő betegen valóban meg is szűnnek, de az ú. n. gyógyulás után lassan kifejlődik a mély vénás insufficientia. Hasonló a helyzet, ha a befecskendezés a térdizület magasságában történik. Félreértések elkerülése végett meg kell jegyeznünk, nem tagadható, hogy a kombinált eljárással jó eredmények is elérhetők. Sajnos ezek a kezelt esetek kisebb részét képezik és nem tudjuk előre megmondani, melyek mutatnak majd jó eredményt. Figyelembe véve a fentebb elmondottakat, klinikánkon az utóbbi néhány évben műtéti eljárásunk kissé módosult és tulajdonképpen a perforans venák sebésztévé alakult át. Billentyűelégtelenség esetén a femoralisba való beszájadzás előtt közvetlenül leköjtük a végtag legnagyobb perforansát, a saphena magnát, összes oldalágaival együtt és proximalis részéből 5—8 cm-t resecálunk (Rubányi). A térdizület magasságában kis metszéstől újból felkeressük, két lekötés között 3—4 cm-es darabját resecáljuk, az ott található legnagyobb oldalagát pedig alakóttjuk. Amennyiben a lábszáron a perforansok elégtelenek, úgy álló betegen helyüket megjelöljük, kis metszéstől feltárjuk, az ott található tágult erek alakóttése és eltávolítása után a perforans ágat a fascia magasságában leköjtük. Ajánlatos a fascia behasítása és az

összekötőág még mélyebben való leköttése, majd a leköttetés fölött a fascia összevarrása. Műtét közben sclerotisálást nem alkalmazunk, egyrészt a fentebb említettek, másrészt azon tapasztalatok miatt, hogy a műtét utáni megváltozott keringés, illetve az erek vongálása következtében a tágulatok gyakran amúgy is thrombotisálnak. Műtét után 2—3 hét múlva, ha szükséges, óvatosan 1—2 sclerotisáló injectiót adhatunk. Az első sclerotisáló injectio után a következő csak akkor adható, ha az előzővel kapcsolatos minden panasz, beleértve a fájdalmat, gyulladást, megszűnik. A saphena parvat bilentyűfelégelenség esetében közvetlenül a popliteába való beszűzítés előtt kötjük le és eltávolítjuk 2—3 cm-es darabját, nagyobb pakettek sebészileg eltávolítandók. Álló foglalkozású betegek-nél munka közben a rugalmas pólya vagy gumiharinya viselése ajánlatos. Tehát sclerotisálást a műtéttel egyidőben nem végzünk.

Az érdekesség kedvéért megemlítjük a műtét és kombinált kezelés kapcsán előforduló baleseteket, melyre vonatkozó adatokat az irodalomban bőven találunk (Linton, Luke, Miller, Ingerslav és Munro). Így ismeretes, hogy retrograd sclerotisálás után olyan súlyos spasmus fejlődött ki, hogy a végtagot le kellett amputálni, más esetben percután befecskendezés után a betegnek 3 lábujja gangraenescált. Hét eset ismeretes, ahol az arteria femoralist kötötték le, egy esetben sclerotisálták, a végtag percek alatt elfehéredett és amputálni kellett. A vena femoralist több ízben leköttették. Gyakoribb előfordulású, hogy kövér egyénekben a magas saphena leköttetés közben a beömlés alatti tágulat szakadékony, a saphena fala beszakad, bőséges vérzés keletkezik, a hirtelen felhelyezett ércsípők tovább sértik a vena femoralist, arteriát és ideget.

A kombinált kezelésre vonatkozó átlagos statisztika adatai a következők: 750 műtetre 5 súlyos arteriás spasmus, 16 masszív thrombosis, 4 infarctus és 2 halálos embolia esik. Infarctust és emboliát azok kaptak, akiket altatásban operáltak és 6 cm-nél több volt a befecskendezett sclerotisáló anyag.

Terhesség.

Utóbbi időben több közleményt olvashattunk a terhesség ideje alatt történő varicositas kezeléséről kombinált eljárással. Ezen szerzőknél az a vélemény alakult ki, hogy általában 2—7 terhességi hónapok alatt aktíve kell eljárunk (Dodd, Shank). Ezekkel szemben ugyancsak állást kell foglalnunk, mert a fenti eljárás ilyen értelmű propagálása bizonyos veszélyeket rejt magában. Köztudomású, hogy a terhesség alatti varicositas mai tudásunk szerint inkább a hormonalis milió megváltozásával hozható összefüggésbe. Sőt korai terhességet egyes esetekben az előzőleg is meglévő varicositas mellett, annak hirtelen megváltozása alapján fel is lehet ismerni. Ez klinikánkon három ízben sikerült, egy esetben kollega feleségénél a nőgyógyász véleményével szemben. Jellemző, hogy az előzőleg is meglévő viszértágulatok hirtelen fájdalmasakká válnak, megnagyobbodnak és conturjaik elmosódtak lesznek, úgyhogy körvonalaik az itatospapírra húzott tintavonáshoz hasonlít. Mindezek születés után elmúlnak. Ha viszont a terhesség második felében compressióis tünetek miatt vannak viszértágulatok, akkor lábszároedemát is találunk, mely a sclerotisálásnak contraindicatioja. Tehát véleményünk

szerint terhesség alatt a kezelés konzervatív és műtétilag vagy egyéb eljárásokkal elegendő születés után a megmaradó panaszokkal szemben fellépni. Terhesség alatt sclerotisálás nem alkalmazható, sebészi beavatkozás, azaz leköttetés pedig csak igen súlyos panaszok, ruptura veszélye, illetve egyes esetek külön elbírálása alapján engedhető meg.

Varicositas és trauma.

A lábszár és a lábfej lágyrészsérülései súlyos keringési zavaroknak lehetnek kiinduló pontjai. Kiemeljük, hogy az elsődleges trauma nagysága nincs mindig arányban a másodlagos elváltozásokkal, illetve következményekkel. Sokszor látjuk, hogy csekély nyomás, szokatlan ruhadarab szorítása, járógépek nyomása, csonttörés vagy végtagroncsolás után a seb igen nehezen vagy egyáltalán nem gyógyult. A sérüléssel vagy állandó nyomással kapcsolatban idült gyulladásos infiltratio, majd induratio fejlődik ki a sérülés környezetében vagy a belső boka tájon. E gyulladásos jelenségek többször kiújulhatnak és végül a végtag a »postthromboticus syndroma« képet mutatja, annak minden jólismert tünetével. Az a nagyszámú kóros keringési forma, mely éppen az alsóvégtagra jellemző, az alsóvégtag különleges helyi keringési adottságaiból származik. A kóros keringés egyik tényezője: 1. Az amatómia, azaz a hosszú út, melyet a vérnek a végtagból a szívhez meg kell tennie. 2. Az alsóvégtag arteriás és vénásrendszer elrendeződése. 3. Az arteriás és vénás rendszernek egymáshoz viszonyított aránytalan befogadóképessége. 4. A fentiekből adódó változó és kóros haemodynamiai viszonyok. 5. Az arteriás és vénás érrendszer között meglévő élénk vegetatív reflexes összefüggés. Mindezek figyelembevételével, ha varicosus dispositio is fennáll, a sérülés utáni keringési zavar súlyosabb, a gyógyulás elhúzódóbb lesz. Egy év alatt 12 betegen figyelhetjük meg, hogy valamilyen kisebb vagy nagyobb sérülés (lórugás, szúrás, égés, törés, lövés, állandó nyomás stb.), illetve annak szövődményes gyógyulása után átlagban 6—8 hónap múlva varicositas jelentkezik. Ezen betegek-nél a családi anamnesis alapján varicosus dispositio feltételezhető és a sérülés utáni következményes keringési zavar másodlagos varicositast váltott ki. Meg kell jegyeznünk, hogy ezen betegek ép végtagján varicositas nem volt észlelhető.

Meglévő varicositas mellett csekélyebb sérülések, hámhorrzások komoly szövődmények okozói lehetnek. Ezek a bőr kóros keringési viszonyaival állanak összefüggésben. Többször megfigyelhetjük, hogy egy felületes hámhorrzolás 10—20 nap alatt fekélyé alakul át. Ezért a viszeres végtag sérülései több figyelmet és gondosabb kezelést követelnek és ha a sérülés nem gyógyul, sőt regressiót mutat, a későbbi súlyosabb következmények elkerülése végett minden egyéb gyógykezelés előtt ágynyugalmat és a végtag felpolcolását kell elrendelnünk.

Varicositas és munkaképesség.

A viszeres beteg munkaképességének megítélése még e területen jártas szakemberek is nehéz feladat elé állítja. Még bizonytalanabbá teszi a munkaképesség megítélését az, hogy vannak súlyos viszerességet, sőt fekélyt mutató betegek minden panasz nélkül, vi-

szont igen csekély elváltozások mellett súlyos panaszok észlelhetők. Bizonyos, hogy a munkaképesség egyszeri, egy alkalommal végzett vizsgálattal az esetek egy részében el nem dönthető. Az egy alkalommal végzett vizsgálatból semilyen következtetést nem vonhatunk le a betegség gyors vagy lassú towaterjedéséről, jó vagy rosszindulatúságáról. A munkaképességet legnagyobbbrészt a viszerességet kísérő heveny vagy idült gyulladásos jelenségek határozzák meg és ezeknek gyakori kiújulása súlyosabban ítélendő meg. Fontos támaszpontunk lehet a kórelőzmény. Ha kiderül, hogy 2—4 év alatt a jelentéktelen tágulatok kiterjedt scleroticus tágulatokká alakulnak át és következményes vizenyő, induratio, bőrlenségek vagy hegesezés észlelhető, még ha a pillanatnyi vizsgálati lelet nem is olyan kedvezőtlen, a rossz kórjósolat miatt nagyobb munkaképességcsökkenést kell megállapítani. E nehezen megítélhető kórformák között bizonyos rendszert igyekeztek megteremteni *Aszkerhanov*, *Kosztomov* és *Jäger* vizsgálatai, valamint a *Honvédorvosok vizsér ankétjének* határozatai. *Aszkerhanov* szerint a betegség lefolyásában két szak különböztethető meg:

1. A compensált szak, melybe az esetek kb. 60%-a sorolható be. E csoportot jellemzi a kifejezett subjectív érzészavar hiánya, a perforansok billentyűinek ép állapota, továbbá a másodlagos elváltozások hiánya.

2. Decompensatio állapota, mely átlagban a betegség fennállásának 5—7. évében szokott bekövetkezni, fizikai dolgozóknál. Ennek tünetei a kóros vénás keringés, reflexes arteriális keringési zavar, subjectív panaszok, másodlagos jelenségek, illetve szövödmények, így elsősorban a thrombophlebitis, thrombosis, fekély, induratio, ekzema, továbbá osteoarthriticus elváltozások.

Megfigyelhettük, hogy több panaszt okoznak és a munkaképesség szempontjából súlyosabban ítélendők meg a lábszár alsó harmadában izoláltan jelentkező viszértágulatok.

Kétségtelen, hogy több esetben az ismeretes sablonok nem alkalmazhatók. Ilyenkor a fentebb és más fejezetben említett kivizsgálás adatainak, a többszöri megfigyelésnek és ellenőrzésnek, valamint a kórelőzmény adatainak egybevetése alapján kell a munkaképességet elbírálnunk.

Szövödmények.

A varicositas egyszerűbb szövödménye a ruptura, melyet compressió kötással vagy sebészileg kezelünk. Súlyosabb szövödmény az ulcus varicosum cruris vagy annak előfutárja, az ekzema varicosum cruris. Mindkettő egy komplex folyamat eredményeként keletkezik, melyeknek összetevői a következők:

1. Venás nyomásemelkedés és stasis.
2. A belső boka fölött lévő bőséges vénás hálózat és ugyanezen terület szegényes arteriális vérellátása.
3. A vénák és arteriák functionális elváltozásai.
4. A vénás érfa organicus elváltozásai.
5. A szövetek anyagcserezavara, oxygenhiánya.
6. Capillaris stasis és thrombosis.
7. Oedema, induratio.
8. Vörösvértetek kilépnek a vérpályából, aminek pigmentatio a következménye.

9. Nyirokkeringés zavarai.

10. Minimalis trauma.

11. Fertőzés.

Mindezekhez sorolható még a thrombophlebitis és a thrombosis, melyek nagyobb vénákon önállóan, capillarison pedig a fent leírt complex folyamat egy lényeges tényezőjeként szerepelnek.

A varicosus lábszárfekély és a vele összefüggő szövödmények leggyakrabban alkalmazott konzervatív terapiája a következő:

1. Fektetés, felpolcolás.
2. Compressiókötések.
3. Antibiotikumok.
4. Anticoagulantia.
5. Értágítók.
6. Novocain blokádok (periarterialis, lumbalis és a fekély körülfeccskendezése).
7. Filatov-féle szöveti therapia.

Mindezekből az esetnek megfelelően egyszerre több is alkalmazható.

A varicositasnál kifejlődő mély vénás insufficienciáról és annak aktív sebészi terapiájáról más helyen lesz szó.

Nem szabad elfelejtenünk, hogy mai aetiologiai ismereteink alapján a varicositas kezelése symptomaticus. Nem várható az, hogy a tünetek részleges vagy teljes megszüntetése után az alapbetegség meggyógyuljon. A sebészi therapia célja a végtag funkciójának és keringésének javítása mellett a szövödmények megelőzése, a bőr épségének megőrzése és ha a betegség természete miatt ez nem lehetséges, a szövödmények késleltetése. Az elmondottakban igyekeztünk a genuin varicositas kérdésének mai keresztmetszetét megadni és gyógykezelésül pedig a megfelelő fejezetben elmondottakat ajánljuk.

IRODALOM: 1. *Aszkerhanov*: Chirurģija 10, 43, 1951. — 2. *Balás*: Magyar Sebészet III. 3, 221, 1950. — 3. *Balás, Görgö, Ránky, Stefanics*: Acta Medica III. 2, 1951. — 4. *Boyd és Robertson*: Brit. Med. J. 452, szept. 20, 1947. — 5. *Bugár—Mészáros*: Szóbeli közlés. — 6. *Dodd*: Lancet. I. 606, 1949. — 7. *Dimtza és Jenni*: Zschr. Unfallmed. 40, 177, 1947. — 8. *Edwards*: Ann. of Internat. Med. 31/6. 1019 1949. — 9. *Eger és Casper*: JAMA. 123, 148, 1949. — 10. *Florian*: Les Varices. D'Etat Bukarest, 1947. — 11. *Gerson*: Les Varices. G. Doin, Paris, 1948. — 12. *Imperati*: Il Progresso Med. 5, 11, 332, 1949. — 13. *Ingerslav*: Nord. Med. 33, 247, 1949. — 14. *Jäger*: Krampfaderen. J. A. Barth. Lipse, 1949. — 15. *Kampmeier és Birch*: Ann. J. Anat. 38, 45/1, 1927. — 16. *Kostomov*: Vesznyik Chir. 68, 6, 26, 1948. — 17. *Leriche*: Press Med. 325, 1948. — 18. *Linton*: New England Med. J. 240, 16, 645, 1949. — 19. *Luke és Müller*: Ann. Surg. 127, 9, 426, 1948. — 20. *Lyall*: Am. J. of Surg. 58, 6, 908, 1949. — 21. *Mahorner és Ochsner*: Ann. Surg. 107, 927, 1938. — 22. *Masell és Ettlinger*: Ann. Surg. 127, 6, 1948. — 23. *Matejcssek*: Brat. Lek. List. 29/L. 91, 1949. — 24. *Munro*: The Canad. Med. J. 60/5, 504, 1949. — 25. *Nechaera és Dyahanova*: Chirurģija 6, 40, 1948. — 26. *Pratt*: Bull. New-York Akad. Med. 26, 306, 1950. — 27. *Raivio*: Ann. Med. Exp. et Biol. Fenniae. 26, suppl. 4, 1948. — 28. *Robicssek*: Sebész Szakcsoport. Bemutatás. 1952. IV. 24. — 29. *Rubányi*: Archivum Chirurģicum. I. 1, 48, 1948. — 30. *Shank*: The Ohio State Med. J. 44, 3, 477, 1948. — 31. *Sherman*: Ann. of Surg. 130, 2, 2018, 1949. — 32. *Smith és Johnson*: Coll. Paper of the Mayo Clinic. vol. 39, 553, 1947. — 33. *De Takáts és Quint*: S. G. O. 50, 545, 1930. — 34. *Valdmann*: A vénás nyomás és vénás tónus. Leningrad, 1947. — 35. *Wagner és Hebrut*: Ann. of Surg. 876, 1949.

Az állami Korányi Tüdőbeteggyógyintézet (igazgató-főorvos: Dessauer Pál dr.) I/a osztályának (főorvos: Böszörményi Miklós dr.) és a József Attila Kórházának (igazgató-főorvos: Szinetár Ernő dr.) közleménye

Kísérleti adatok a központi idegrendszer szerepéhez tuberkulin allergiánál

Írta: LEVENDEL LÁSZLÓ dr. és SZINETÁR ERNŐ dr.

A tuberkulin reakcióval kapcsolatos nagyszámú vizsgálat alapján a diagnosztikus tuberkulin próbát általában enyhe túlérzékenységi reakciónak tartják. A reakció az első fertőzés után, a Koch-bacillus antigénjei által szenzibilizált szervezetben váltható ki. Miután a bőr a szervezet igen jól szenzibilizálható részeihez tartozik, a gyakorlatban különféle bőrpróbák terjedtek el. Minthogy pusztán tuberkulinnal a szervezetet szenzibilizálni nem lehet, a tuberkulint nem tekintik allergénnek, hanem olyan haptennek, amely a már allergiás szervezetben reakciót vált ki. A reakció mechanizmusát illetően hosszú ideig Bessau képviselte az uralkodó felfogást, aki tagadta az antitest szerepét a tbc. allergiában (1). Az 1930-as évektől kezdve Doerr és mások nézete került előtérbe, akik a tbc. allergiát is az anaphylaxiához hasonló, antigen-antitest reakcióként magyarázták. Doerr szerint az antigen-antitest találkozása során a sejtek károsulnak és a helyileg felszabaduló histaminszerű anyagok okozzák a sajátos, elhúzódó jellegű allergiás bőrreakciót. Bár a gümős allergia esetében antitesteket a szérumban kimutatni nem lehet, különleges, sejthez kötött antitestek feltételezésével igyekeznek a Doerr-féle formulát a tuberkulotikus allergiánál is alkalmazni. A virchowi patológián alapuló sejtlokalisztikus elméleteknek ad kifejezést A. Rich mintegy 1500 irodalmi adatra támaszkodó összefoglaló jellegű munkájában (2). L. M. Mogyel (3) kritizálva Rich munkáját, többek közt a következőket mondja: »Rich az idegrendszer működését nem veszi figyelembe, művében egyszer sem esik szó róla. Szerinte a fokozott érzékenység oka egyszerű: az antigen reakciója az antitesttel. Tehát (Rich szerint) nem az élő anyagnak, elsősorban az igen érzékeny idegrendszernek megváltozott funkcionális állapotáról, hanem a szöveti sejtek mechanikus reakciójáról van szó.«

A pavlovi fiziológia alapján álló szovjet kutatók (Galkin, Ado, Gorgyijenko, Zdrovovszkij és mások) nagy kísérleti és újraértékelő munkát végeztek az allergia-tan terén is. Az allergia »humorális« és »celluláris« elméleteivel szemben a szovjet allergiakutatók N. E. Vegyenzskij, I. P. Pavlov, K. M. Bikov tanai alapján az allergia és immunitás reflektorikus természetét, az idegrendszer vezető szerepét hangsúlyozzák. Nem térünk ki azoknak a nagyszámú kísérleteknek ismertetésére, melyek az allergia pavlovi elméletét bizonyítják, csupán Ado összefoglaló tanulmányára utalunk (4). Külön kiemeljük később ismertetendő kísérleteink szempontjából a még Bezredkától származó megfigyelést, amely szerint a szenzibilizált tengerimalacnál a reinjekcióra bekövetkező anaphylaktikus

shock elmarad, ha az állatot narkotizálják. Ucsitelj házi nyulón staphylococcus toxinnal bőrreakciókat váltott ki és a reakció elmaradását észlelte azokon a nyulakon, melyeket uretánnal narkotizált (5, 6).

A tuberkulotikus allergiával foglalkozó szerzők is hangoztatják az allergia reflexogen elméletét (7). Csak utalunk V. A. Ravics—Scserbo L. G. Steinberggel és J. A. Osztroumovval végzett hypersensibilizációs kísérleteire, amelyekben minimális tuberkulinadagokkal a bőrben fokozottabban érzékeny zónákat alakítottak ki (8). M. G. Ivanova a hosszabb idő múlva megismételt tuberkulin próbánál néha tapasztalható nyomreakció jelenségét idegrendszeri mechanizmusra vezeti vissza. A meningitis tbc-nél a tuberkulin próba gyakori negatívvá válását a betegség következtében kifejlődött kérgi védőgátlásnak tulajdonítja és bizonyítónak tekinti a tuberkulin allergia agykérgi mechanizmusára (9). R. O. Drabkina és E. F. Kucsak narkotikus álomban vizsgálták kísérleti tuberkulozisos állatokon többek közt a tuberkulin reakció változását. A 14—17 óráig tartó narkózis alatt a reakció, különösen a specifikus rész jelentékeny megkésését látták a kontrollállatok reakcióihoz képest (10).

Az idegrendszer befolyását az allergiás reakció létrejöttében régebbi szerzők (Ickert, Somogyi, Guth, újabban Leischke) is megfigyelték azonban a problémát az általuk autonomnak tekintett vegetatív idegrendszer szerepére szűkítették (11, 15). A vegetatív ingeranyagok befolyását a tuberkulin reakcióra V. A. Ravics—Scserbo, mint régóta ismert tényt említi (8). A bőr műtéti denerválásánál Mansfeld az immunológiai reakciók kiesését tapasztalta. Hazai szerzők közül még többen foglalkoztak az allergia és a központi idegrendszer kérdésével, pl. Mosonyi és Németh, Szentiványi és munkatársai (16).

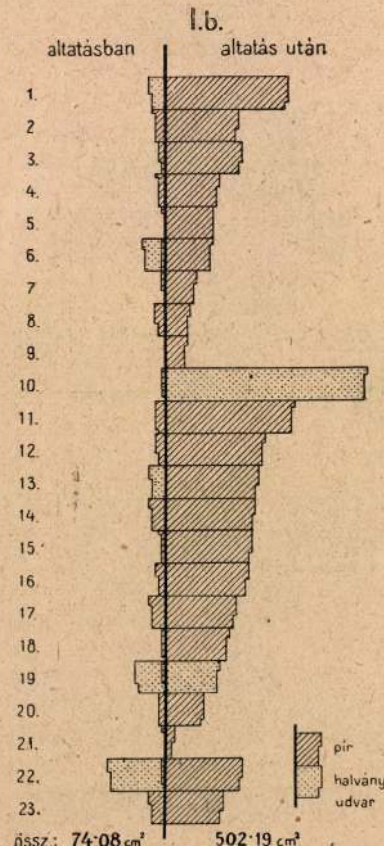
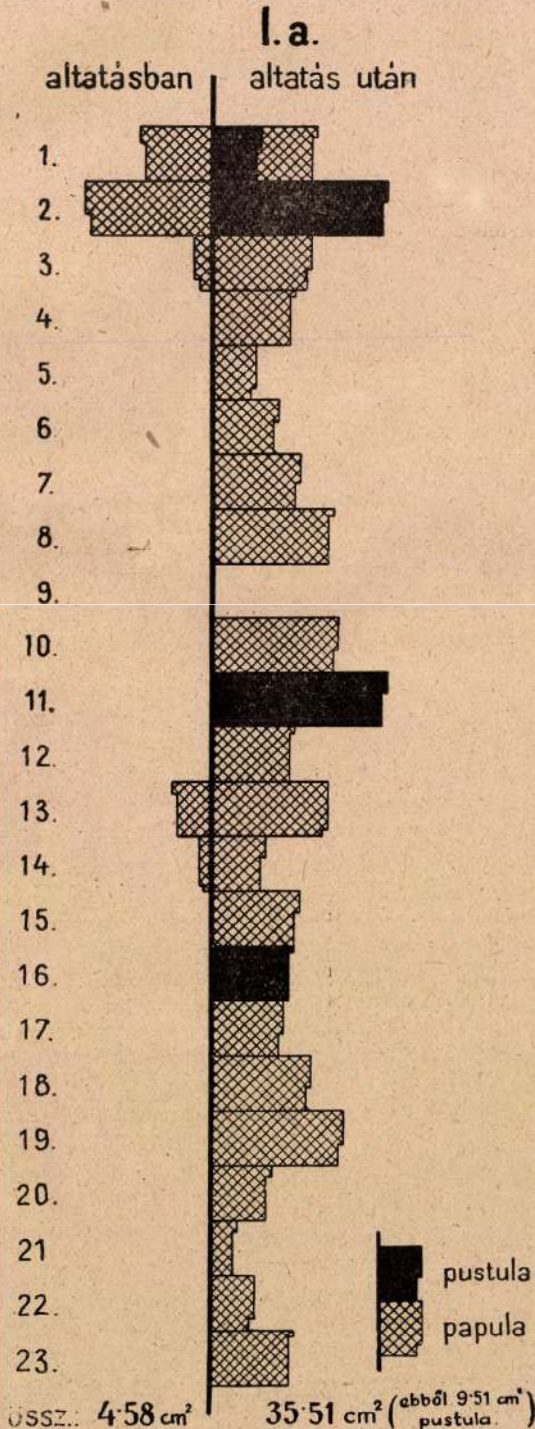
Rátérve kísérleteink ismertetésére, megemlítjük, hogy a tuberkulin reakció idegi mechanizmusának befolyásolása céljából először a novocain helyi alkalmazását kíséreltük meg. Egyik karba 1—2%-os novocainnal hígított tuberkulint, a másik karba ugyanolyan mennyiségű, de fiziológiás konyhasóoldattal hígított tuberkulint adtunk intracután. Másik sorozatban mindkét karon Mantoux-próbát végeztünk, az egyik karban jelentkező reakciót híg novocainnal többszörösen körülinfiltráltuk és a másik karon jelentkező reakcióval összehasonlítottuk. Eseteink túlnyomó részében a novocainozás mellett kisebb reakciót kaptunk, azonban a különbség nem volt meggyőző. Hasonló eredményről számol be szóbeli közlés útján Marton Sándor. Azt tapasztaltuk, hogy az elhú-

zódó típusú tuberkulin reakciót a rövidebb ideig ható novocain bevitel nem tudja tartósan befolyásolni és a novocain hatást pedig nem tekinthetjük az idegek passzív állapotának, »vegyi neurotomiának« (S. P. Protopopov), mert a novocain érzéstelenítés kifejlődése, majd annak oldódása során az érintett idegek az ingerlési állapot több fázisán mennek keresztül (17).

K. M. Bikov koncepciói alapján Ado hangsúlyozza, hogy az allergiás reakciókészség kifejlődését és lefolyását irányító szervek közül az agykéreg szerepe a legfontosabb. Ezért a tuberkulin reakció kifejlődését és lefolyását brom-, ill. barbiturát-készítmé-

nyek adásával kívántuk befolyásolni. Bár megfigyeléseink jelezték, hogy jó irányban járunk, kielégítően értékelhető eredményt nem kaptunk. Így határoztuk el, hogy a tuberkulin allergia változását olyan betegeknél figyeljük meg, akik valamilyen okból tartós altatásban részesülnek és akiknél a Mantoux-próba elvégzése jól beilleszthető a tartós altatást megelőző, tbc-re is vonatkozó kivizsgálásba.

A klinikai kísérletet 1952 áprilistól az év végéig a János-kórház mentálhigiéniai osztályán, majd a József Attila-kórházban végeztük. Betegeinknél valamilyen idegrendszeri funkcionális megbetegedés állt előtérben (neurasthenia, exhaustio, reaktiv depressio, egy-két esetben ulcus duodeni, neurogen stádiumban levő hypertonia stb.). Tbc-s folyamata tartós altatásba kerülő betegeinknek nem volt. A betegek 8—18 napig, napi 14—20 órát aludtak. Az altatással vagy a tuberkulin-próbával kapcsolatban semmilyen szövődményt nem tapasztaltunk (18), I esetet kivéve, ahol hypertonia miatt altatott beteg a tartós altatás 15-ik napján, addig látens paranoidos jellegű psychotikus reakció lépett fel, mely zárt osztályon néhány hét alatt lezajlott. A tartós altatás az osztályon már hosszabb időn át alkalmazott és jól bevált Ivanov—Szamolenszkij által javasolt ú. n. »felületes altatási mód« szerint történt. Ennek az eljárásnak lényege barbiturátok és bromsók olyan alacsony dózisban való adagolása, hogy az általuk előidézett tartós alvás milyenségében lehetőleg megközelítse, tartamában pedig megkészszeresse az élettani alvást (19, 20, 21, 22, 23, 24). Az altatás során időnként néhány napon át altatóként beadott indifferens porokkal ú. n. kondicionáló altatás is történt. Kísérletünk értékelése



szempontjából szükséges megjegyeznünk, hogy a sikeres tartós altatás megvalósításához kívánatos körülmények (2—3 ágyas, jól izolált, elsötétíthető altatószoba, párnás ajtó, begyakorolt személyzet, stb.), mely a János-kórházban megvoltak, az osztály átköltözésekor a József Attila-kórházba átmenetileg nem voltak minden esetben biztosíthatók.

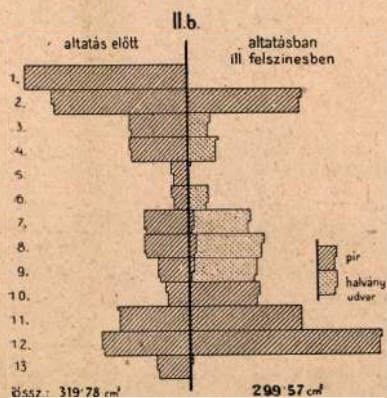
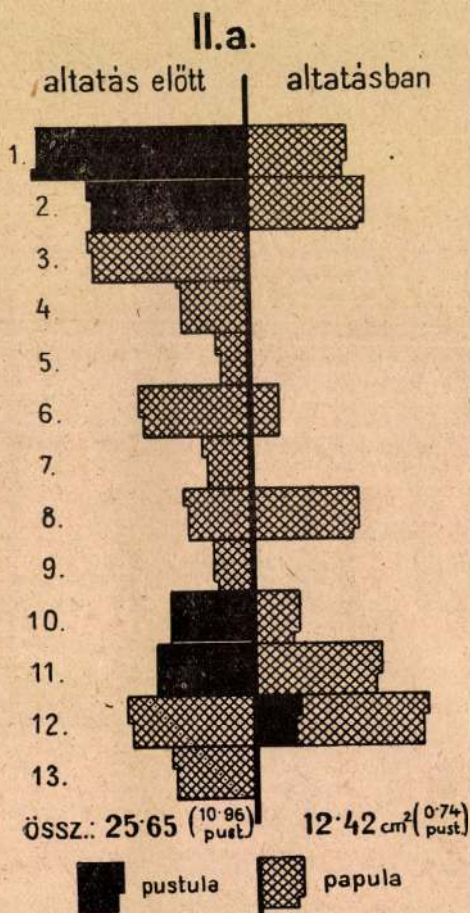
A tuberkulin bőrpróbát Mantoux szerint, a szokásos módon, az esetek többségében 10^{-4} hígítású 0.1 ccm, kisebb részben 10^{-5} hígítású 0.2 ccm altuberkulin (Phylaxia) intracután bevitelével végeztük. Tekintettel a nagy egyéni különbségekre a tuberkulin érzékenység terén, a kontrollpróbát ugyanazon az egyénen, mindenben azonos módon, a másik kar megfelelő helyén altatás előtt, ill. altatás után készítettük. A reakciót 24, 48 és 72 óra múlva mm pon-

tossággal mértük és ábrázoltuk. Külön mértük a reakció értékelése szempontjából jelentősebb szöveti elváltozás (papula vagy pustula) és külön a lobos udvar (vasodilatációs pir) nagyságát és számítottuk ki azok területét. A reakció időbeli lefolyását görbén ábrázoltuk.*

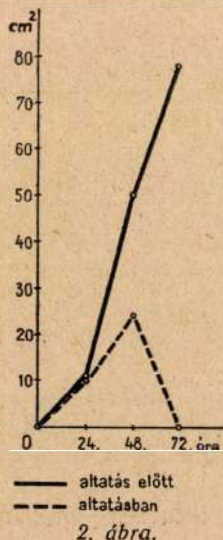
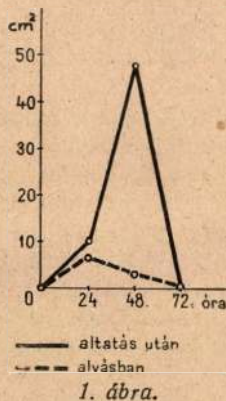
Kísérleteink során 70 betegnél összesen 136 Mantoux-próbát végeztünk. A 70 betegből 52 került tartós altatásba. 9 betegnél, akik alvásba nem kerültek, egyszerű ismétlési próbát végeztünk. Az 52 altatott betegből 36-nál tudtuk az alvásban végrehajtott tuberkulin próba mellett a kontrollpróbát ébrenléti állapotban elvégezni, ill. a létrejövő reakció lefolyását figyelemmel kísérni és mérni. Két altatott betegnél az alvás kezdő és befejező szakaszában hasonlítottuk össze a reakciókészséget. A 36 lekontrollált esetet két csoportba oszthatjuk. Az első csoportba (23 beteg) azok tartoznak, ahol a Mantoux-próbát a tartós altatás során, a kontrollt pedig az első próba után 9—26, átlagosan 13.3 nap múlva, néhány nappal az altatás befejezése után, ébrenléti állapotban végeztük. A második csoportba (13 beteg) azok tartoznak, ahol az első reakciót a tartós altatást megelőzően, esetleg az előkészítésben, a második próbát 8—15, átlagosan 11.6 nap múlva az első reakció után, a már altatásban levő betegen végeztük. Az első csoport eredményeit az I/a és I/b tábla ábrázolja. Az I/a tábla összehasonlítón mutatja kb. % nagyságban a reakció specifikus, szöveti elváltozást adó részét (papula, ill. pustula). Azt látjuk, hogy a 23 esetből altatás során csak 5 esetben mutatkozott kisebb papula, melynek összterülete 4.58 cm². Altatás után 22 esetben kaptunk papulosus vagy pustulosus specifikus elváltozást, melynek összterülete 35.51 cm² (ebből 9.51 cm² pustula). Az I/b tábla a reakció nem specifikus részét, a vasodilatációs pirt hasonlítja össze alvásban és altatás után, kb. $\frac{1}{25}$ -re kicsinyítve. Itt azt látjuk, hogy tartós altatásban a vasodilatációs pir területét és sok esetben intenzitását tekintve jóval kisebb, mint altatás után. Altatásban a 23 reakció összterülete 74.08 cm², altatás után 502.19 cm². Igen érdekes szemponthoz jutunk, ha a reakció nagyságbeli lefolyását 24, 48 és 72 óra múlva leolvassva görbén ábrázoljuk. Az altatásban kapott reakció-görbék igen emlékeztetnek azokra, melyeket súlyos tbc-s betegeknek látunk és mely reakciókat Bessau Pirquet nyomán »kahektikus reakciónak« nevez. Mivel ilyen reakciónál az első 72 órában vagy egyáltalán nincs szöveti elváltozás, vagy csak minimális és kis mértékben csupán napok múlva jelentkeznek, torpid reakciónak is szokták nevezni. Az ilyen görbék általában laposak. Ugyanazon egyének altatás utáni reakció-görbéi a normálisnak megfelelőek voltak, hegyes csúcsúak, mert 24 és 48 óra közt nagy kiugrást mutatnak (1. sz. ábra). Hyperergiás típusú görbét, tehát ahol 72 óra múlva a reakció tovább nő, altatás után egy esetben láttunk.

A második csoportban nem ilyen egyöntetű eredményeket kaptunk. Altatás előtt mind a 13 esetben papulosus vagy pustulosus szöveti reakciót észleltünk, melyek összterülete 25.65 cm² (ebből 10.96 pustula) volt. Ugyanezen 13 betegnél az altatás során 6 eset-

* Az esetek kiválasztásában, az eredmények leolvasásában nyújtott segítségért ezúton mondunk köszönetet az osztályon dolgozó Hidas dr., Papp dr., és Pintér dr.-nak.



ben a szöveti reakció teljesen elmaradt, 5 esetben jóval kisebb volt, két esetben pedig valamivel nagyobb szöveti reakciót kaptunk. Az összterület altatásban 12.42 cm² (0.74 pustula) volt (II/a tábla). A nem specifikus pirt tekintve (II/b tábla) azt látjuk, hogy 6 esetben altatás előtt, 6 esetben pedig altatásban volt nagyobb a pír. Egy esetben lényeges különbséget nem láttunk. A pír intenzitása altatásban általában gyengébb volt és nem egyszer csak halvány, alig látható udvar formájában jelentkezett. Fontos körülmény, hogy a hat beteg közül, akiknél altatásban nagyobb kiterjedésű udvart láttunk, öt nem altatószobában volt elhelyezve, alvásuk nem volt zavartalan. A pír összterülete altatás előtt a 13 betegnél 319.78 cm², altatásban 299.57 cm². A reakció lefolyását ábrázoló görbék tekintve altatás előtt 5 esetben hyperergias típusú görbét kaptunk, ezek közül 4 az altatásban megváltozott és normális típusúvá lett (1. sz. ábra). A többi esetben a görbék típusa megegyezett. Két altatott betegnél az altatás első és negyedik szakaszát hasonlítottuk össze, itt lényeges különbséget nem láttunk. 9 ismétlési próbánál az első Mantoux után 12–30, átlag 18.1 nap mulva másik próbát végeztünk. Itt a reakció hol kisebb mértékben növekedett, hol pedig csökkent. Nagyobb emelkedést egy thorakoplastica után gyógyult tbc-nél és egy insulin shock kezelés alatt álló betegnél láttunk. Az első próbáknál a szöveti reakció összterülete 11.57 cm², a pír 118.35 cm² volt. Az ismétlési próbánál 11.49 cm², ill. 189.92



cm² értékeket kaptunk. Tehát a specifikus részben semmi, a nem specifikus részben 1/3-nyi emelkedést láttunk.

Jól mutatja a tartós altatás hatását a tuberkulin reakcióra az alább ismertetett néhány eset:

1. S. P.-né, 26 éves. Neuraszténia miatt altatva. Hozzájárulásával 3 ízben is elvégeztük a Mantoux-próbát. Altatás előtt emelkedő görbéjű reakciót kaptunk (0.64 cm² papula, 6.56 cm² pír). 13 nap mulva napi 20 óra zavartalan alvás mellett minimális pirt (0.20 cm²) kaptunk, szöveti reakció nélkül. Ujabb 9 nap mulva a tartós altatás befejezése után a harmadik próba 5.14 cm²-es szöveti elváltozást és 17.66 cm² pirt ad (II. sz. tábla, 5-ik eset).

2. B. Gy.-né, 33 éves. Exhaustio miatt altatva. Altatás előtt normális típusú reakció-görbét kapunk, mely csúcsán 0.78 cm² papulát és 18.84 cm² élénk pirt mutat. 15 nap mulva, mikor a beteg 6 ágyas szobában már 12 napja alszik (napi 20 óra), kondicionáló altatást kezdünk. A Mantoux 48 óra mulva 2.84 cm² pirt mutat, minimális szöveti duzzanattal, mely körül halvány udvar vehető ki. Ekkor a beteg excitációs tünetek (nyugtalanlás, hányás) mutatkoznak, a reakció 72 óra mulva nem csökken, hanem inkább emelkedik. Ujabb 12 nap mulva, már altatás után a harmadik próba 1.88 cm² papulát és 23.75 cm² élénk pirt mutat (II. tábla, 8.).

3. N. A., 24 éves nőbeteg. Exogen depressio miatt altatva. Altatás elején 10–11 óra alvás mellett a reakció 48 óra mulva 0.39 cm² kis papulát és 7.03 cm² pirt mutat. 14 nap mulva, napi 17 órás alvás mellett a próba 48 óra mulva 10x10 mm pirt mutat szöveti reakció nélkül, mely körül, mikor a beteg engedély nélküli jáogatás miatt több órán át ébren volt, 30x70 mm-es udvar sejtethető. Ujabb 11 nap mulva, amikor a beteg már ébren van, a harmadik próba 0.78 cm² papulát és 23.75 cm² pirt mutat (I. tábla, 22.).

4. Sz. K.-né, 47 éves. Reactiv depressio, neuropathia miatt 18-ik napja alszik. A Mantoux elvégzésekor éppen kondicionálva. 24 óra mulva 2.93 cm² halvány pír, mely 48 és 72 óra mulva sem fokozódott. Az altatás abbahagyása után 3 napra a pír kiterjed, erősen megduzzad, szokatlanul erős reakció keletkezik, annyira, hogy a sebész párakötést rendel. 26 nap mulva éber állapotban elvégzett kontrollpróba erős reakciót ad (2.14 cm² pustula, 39.25 cm² pír). Tehát az elég nagyfokú tuberkulin-érzékenységű betegnek végzett próba az alvás végén gátlódott, azonban az alvás megszüntetésekor fellobbant. Ismeretes, hogy az altatás befejezésekor nem ritkán jelentkeznek excitációs tünetek (I. tábla, 11.).

5. B. K.-né, 42 éves. Neuraszténias kephalalgia miatt altatva. Altatás előtt a Mantoux 72 óra mulva 0.94 cm² papulát és 18.24 cm² pirt mutat (emelkedő típusú görbe). 10 nap mulva, amikor a beteg 7-ik napja 6 ágyas szobában alszik, a próba szöveti reakciót nem mutat, csupán a csúcspontra, 48 óra mulva 1.84 cm² pirt és körülötte 23.55 cm² halvány elmosódott udvart látunk, mely 72 óra mulva lecsökken (15x15 mm pír). Tehát az altatás során a görbe típusa megváltozott (II. tábla, 7.).

6. K. P., 27 éves nőbeteg. Neuraszténia miatt altatva. Altatás előtt a reakció 2.00 cm² pustulát és 25.12 cm² pirt mutat. 10 nap mulva 6 ágyas szobában altatva 2.26 cm² papulát és 47.82 cm² pirt mutat. Tehát gyengébb specifikus és nagyobb nem specifikus reakciót látunk. 4 hét mulva az első, altatás előtti reakció szöveti maradványa a beteg karján még jól tapintható, a második, tehát altatásbeli reakció maradványa már nem észlelhető (II. tábla, 11.).

7. Sz. J., 44 éves férfi. Neuraszténia miatt altatva. Az altatás kezdetén élénk hyperergias reakciót mutat. 8 nap mulva altatásban igen nagy reakció keletkezik (II. tábla, 12.). Utólag a beteg kórlapját megnézve ezen a napon a következőképpen van dekurálva: az altatást emeljük, mert utóbbi napokban az alvás felületessé vált, a beteg hangulatilag emelkedett.

Kísérleteink tapasztalatai azt mutatják, hogy a tartós altatás, tehát az előidézett, irradiált kérgi védő-

gátlás jelentős mértékben befolyásolja az egyén allergiás reakciókészségét tuberkulinnal szemben.

Különösen az első csoportban láttuk, hogy a tartós altatás során a reakció, főleg annak specifikus része eltűnt, ill. erősen lecsökkent. A tuberkulin reakció kiesésére vagy nagyfokú lecsökkenésére több klinikai megfigyelés utal. Ismeretes a reakciókészség lecsökkenése súlyos phtysisnél, amikor a már említett kahektikus vagy torpid reakciókat kapjuk. A tuberkulin reakció kimaradása bekövetkezik rákos kahexiánál, pertussisnál, morbilinél stb. *Bessau* is feltűnően tartja, hogy tbc-s meningitises gyermekek gyakran kahexia nélkül is elvesztik helyi tuberkulin reakciójukat és azért egy általa nem ismert tényezőt tart felelősnek. Ezt a jelenséget *Ivanova*, mint már említettük, a kéreg meningitis által okozott jelentékeny gátlási állapotára vezeti vissza. *Alföldy* (25) kísérletei során azt tapasztalta, hogy tuberkulin pozitív nyulak szérumanaphylaxiás shock túlélése után, negatívvá válnak. A tuberkulin reakcióinak nagyfokú lecsökkenése a tartós altatásos, vagyis a therapiás célből alkalmasított kérgi védőgátlás következtében újabb bizonyítéka az allergia pavlovi tanításokon alapuló, *Ado* által kifejtett szemléletnek, amelyet tuberkulin allergiával kapcsolatban *Mogyel* (26), *Einisz* (27), *Ivanova* hangoztatnak. Az allergiás készség lecsökkenésének okát keresve egyre kézenfekvőbbnek tűnik, hogy a közös nevezőt nem valamely különös specifikus tényezőben, hanem az agyféltekéknek, különösen az agykéregnek a szervezetet érő heveny vagy krónikus ártalommal kapcsolatban kialakult funkcionális állapotában találjuk meg. E téren újabb bizonyítékokat remélünk azoktól a tuberkulin allergiás vizsgálatoktól, amelyeket kataton, stuporos skizofrén betegeknél tervezünk.

A tartós altatás gátló hatását tekintve bizonyos különbséget láttunk az első és második csoportba tartozó betegeknél. Ez utóbbiaknál az első tuberkulin bevitelre — éppen mert a beteg ébren volt — minden esetben papulosus vagy pustulosus szöveti elváltozás, bőrbeli specifikus góc alakult ki, mely felfogásunk szerint tartósan ható ingert jelent. Az allergiás reakciókészség reflexmechanizmusa ily módon megerősítve, csak az esetben volt gátlható, amikor az altatás kellő mélységű és zavartalan volt. Az idegfolyamatok azon sajátosságát, hogy a ráható stimulusokat bizonyos ideig lárvált formában megőrzi, még *Szeccsenov* mutatta ki és azzal magyarázta, hogy az idegközpontok halmozni képesek az ingerületet.

A nyomreakciók jelentőségére a tuberkulin próbánál *Ivanova* is utal a már idézett cikkében. Érdekes megemlítenünk, hogy *Bessau* és mások (1, 28, 29, 30) sokat foglalkoztak az ú. n. ismétlési reakcióval tbc-s betegeknél. *Bessau* a tuberkulin próba 8 nap utáni megismétlését diagnostikus, ill. prognostikus jelentőségűnek tekintette. Azt találta ugyanis, hogy progresszív folyamatoknál a megismételt reakció nem különbözik az elsőtől. Gyógyuló folyamatoknál viszont ismétlésnél a reakció fokozódását látta. Azoknál az egyéneknél, akik tuberkuloziszból kigyógyultak és tuberkulin érzékenységük már lecsökkent, ismétlésnél lényeges erősödést látott. Ezt a sajátosságot azzal a hasonlaltal érzékeltette, hogy aki már tudott egyszer lovagolni, de azt elfelejtette, könnyebben megtanul

lovagolni. Ez a megfigyelés és hasonlat is mélyebb értelmet nyer, ha a tuberkulin allergiát reflex-mechanizmusnak tekintjük.

Különösen a második csoport eseteiben tapasztaltuk, hogy a tartós altatás során nemcsak mennyiségi változások következnek be, hanem megváltozik több esetben a reakció lefolyása, pl. a hyperergias, emelkedő típusú görbék az altatás során normalizálódnak. Ez az észlelés is bizonyos fokig alátámasztja azt az elgondolást, hogy a tbc klinikumában régóta használt specifikus és nem specifikus deszenzibilizáló therapiás eljárások (tuberkulin therápia, fektetés, klimatikus és fizioterapiás eljárások) szintén az idegrendszer, elsősorban a kéreg megzavart dinamizmusának helyreállítására irányulnak és mint ilyenek, rokontermészetű eljárások a therapiás védőgátlás módszerével.

Kísérletünk során az alvás milyensége és a reakció változása, ill. lefolyása közt szoros párhuzamos-ságot láttunk. Pl. az altatás során fellépő és klinikailag megnyilvánuló excitációs vagy deliberációs tüneteknek megfelelően változást láttunk a tuberkulin próbánál, főleg annak nem specifikus részében, a gyorsabban változó vasodilatációs pirban. Különösen feltűnő volt ez azoknál a második csoportbeli betegeknél, ahol átmenetileg, technikai okokból a külvilági ingerek hatása nem volt kiküszöbölhető és bár ugyanolyan mennyiségű altatót kaptak, alvásuk nem volt zavartalan. Itt több esetben azt a különben szokatlan jelenséget láttuk, hogy alvásban a reakció specifikus részének csökkenése mellett a nem specifikus rész növekedett.

Azok a megfigyelések, melyeket a kísérletek során szereztünk, arra mutatnak, hogy a diagnosztikus tuberkulin próba kiválthatóságának, a keletkező reakció intenzitásának és lefolyásának értékelése segítségünkre lehet a központi idegrendszer aktuális funkcionális állapotának, reaktivitásának elbírálásában. Állításunk több adattal való alátámasztása céljából elmebetegre, az agyféltekék szélsőségesen kóros állapotában végzünk tuberkulin allergiás vizsgálatokat.

Osszefoglalás.

Az allergia virchowi szemléleten alapuló elméleteivel szemben a szovjet kutatók az allergia reflektorkus természetét hangsúlyozzák. Több kísérlet és klinikai megfigyelés bizonyítja tuberkulin allergiánál is az idegrendszer szerepét.

A szerzők kísérleteikben a tartós altatás hatását vizsgálták tuberkulin allergiánál. Tbc-s betegségben nem szenvedő egyéneken tartós altatásban és ébrenléti állapotban kiváltott tuberkulin bőrreakciót hasonlították össze. Tapasztalataik:

1. A tartós altatás jelentős mértékben lecsökkenti a tuberkulin reakciót, különösen annak specifikus részét.
2. Az allergiás reakciókészség reflexmechanizmusát megerősítve, a reakció csak az esetben volt gátlható, ha a tartós altatás kellő mélységű és zavartalan volt.
3. Egyszerű ismétlési próbánál eltérést nem tapasztaltak.

4. A tartós altatás következtében több esetben megváltozott a reakció lefolyási görbéjének típusa, pl. hyperergias típusú görbék altatás során normalizálódtak.

5. Kísérleteik folyamán szoros párhuzamosságot láttak az alvás milyensége és a reakció lefolyása közt, pl. az excitációs és deliberációs klinikai tüneteket a reakció, főleg a nem specifikus vasodilatációs pir növekedése kísérte.

A szerzők véleménye szerint a diagnosztikus tuberkulin próba értékelése segítséget nyújthat a központi idegrendszer aktuális funkcionális állapotának, reaktivitásának elbírálásában. Ebben az irányban további vizsgálatok folynak.

IRODALOM: 1. Bessau G.: Klin. Wsch. 1925. 8. 9. — 2. Rich A.: Pathogenesis of Tuberculosis, 1946. — 3. Mogyel L. M.: Pr. Tub. 1950. 6. — 4. Ado A. D.: O. H. 1951. 50. — 5. Zdrovovszkij: A reakciókészség problémája a fertőzés és immunitás tanában. Medgiz, 1950. — 6. Gorse-

leva L. Sz.: Zsurn. vüzs. nerv. dejat. 1951. 3. — 7. Tuberkulozis, 1952. Medgiz, p: 18. — 8. Ravics—Scserbo V. A.: O. H. 1951. 16. — 9. Ivanova, M. G.: Népegészségügy, 1952. 1. — 10. Drabkina R. O.—Kucsak E. F.: Pr. Tub. 1952. 6. — 11. Ickert: Allergie und Tuberkulose, 1940. — 12. Guth E.: Beitr. z. Klin. der Tub. 53, 54, 55. 1922—23. — 13. Somogyi I.: Beitr. z. Klin. der Tub. 60. 1925. — 14. Sturm A.: Die klinische Pathologie der Lunge, 1948. p: 145. — 15. Leischke S.: Zeitschr. f. Tub. 1950. 3—4. — 16. Mansfeld G.: O. L. 1948. 10. — Mosonyi—Németh: O. H. 1951. 41. — Szentiványi és munkatársai: O. H. 1952. 14. és 42. — 17. Protopopov Sz. P.: Chirurgia, 1951. 4. — 18. Mérei F.: Népegészségügy, 1948. 28. 19. Ivanov—Szmolenszkij A. G.: Tanulmányok a felsőbb idegtevékenység kórellettanának köréből. Ak. kiad. 1952. — 20. U. a. Zsurn. vüzs. nerv. dejat. 1941. 3. — 21. U. a. O. H. 1951. 21. — 22. Ideiglenes utasítás a gyógyszeres altatásos kezelés alkalmazása tárgyában. Szovj. Med. 1951. 6. — 23. Asztratján E. A.: Trudi sessii, 1948. — 24. Solymár J.—Fiala E.: O. H. 1952. 47. — 25. Bernáth—Alföldy: MOTE, 1936. — 26. Mogyel L. M.: O. H. 1951. 2. — 27. Einisz V. L.: Pr. Tub. 1951. 1. — 28. Bessau G.: Beitr. z. Klin. der Tub. 1937. — 29. Vásárhelyi K.: MOTE, 1930. — 30. Alföldy J.: Zentrbl. f. Tub. 1942.

A Budapesti Orvostudományi Egyetem Bőr- és Nemikórtani Klinikájának (igazgató: Földvári Ferenc dr. egyet. tanár) közleménye

Adatok a hyaluronsav dermatologiai jelentőségéhez

Irta: LENGYEL JULIA dr. és VÉRTES BÓDOG dr.

Az intercellularis szemlélet új irányt mutat a kórszövettani kutatásban. Az intercellularis állományra vonatkozó újabb ismeretek hasonlóan mély hatást gyakorolnak korunk tudományos felfogására, mint tette azt 130 évvel ezelőtt a sejt felismerése. Schleiden és Schwann sejtelméletére támaszkodó virchowi sejt-kórtan termékenyítő hatásával, de túlzásaival együtt 100 éven keresztül uralta a kórszövettani kutatást. Az utóbbi évek felfedezései rámutattak ennek a korszaknak egyoldalúságára. A magyar Huzella elsőik között hirdette a sejtelmélet és a sejt-kórtan tarthatatlanságát, az intercellularis tanon alapuló intercellularis-pathologiai szemlélet szükségességét a kutatásban.

Schade vizsgálatainak tükrében ma a szervezetet 3 kamrás sistemának fogjuk fel. Figyelünk az interstitialis tér felé fordul, melynek kb. 11 literre tehető mennyisége már csak tömegénél fogva is jelentős a 35 liternyi intracellularis tér és 3 literre tehető intravasalis tér mellett.

Az interstitialis tér egyik legfontosabb építőanyaga a hyaluronsav (hs.), ez a nagy molekulású mucopolysaccharida, mely biztosítja az alapállomány viscositását és megszabja a kötőszövet permeabilitását. Fizikai tulajdonságainál fogva a cellularis védelem mellett igen fontos védőszerepet játszik a szervezet életében. Legjelentősebb bontóenzimje a hyaluronidase (hd.), mely depolymerisatio útján bontja glucuronsavra és acetylglucosaminra. A hs. és hd. egyensúly az anyagcsere, a víz zavartalan körforgalmának egyik feltétele. Egyensúly eltolódások a legkülönbözőbb kóros állapotokkal kapcsolatban léphetnek fel.

Bőrben a hyaluronsav jelentős mennyiségben fordul elő B-chondroitinkénsavval együtt (Mayer és

Rappert). Asboe Hansen vizsgálatai mutattak rá arra, hogy a bőrbetegségek egész soránál, különösen hormonzavarok kapcsán fellépő bőrelváltozásokban eltolódások vannak a szövetek hs. tartalmában.

Saját vizsgálatainkat egy ritka kórforma észlelése indította meg.

H. F. 48 éves férfi subjectiv panaszokat nem okozó bőrjelenségeit néhány hónappal ezelőtt vette észre. Klinikai vizsgálattal a végtagokon, különösen a glutealis táj bőrén elszórtan háromféle bőrjelenséget figyelhettünk meg: a friss laesiók jókora lencsényi, a bőr színéből kiemelkedő, puha tapintatú csomók, melyeket a környezettel színben megegyező vagy annál valamivel halványabb bőr fed. A bőrjelenségek kisebb része halvány livid vörös színű, keménytapintatú fibromaszerű csomó. A jelenségek harmadik formája a spontán gyógyulás következményeként megjelenő atrophias területek. A kórszövettani vizsgálat a circumscrip myxoedema ritka alakját igazolta.

A puhatapintatú csomókból excindált szövettani készítményben ép hám alatt a corium körülírt helyén nagyfokú oedema észlelhető. A collagenrostok széttolódtak, felrostozódtak, az elasticus rostok teljesen feloldódtak. Cresylibolyával megfestve a kötőszövet ezen körülírt területe élénk metachromasiás festődést mutat. A szomszédos coriumrészek mérsékelt érköri beszűrődése számos feltűnően nagy, metachromasiás szemcsékkel megterhelt hízósejtet tartalmaz. A tömöttebb csomók mikroszkópos képében a hám akanthoticus, a corium oedemája már megszűnt, alig van számbavehető metachromasiás festődés, az is csak az erek körül. A hízósejtek számát elnyomják a tömörülő egyéb kötőszöveti sejtformák; a rugalmas rosthálózat hiányzik. Az atrophias bőrterületekben a hám kissé elvékonyodott, a papillaris réteg eltűnt, a kötőszövetben a metachromasia megszűnt, hízósejtek azonban még nagy számmal fellelhetők. A collagenrostok lefutásában némi párhuzamosság észlelhető, de visszanyerték rendes konfigurációjukat. Orcein festéssel pedig igen finom új rugalmas rosthálózat mutatható ki, mely jól elkülönül a környező kötőszövet idősebb rugalmas rostjaitól.

A betegen sem hyper-, sem hypothyreosis klinikai jelei nem mutatkoznak. Krogh-vizsgálat eredménye +10.

A cresylibolya eljárással nyert metachromasiás festődés savanyú mucopolysaccharidák felhalmozódására hívta fel figyelmünket. Önmagában azonban nem bizonyította hs. fokozott jelenlétét, miután a chondroitinkénsav is metachromasiásan festődik. Jól elkülöníthető egymástól ez a két savanyú mucopolysaccharida hd.-val, miután a bőrben található chondroitinkénsav — szemben a porc chondroitinkénsavjával — ezen enzimmal szemben resistens.

A hd. aktivitás vizsgálatát szövettani metszetekben és a beteg bőrén in vivo végeztük. Vizsgálatainkban kétféle hd. készítményt alkalmaztunk a magyar Hyalurase-t, mely marha heréjéből és a holland Hyason-t, mely bakteriumokból készült. A Hyalurase I ccm physiologiás konyhasós oldata 150 turbiditási egységet tartalmazott, a Hyason I ccm-e 100 spreading egységet. A két készítmény hatásában különbséget nem találtunk. Paraffinos metszetekre a paraffin kioldása után fenti hd. oldatokból 1—1 cseppet csepeztettünk és szobahőmérsékleten nedves kamrában tartottuk 18 órán át. A kontrollkészítmények ugyanezen idő alatt physiologiás NaCl oldatban áztak. A hd. lemosása után a metszeteket cresylibolyával festettük. A hd. aktivitás következtében az intercellularis metachromasia megszűnt, csak a hízósejtek szemcséi maradtak sértetlenek. A kontrollkészítményekben a metachromasiás festődés a hosszas áztatás után is kifejezett maradt.

In vivo kísérleteinket a fenti hd. oldatokkal végeztük. A beteg puhatapintatú csomóiba néhány csepp hd.-t fecskendeztünk. 1—2 órán belül a bőrjelenség teljesen eltűnt és makroszkóposan csak a szűrőcsatorna volt a bőrön fellelhető. A befecskendezés után 2 órával a kímetszett csomó metachromasiás anyagot nem tartalmazott. Egy másik puha csomóban 4 napon át ismételt hd. befecskendezést végeztünk. Ennek helyén tömött tapintatú, beszűrődött csomó keletkezett, melynek kórszövettani képeben intercellularis metachromasiát nem találtunk. A kötőszöveti rostok párhuzamos elrendeződést nyertek. Tág erek körül a jelentős sejtes infiltrátumokban feltűnően sok hízósejt látható. Ismert jelenség, hogy hd. befecskendezéssel hízósejtek felszaporodása provokálható. Az in vivo és in vitro elvégzett histochemiai hd. aktivitás vizsgálatok tehát igazolták, hogy a vizsgált bőrjelenség metachromasiás anyaga *hyaluronsav*.

Vizsgálataink közben különös figyelmet szenteltünk a hízósejteknek. Különösen az erek körül, de szerte a kötőszövetben is nagy számmal megtalálhatók voltak a hs. felhalmozódás közelében. Alakjuk igen különböző, kerek, ovális, metachromasiás szemcsékkel sűrűn megrakódva, máskor szalagszerű, karcsú alakjukkal simulnak az érfalakhoz, ismét máskor nyúlványos formát öltenek laza szemcsézettel, olykor sejten kívül is megtalálhatók, elhullatott szemcsékkel körülvéve. Az intercellularis alapállományra vonatkozó újabb vizsgálatok mutattak rá a hízósejtek jelentőségére. Ma tudjuk, hogy heparint termelnek és *Asboe Hansen* feltételezi, hogy a hs. termelői is. Működésük a thyreoidéának és hypophysisnek van alárendelve, a hormonhatások periferiás továbbítói. A heparin és hs.

viszonya még tisztázatlan. *Asboe Hansen* elmélete modern változata *Staemmler* (1921) felfogásának, mely szerint a hízósejtek mucintermelő egyséjtű mirigyek. A hízósejtek változatos megjelenési formája a secretio egyes fázisaival volnának magyarázhatók. Eszleleteink *Staemmler* és *Asboe Hansen* álláspontját igazolni látszanak.

További vizsgálataink folyamán hs. vizsgálatokat végeztünk bőrcarcinomákban. Az intercellular-pathologiai szemlélet tükrében a daganatkérdés nem sejt-probléma csupán. A daganatkutatásban mindjobban előtérbe kerül a stróma jelentősége. *Fromme* mutatott rá arra, hogy sokkal több daganat indul el, mint amennyi kifejlődik. A daganatos burjánzás visszaszorításában a mesenchyma védekezésnek van szerepe, mely a korral gyengül és ez talán összefügg a tumor esetek számának a korral való emelkedésével. Ez az elv érvényesül a bőrcarcinomák sugártherápiájában is, amikor kontakt besugárzásokkal igyekeznek megkímélni a carcinomaágyat. Ismeretes, hogy jó- és rosszindulatú tumorok hd.-t termelnek. *Asboe Hansen* bőrcarcinomák környékén a hízósejtek és hyaluronsav felszaporodását figyelte meg. *Cramer* és *Simpson* egerek experimentális bőrcarcinomájában ugyancsak a hízósejtek felszaporodását észlelte, különösen azokban az állatokban, amely ellenállóak voltak a carcinomaival szemben. Feltételezhető tehát, hogy a felszaporodott hyaluronsav a stroma védekezése a tumor invasiv törekvése ellen, a hd. a tumorsejtek fegyvere ezen physicochemiai védelemmel szemben.

Ezen megfontolás alapján érdekesnek tartottuk összehasonlító vizsgálatokat végezni a bőrcarcinomák két típusa: a basocellularis rák és a spinocellularis rák között. Ismeretes, hogy a Krompecher-féle basocellularis rák kevésbé rosszindulatú, sugárérzékeny, lassan nő, helyi roncsolásokat okozva évtizedekig fennállhat anélkül, hogy áttéteket okozna. A spinocellularis cc. (cc. planocellulare keratoides) azonban magában hordozza a malignus daganatok jellegzetes sajátosságait, aránylag gyorsan infiltrative növekszik, szétesésre hajlamos, kevésbé sugárérzékeny, mint az alapejtes rák és áttéteket okozhat a környéki nyirokcsomókban, nagyon ritkán a belső szervekben. Összehasonlító vizsgálatainkat 34 eset kapcsán végeztük, ebből 22 basocellularis és 12 spinocellularis carcinomán. A formalinban fixált, paraffinba ágyazott metszeteket cresylibolyával festettük. A kétféle bőrcarcinoma stromájában a metachromasiás festés lényeges eltérést mutatott. A basocellularis cc. körülhatárolt sejt-fészkei élénk vörösre festődő kötőszöveti ágyban fekszenek, amelyben igen nagy számmal található metachromasiás szemcsékkel telt hízósejtek. A spinocellularis cc. daganatsejtjei környékén alig csillan fel 1—1 helyen a metachromasiás vörös szín, az is inkább kisebb sejt-fészkek körül a daganatos invázió kezdetén. A kötőszövetbe mélyen beburjánzott daganat környékén teljesen hiányzik. A hízósejtek a stroma egyéb sejtjei között itt is nagy számmal megtalálhatók. A metachromasiás anyagot tartalmazó daganatok metszeteit a fentebb ismertetett módon hd. hatásának tettük ki. A metachromasia hd. aktivitás következtében a metszetekből eltűnt. Epitheliomákról régen ismeretes, hogy környezetükben mucinanyagot

termelnek. A hyase aktivitási vizsgálatok azt bizonyítják, hogy az anyag *hyaluronsav*.

Kerestük a hyaluronsavat intraepithelialis rákok kötőszövetes határán is: Bowen-féle betegségben, Pagetkórban. Az eredmények eltérőek voltak és vizsgált eseteink száma túlkevés ahhoz, hogy határozott következtetéseket vonhassunk le róla. Ugy látszik, hogy a carcinoma praeinvasiv stádiumában a hs. és hd. egyensúly egyideig intakt marad. A sejtnyugtalan-ság bizonyos fokánál billen fel a hs., illetve a hd. rovására.

Vizsgálataink eredménye arra enged következtetni, hogy a hs. a stroma védekezésének fontos eszköze. Felszaporodása a basalsejtes tumorok körül localisálja a daganatos burjánzást. Lényegesen kevesebb mennyisége a spinocellularis daganatfészkek környékén — ami minden bizonnyal a daganatszövet fokozott hd. termelésének következménye — biztosítja azok korlátlan növekedését és az áttételek keletkezését.

A bőr kötőszövetes rostszerkezetében látható strukturaváltozások, melyek a hs. felhalmozódásával együtt járnak, arra engednek következtetni, hogy a bőr rostjainak formai kialakulásában is döntő szerepet játszik a hs.—hd. egyensúly. A rostok és az interfibrillaris alpanyag egymásra hatásának sejtektől elvonatkoztatott vizsgálatától várjuk igen sok bőr-

betegség és elsősorban a »rostbetegségek« pathomechanizmusának közelebbi megismerését.

Összefoglaló: Hyaluronsav vizsgálatok circumscript myxoedemánál és bőrcarcinomák stromájában. A myxoedema oedemás szövetében nagymennyiségű hyaluronsav található, ami metachromasiás festéssel, hyaluronidase aktivitással nyert bizonyítást *in vitro* és *in vivo* kísérletekben.

A bőrcarcinomák 2 típusában a stroma hyaluronsav tartalma lényegesen eltérést mutat. A basocellularis carcinoma stromájában sok, a spinocellularis carcinoma stromájában alig mutatható ki. A vizsgálatok eredménye arra enged következtetni, hogy a hyaluronsav a stroma védekezésének fontos eszköze.

A hyaluronsav felhalmozódás közelében hízósejtek minden esetben nagy számmal találhatók, alakjuk igen különböző. A megfigyelések *Asboe Hansen* azon megállapítását látszanak igazolni, hogy a hízósejtek hyaluronsavat termelnek és változatos alakjuk a secretio egyes fázisainak kifejezői.

IRODALOM: *Asboe Hansen:* Acta dermatovenerologia, 1950. Vol. 30. No. 3. p. 221. — *Asboe Hansen:* Acta dermatovenerologia, 1950. Vol. 30. No. 3. p. 338. — *Cramer és Simpson:* Cancer Research 4, 601, 1944. — *Fromme:* Arch. f. Geschwulstforsch. 1952. No. 4. 329. — *Huzella:* Die zwischenzellige Organization auf der Grundlage der Interzellulartheorie und der Intracellulärpathologie. Fischer. — *Meyer K., Rapport M.:* Science 113/2943, 1951. 596. Jena, 1941. — *Schade:* Die physikalische Chemie in der Inneren Medizin, 3, Dresda, 1923.

A Szegei Orvostudományi Egyetem Kóronctani és Kórszövettani Intézetének
(igazgató: Korpássy Béla dr. egyet. tanár) és a Szegei Városi Tanács Kórházának
(igazgató: Molnár Pál dr.) közleménye

Újabb adatok a thymuskivonatnak a Brown—Pearce-rák malignitását fokozó hatásához

Írta: MOLNÁR PÁL dr., KOVÁCS KÁLMÁN dr., TIBOLDI TIBOR dr., KURTOSI LÁSZLÓ dr. és VÁRADY IMRE dr.

Előző vizsgálatainkban (1) megállapítottuk, hogy a *Lewisohn—Leuchtenberger—László* módszerével (2) előállított thymuskivonat fokozza a házinyulak transzplantált Brown—Pearce rákjának növekedését és malignitását, valamint megváltoztatja a metastasisok lokalizációját. A hatásmechanizmus felderítésére vonatkozó vizsgálataink a daganatszövetre irányuló közvetlen malignitásfokozó hatást nem mutattak ki és ugyancsak negatív eredménnyel végződtek azon kísérleteink is, amelyek a thymuskivonatnak a reticuloendothelialis rendszert bénító hatásának megállapítását célozták. Positívumként a hypophyseo-adrenocorticalis rendszer aktivitásának fokozódását tudtuk kimutatni és ez az eredmény is alátámasztotta azt a feltevést, hogy a malignitásfokozódás lényegesen indirekt, vagyis a gazdaszervezet megváltozott reakcióképességén alapszik.

Jelen vizsgálatainknak több célja volt. A kérdés további tanulmányozásához elengedhetetlenül fontosnak látszott mindenekelőtt annak megállapítása, hogy vajjon az észlelt malignitásfokozódás tényleg specifikus thymus-anyagra vezethető-e vissza, vagy pedig

előidézésében nem specifikus szövetanyag játszik-e szerepet. Ennek eldöntésére más szervekből is készítettünk hasonló módon kivonatot és a hatást a thymuskivonat már ismert hatásával hasonlítottuk össze. A normális szervek mellett magából a rákszövetből készített kivonattal is megpróbálkoztunk. Ezen kísérletek mellett azt is vizsgáltuk, hogy a thymuskivonat malignitást fokozó hatása humoralis úton átvihető-e. Ebből a célból kezelt állatok vérsavóját kezeletlen, rákos állatoknak adagoltuk. Végül azt is vizsgáltuk, hogy a malignusabban viselkedő daganatot transzplantálva, a rákszövet fokozottabb burjánzási képessége megmarad-e. Feltételezhető volt u. i., hogy ha a kezelés következtében a daganatszövet sejtejei aktiválódnak, akkor ez a malignitásfokozódás a transzplantált daganatokban is érvényesül; ellenkező esetben viszont a daganat intenzívebb burjánzása a transzplantáció következtében megszűnik.

Methodus.

Vizsgálatainkat négy kísérletsorozatban házinyulakon végeztük el. A különböző törzsekből származó, 2—3 kg

súlyú, azonos körülmények között tartott him nyulakat egyes ketrecekben helyeztük el és vegyes diétán tartottuk. Daganatnak a Brown—Pearce-rákot használtuk, melynek transplantációja rendkívül egyszerű és több éves tapasztalataink alapján állíthatjuk, hogy közel 100 százalékban sikeres. A daganatszövetet 0,9%-os NaCl-el eldörzsöltük és trocar technikával az egyik herébe juttattuk. Az állatokat a kísérletek folyamán gondosan megfigyeltük és elpusztulásuk után lehetőleg azonnal felboncoltuk. Az eredmények kiértékelésére a boncoláskor makroszkoposan észlelt áttétek helyét és kiterjedését vettük figyelembe, valamint meghatároztuk a Movitz-féle malignitási indexet (3) is.

Első kísérletsorozatunkat 39 nyúlön végeztük. Tíz állatot thymuskivonattal, ötöt vese-, tizet máj-, tizet lép-kivonattal kezeltünk. Négy állat kontrollként szolgált. Előkezelésként a nyulak kétféleképpen ezekből a szervkivonatokból 5—10 ccm, összesen tehát 30—30 ccm-t kaptak. Az előkezelés után valamennyi állatba intratesticularisan Brown—Pearce rákot transzplantáltunk. Utókezelésként a fent leírt adagolásban thymuskivonatból 9 nyúlnak összesen 35—35 ccm-t adtunk, egynek pedig csupán 30 ccm-t; vesekivonatból egy nyúl 35, három 30—30, egy pedig csupán 5 ccm-t kaphatott; májkivonatból négynek 35—35, kettőnek 30—30, kettőnek 25—25, kettőnek pedig 15—15 ccm-t juttathatunk be; lépkivonatból nyolc nyúl 35—35, kettő pedig 30—30 ccm-t kapott. Az injekciók beadása subcutan történt.

Második kísérletsorozatunkban 13 nyulat használtunk fel. Nyolc állat a Brown—Pearce rákból a Lewisohn—Leuchtenberger—László módszerével előállított kivonattal kapta előkezelésként. Ebből subcutan összesen 25—25 ccm-t adtunk. Öt állat kontrollként szolgált. Valamennyi állatot a szokott módon Brown—Pearce rákkal oltottuk be. Utókezelésként a kivonatokból az állatoknak 30—30 ccm-t adtunk.

A harmadik kísérletet 14 Brown—Pearce rákkal intratesticularisan oltott nyulon végeztük el. Tíz állatnak thymuskivonattal kezelt rákos nyulak vérsavóját adagoltuk, négy állat kontrollként szolgált. Ezen kísérletünkben előkezelést nem végeztünk. A transplantáció után az állatok az első nap 5—5, majd háromnaponként 2—2 ccm vérsavót kaptak subcutan. Így hat nyúlnak összesen 21—21, kettőnek 19—19, kettőnek pedig 17—17 ccm-t adtunk.

A negyedik kísérletben azt vizsgáltuk, hogy a malignusabban viselkedő daganat megtartja-e fokozottabb burjánzási tendenciáját az átültetés után. Ebből a célból öt állatnak a Brown—Pearce rákot a thymuskivonattal kezelt nyulak igen intenzíven burjánzó daganatszövetéből transzplantáltuk. Kontrollnak olyan öt nyúl szolgált, melyeket ugyanolyan körülmények között kezeletlen állatok daganatszövetével oltottunk be.

Eredmények.

Első kísérletsorozatunkban az állatok a szervkivonatokkal szemben enyhébbfokú toxicus tünetekkel reagáltak. A legmérgezőbbnek a vesekivonat bizonyult. Az így kezelt 10 állat közül 5 még a rákkal történő transplantáció előtt elpusztult. Ezt az öt állatot kísérleteinkből kihagytuk. A rákos transplantációt túlélő állatok is hamarabb pusztultak el, úgy hogy túlságosan korai elpusztulásuk nem annyira a daganat intenzív malignitásfokozódására, mint inkább a kivonat toxicitására vezethető vissza.

A Brown—Pearce rák transplantációja után az állatok általános állapota hamarosan romlott és 3 héten belül úgyszólván valamennyi nyúl elpusztult. A túlélési idő a vesekivonattal kezelt állatokban a kontrollokhoz viszonyítva valamivel rövidebb. A szervkivonatok toxicus hatása miatt a túlélési idő vizsgálatánál lényegesebbnek látszik a malignitási index, ami a kontrollokkal összehasonlítva lényegesen ma-

gasabb. A szervkivonatok hatása között lényeges különbség nem mutatkozott. Egyedül a vesekivonattal kezelt rákos nyulak malignitási indexe alacsonyabb, viszont ez az eredmény abból adódik, hogy a vesekivonat intenzív toxicitása miatt a nyulak a többi állatokhoz viszonyítva hamarabb pusztultak el és a makroszkopos metastasisok kifejlődéséhez nem volt meg a szükséges idő. Valamennyi szervkivonattal határa a metastasisok lokalizációja is megváltozott, ugyanis lépmetastasisok fejlődtek ki. A kontrollállatokban lépmetastasis sem ebben a kísérletsorozatban, sem egyéb kezeletlen, rákos nyulakban sohasem észleltünk. A lépmetastasisok gyakorisága, valamint a Movitz-féle malignitási index a thymuskivonattal kezelt állatokban a legnagyobb. Az első kísérletsorozat eredményeit az I. táblázatban tüntettük fel.

1. táblázat

Kezelés	Állatszám	Túlélési napok száma	Túlélési napok középértéke	Lépát-tétek száma	Movitz szám
Thymus-kivonat	10	9—17	14,6	6	6,5
Vesekivonat	5	1—16	9,4	1	2,6
Máj-kivonat	10	4—18	10,6	4	5,0
Lépkivonat	10	9—20	15,1	5	4,9
Kontroll	4	16—24	18,5	0	1,75

Második kísérletsorozatunkban azt találtuk, hogy magából a Brown—Pearce rákból előállított kivonattal ugyanúgy fokozza a daganat burjánzását és megváltoztatja a metastasisok lokalizációját, mint a normális szervekből készített kivonatok. A rákkivonattal kezelt állatok túlélési ideje a kontrollokénál rövidebb, a Movitz-féle malignitási index viszont magasabb. A szervkivonattal által előidézett elváltozásokhoz hasonlóan a rákos kivonattal kezelt állatokban is alakultak ki lépmetastasisok. Második kísérletsorozatunk eredményeit a II. táblázatban tüntettük fel.

2. táblázat

Kezelés	Állatszám	Túlélési napok száma	Túlélési napok középértéke	Lépát-tétek száma	Movitz szám
Rákkivonat	8	21—23	25,6	5	6,5
Kontroll	5	20—44	37,4	0	4,6

A 3. kísérletben thymuskivonattal kezelt rákos nyulak vérsavójának hatását hasonlítottuk össze a Brown—Pearce rákkal oltott állatokon. A III. táblázatból megállapítható, hogy a malignusabban viselkedő daganattal rendelkező állatok vérsavója a Brown—Pearce rák növekedését nem befolyásolja. A túlélési idő, a Movitz-féle malignitási index, a kontrollokhoz viszonyítva nem változott és lépmetastasisok egyik állatban sem alakultak ki.

3. táblázat

Kezelés	Állat-szám	Túlélési napok száma	Túlélési napok közép értéke	Lépát-tetek száma	Movitz-szám
Rákos nyúl vérsavója	10	19—41	25,7	0	6,6
Kontroll	4	19—41	26,5	0	5,25

A 4. kísérletben thymuskivonattal kezelt állatok malignusabban viselkedő daganatát transzplantáltuk házinyulak heréjébe. A tumor növekedését és a metastasisok megoszlását semmiféle kezelésben sem rész-sült állatok kevésbé malignus daganatával oltott nyulakkal hasonlítottuk össze. Ezen kísérletsorozatunk eredményeit a IV. táblázaton tüntettük fel. A táblázatból látható, hogy a két csoport között a daganat malignitásában lényeges különbség nincsen és lép-metastasisok egyetlen egy esetben sem alakultak ki.

4. táblázat

Kezelés	Állat-szám	Túlélési napok száma	Túlélési napok közép értéke	Lépát-tetek száma	Movitz-szám
Átoltás thymus-sal kezelt nyulak daganatával	5	19—60	45,4	0	2,7
Átoltás thymus-sal nem kezelt nyulak daganatával.....	5	46—60	57,2	0	2,8

Discussio.

Vizsgálataink alapján megállapítható, hogy az előző kísérleteinkben thymuskivonat hatására észlelt Brown—Pearce rák malignitásának fokozódása valóban bekövetkezik és a metastasisok lokalizációja is megváltozik, amennyiben nagy százalékban lépmetastasisok alakulnak ki. Azonban kétségtelenül megállapítható, hogy az észlelt hatás nem specifikus. Ugyanis a thymuskivonat mellett egyéb szervek ugyanúgy elkészített kivonattal hasonló, bár valamivel talán enyhébbfokú malignitásfokozódás idézhető elő. A rák malignitását fokozó factor nemcsak a normális szervekből, hanem magából a daganatszövetből is kivonható, azonban a thymuskivonattal kezelt rákos nyulak vérében nincs jelen olyan nagy mennyiségben, hogy a vérrel magával a malignitásfokozódás előidézhető lenne.

Kísérleteink azt mutatják, hogy a Brown—Pearce rák malignitásának fokozódásáért, illetve a metastasisok lokalizációjának megváltozásáért valamennyi szervben, sőt még magában a daganatszövetben is jelenlévő nem specifikus anyag a felelős, s fajlagos thymus-hatásról tehát nem lehet szó. A hatóanyag közelebbi chemiai természetét illetően vizsgálataink alapján állást foglalni nem tudunk. Mindenesetre olyan anyagról lehet szó, amely a thymusban elég nagy koncentrációban van jelen. Tekintettel arra, hogy az alkalmazott szervkivonatok trichloreccetsavas előkezeléssel készültek, annyi megállapítható, hogy az anyag nem fehérjetermészetű.

Vizsgálatainkban azt találtuk, hogy az észlelt malignitásfokozódás, az intenzívebben burjánzó daganatszövetet passálva, a transzplantáció következtében megszűnik. Ez az eredményünk azon korábbi elképzelésünket támasztja alá, de nem bizonyítja, hogy a daganat fokozottabb burjánzása nem a daganatsejtek növekedési tendenciájának fokozódásával, hanem a szervezet megváltozott reakcióképességével magyarázható. Ugyanis a daganat és a gazdaszervezet között lévő szoros kölcsönhatás ismerete alapján kétségtelen, hogy bármilyen behatás egyszerre magára a daganatszövetre és az állat szervezetére is befolyást gyakorolhat s vizsgálataink alapján úgy látszik, hogy a szervkivonatok a gazdaszervezet reakcióképességét változtatják meg. A közelebbi hatásmechanizmusra azonban eddigi kísérleteink nem derítettek fényt.

Összefoglalás.

Kísérleteikben megerősítik előbbi vizsgálataikat, melyek szerint a Lewisohn—Leuchtenberger—László methodusával előállított thymuskivonat fokozza házinyulak transzplantált Brown—Pearce rákjának malignitását és megváltoztatja a metastasisok lokalizációját. Megállapítják, hogy egyéb szervekből (máj, lép, vese), sőt magából a daganatszövetből ugyanezzel a módszerrel előállított kivonatok is hasonló, de valamivel enyhébb hatásúak. Ezek alapján a rák malignitásának fokozódását a kivonatokban jelenlévő, nem specifikus factor hatásával magyarázzák. A daganat intenzív burjánzási készsége humoralisan nem vihető át, sőt a daganatszövetet transzplantálva a fokozott malignitás megszűnik. Utóbbi eredményük alátámasztani látszik előbbi feltevésüket, mely szerint a malignitás fokozódásának oka nem a daganatszövet megváltozott növekedési készsége, hanem a gazdaszervezet megváltozott reakcióképességének eredménye.

IRODALOM: 1. Molnár P., Kovács K.: Orvosi Hetilap 93:33, 1952. — 2. Lewisohn R., Leuchtenberger R., László D.: Surg. Gynec. Obst. 71:274, 1940. — 3. Movitz D., Saphir O., Strauss A. A.: Cancer Res. 9:17, 1949.

A budapesti János Kórház (igazgató-főorvos: Bakács Tibor dr.)
II. sz. Belosztályának (főorvos: Fodor Imre dr.) közleménye

Nephrectomiával eredményesen befolyásolt fiatalkori vérnyomásbetegség

Írta: FODOR IMRE dr. és KOMÁROMI GÁBOR dr.

A kísérletes hypertonia-kutatás nyomatékával hívta fel a figyelmet a vesékre. A hypertonia-betegségre vonatkozó újabb kutatás, a szovjet kutatók vizsgálatai alapján, az agykéreg és vegetatív idegrendszer döntő jelentőségét hangsúlyozza a betegség pathomechanizmusában. Mégis vannak olyan hypertoniák — igaz, hogy elenyésző számban —, amelyek közvetlenül a Goldblatt-mechanizmus szerint a vesék keringési viszonyainak megváltozásával állanak elő. Ilyen elváltozás pl. az art. renalis beszűkülése, mely arteritis vagy a vesearteriát kívülről érő leszorítás vagy megötretés következménye lehet. E felsorolt lehetőségek már mutatják, hogy ez a mechanizmus csak ritkán fordulhat elő. Valamivel gyakoribb már az egyoldali hydronephrosis, mint kiváltó ok, főleg az olyan, amelyben — mint ahogyan ez esetünkben is fellelvezhető — az uretro-pelvicális-junctio veleszületett vagy szerzett szűkülete áll fenn.

A vesének következményes cystás kitágulása a glomerularis rendszer sorvadásával és az erek összenyomásával jár és a megszükkített érmeder ellenállása következtében az érfaalak hypertrophizálnak és az erek lumene beszűkül.

Az ilyen intrarenalis érelváltozások hypoxaemiával járnak s a Goldblatt-mechanizmus alapján hypertoniához vezetnek.

Ilyen érszűkítő hatású lehet a pyelonephritises zsugorvесе is, hasonló mechanikus hatása lehet a vesetumornak is.

Egyoldalú vesebetegség és hypertonia összetalálkozása azonban igen sokszor csak véletlen, a vérnyomásbetegség gyakorisága mellett ez az összetalálkozás könnyen magyarázható. Ezt a tényt *Braasch, V. F. Walters, W. Hammer* (1) statisztikai bizonyítják. Nagyon kritikusnak kell lenni az elbírálásban, hogy melyek azok az esetek, amikor csak coincenciáról van szó és melyek azok, melyeket nephrectomiával meg lehet oldani. Természetes, hogy csak egyoldalú elváltozásokról lehet szó.

Vérnyomásbetegségnek egyoldalú vesebetegségekhez való társulásával többek között *Barker* (2) foglalkozott. A veseelváltozásokat minden esetében pyelographiával igazolta. Hypertoniás eseteiben a csak egyoldalra korlátozott veseelváltozások maximumát 1%-ra teszi.

Ilyen egyoldalú veseelváltozásokhoz kötött hypertoniák főleg gyermekeken és fiatalokon fordulnak elő. 50 évnél idősebb egyéneken egyoldalú vesebetegséggel, mely hypertoniának volna fenntartója, csak ritkán találkozunk. Döntő faktornak kell tekinteni a *hypertonia fennállásának időtartamát*, ha ezt féloldali vesebetegség tartotta fenn, illetve váltotta ki, most, ha ez sokáig

áll fenn, akkor a másik vese másodlagos érelváltozásával is számolnunk kell. Így az elsődlegesen kóros vese eltávolításával a magas vérnyomást már nem lehet megszüntetni.

Ezek szerint a sikeres beavatkozás egyik döntő faktora a paciens életkora, ez valószínűsíti az összefüggést az egyoldalú veseelváltozás és a vérnyomás-emelkedés között. Különösen akkor reménytelte a beavatkozás, ha nem régi, elhanyagolt esetről van szó. *Palmer, Chute, Crone és Castleman* (3) csak ritkán láttak eredményt 45 évnél idősebb egyoldalú vesebetegségben szenvedőknél. *Goldring, Chasis és Schmidt* (4) 76 esetben a beavatkozástól csak 7 esetben láttak eredményt és *Sonnebach* 75 esete közül csak 5 olyan volt, amelyeket a műtét után 2 évig követve a vérnyomás normális maradt.

Miután malignus hypertoniánál mindkét vese beteg, ha van is az egyikben szembetűnő anatómiai elváltozás, a sebészi megoldástól eredmény nem várható. Nem hozza meg a hypertonia gyógyulását a vesék eltávolítása sem, ha nem fertőzött egyoldalú kőbetegségről van szó. Egyoldalú pyelonephritis főleg fiatal egyéneken oka lehet a hypertoniának és itt a műtét megoldást jelenthet.

A körkép, amelyről beszámolunk, a következő:

P. M. 18 éves hajadon. 1952. IV. 3-án került felvételre. Családi kórelőzményében említeni való nincsen. Gyermekebetegségei nem voltak. 16 éves korától kezdve menstruál. 1 év óta gyakori főfájásban szenved. III. 28-án vette észre, hogy *balra tekintéskor duplán lát*. Jobbra nézéskor kettős képei megszűntek. Az idegklinikán magas vérnyomást találtak nála. A beteg statusában említésre méltó, hogy pajzsmirigye kissé megnagyobbodott, parenchymás tapintatú. Szemei fénylők, mérsékelt szemhéjrengés és ujjtremor. Mellkasa szimmetrikus, tüdőhatárok hátul XI. hcs. mellől j. o. VI. b. a pst. vonalban, rekeszek jól kitérnek. Teljes, éles, nem dobos kopogtatási hang. Puha sejtés légzés mindkét tüdő felett. Relatív szívhatár: st. j. széle, III. borda, med. clav. vonal az V. bordaközben. Halk syst. zöreje van az összes szájadékok felett. Ao. II. ékelt. Pulsus: 82/min. rythmikus, feszes, alacsony hullámú, nehezen elnyomható. Tensio: a jobb és bal karon mérve, valamint az alsó végtagokon is egyforma, 240/170 Hgmm. Has normálisan konfigurált, máj, lép nem tapintható. Pupillák egyformák, kerek, fényre és alkalmazkodásra jól reagálnak. Inreflexek kiválthatók, egyformák. Pathologias reflexek nincsenek. *Röntgenátvilágítás*: rekeszek jól kitérnek, szív balra 1 ujjal nagyobb, a bal kamra íve lekerekített, kifejezetten aorticusan konfigurált. EKG: bal tengely-deviatio, repolarisációs zavar. *Szemészeti lelet*: mérsékelt szűkült arteriák, kaliberingadozások, 1—1 keresztvezései tünet, vérzés, degeneratív folt nincsen. A bal szem a kp. vonalon túl nem mozdul, egyéb irányban szabad szemmel vizsgálva. *Diagnosis*: *paresis n. abducentis l. s. Gégészeti lelet*: ép orr és fül lelet, mindkét tonsillából genny nyomható ki és ezek gócnak tekintethetők. *Nőgyógyászati lelet*: sine morbo genit. *Wassermann, Meinicke, citochol*: negatív. Vizelet: 1020, savi, 0.9 pro

mill. albumen, genny pozitív, üledékben sok fvs, 1—1 vvs. Hígítás és sűrítés: 1001—1028. Creatinin clearance: 80 ml. Spontan fajsúly többször vizsgálva: 1011—1028. MN: 25 mg%. Westergreen: 4—12 mm. Vérkép: vvs: 5.000.000, Hb: 90%, Fvs: 10.800, Sg: 48%, Ly: 42%, Eo: 2%, Mo: 5%, St: 3%. IV. 3.—IV. 20. mért vérnyomások: 240/170, 230/170, 220/150, 225/150 Hgmm. A pyuria arra készítetett, hogy pontos urológiai vizsgálatot végezzünk. Röntgenfelvételen a jobb vese valamivel nagyobb és 1 ujjal lejjebb helyezkedik el. Retrograd pyelographiánál a bal vesemedence és kehelytelődés kifogástalan. A jobboldali ureter egész hosszában vékonyan telődik, de *vesemedencetelődés nem látható*. Chromocystoskopiánál a hólyag kapacitása 200 ml. A trigonumon tágult erezettség látható, ureter szájadékok épek, b. o. rendes tágult erezettség látható, ureter szájadékok épek, b. o. rendes működés látszik. J. o. működés nem figyelhető meg. Iv. indigo b. o. 5 perc múlva megjelenik, j. o. 10 perc után, sem. J. o. 2 óra után *sincs indigocarmin ürülés*. Uream-N. j. o.: 0.20%, b. o.: 1.90%.

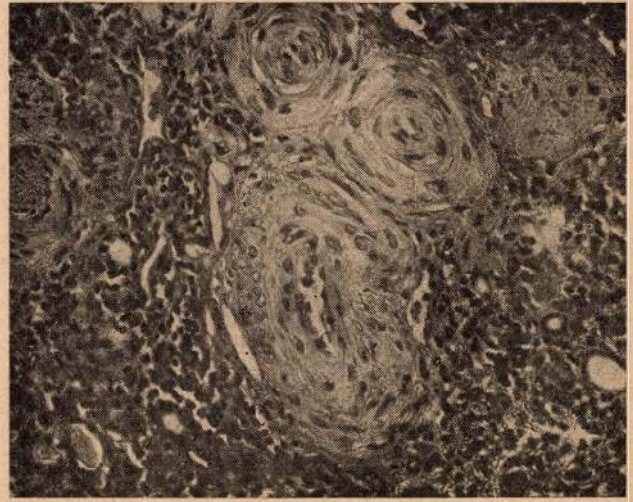
Műtét (Wallenstein dr.): Ferde lum'balis metszés. Vesefeltárás. A XI. bordát meghaladja a vese felső p'usa.



1. ábra.

helyét szövetképző gyulladás foglalja el. A sarjadzás a legtöbb helyen idősült, heges, de sok látótérben még vegyes, főleg lymphoid sejtes infiltrációtól kísért. Veseparenchymát már csak a legszélső kérgi részekben találunk. A glomerulusok itt is hegesek, a húgycsatornák megfogyatkoztak. A vesemedence és kelyhe nyálkahártyája szemölcsös és lobosan beszűrődött.

A hilus vidékéről feldolgozott topographiai metszetekből az is megállapítható, hogy a heges vesehilusban található nagyerek kóros elváltozást nem mutatnak. Annál nagyobb fokban átalakultak a sorvadt veseparenchymában található kis- és középnyagú erek. Ezeknek a *fala nagy mértékben megvastagodott olyannyira, hogy lumenük már alig van* (2. ábra). A megvastagodásban túlnyomórészt az intima vesz részt, ez az elváltozás a maradék parenchyma úgyszólván minden egyes esetében kimutatható.



2. ábra.

A capsula retrorenalis felvágása után betapintva, egy lap szerint környezetéhez nőtt szőlőfürt formájú zsákvese tapintható, melynek parenchymája papírvékonyaságú, a vesekocsányra hegszövet fekszik rá, a kocsány maga normálisnak látszik. Nephrectomia. Réteges sebezárás. Localisan penicillin. Zavartalan sebgyógyulás. A műtét napján mért vérnyomás: 130/80 Hgmm. A távozásig — mely V. 9-én volt — mért vérnyomás-értékek: 130/95, 130/80, 120/90, 140/90, 130/90 Hgmm voltak.

Az eltávolított vese kórbonctani lelete (Káló dr.): *Hydronephrosis* l. d, 65 g súlyú vese a legnagyobb domborulatán már bemetszve, az ureternek mintegy 7 cm-es darabjával. A sorvadt veseállományban az embryonalis lebenyzettséghez hasonlóan csomós (1. ábra). A medence és kelyhek nagy mértékben tágultak, a maradék heges parenchyma vékony rétegben övezi a cystákká tágult kelyheket. A medencebeli zsírszövet szintén heges. Az ureter darab tágulatot nem mutat. *Az ureternek a tágult medencébe való átmenete szűkült, szondával is alig járható át.*

A hilus tájékaról származó, a nagyereket tartalmazó szövetdarab; továbbá a parenchyma maradványából az eredeti metszslapból is készült metszet.

A feldolgozott topographiai metszetekből megállapítható, hogy a vese parenchymája majdnem teljesen elpusztult, a legtöbb látótérben a fajlagos parenchyma

A beteget 1953. II. 26-án kontrolláltuk. A jobb vesemetszés erősen keloidos, kiszélesedett, a varratok ki- és beszűrési helyén is apró-göbös keloidok képződtek. Szívhangjai tiszták. Ao. II. továbbra is ékelt. Pulsusa rythmikus, kp. hullámú, kp. elnyomható 78/min. Tensio: 140/100, 135/95, 140/90 Hgmm voltak. Abducens bénulásának nyoma nincsen. B. o. retrograd pyelographia normális kehely és pyelontelődést mutatott, vizeletének fajsúlya: 1020, genny, fehérje, cukor: negatív, üledékben látóterenként 1—2 fvs, húgysavkristályok. Kreatinin clearance: 80 ml. Közérszete kifogástalan, 16 kg-ot hízott. Szemészeti lelet: látásélesség teljes, párhuzamos szemállások, szabad szemmozgások, tiszta töröközegek, látótér normális, papilla színe, határa jó, normálisan tágult vénák, néhány kereszteszűréses tünet.

A kórkép lényege az ureter vesemedence határon talált szűkület és ezen állapothoz csatlakozott fertőzött hydronephrosis. Hogy a szűkület hogyan következett be és mikor, arról nyilatkozni nem lehet. Felvehető, hogy ez veleszületett, de az is feltételezhető, hogy a hilustájéki gyulladáson elváltozása hozta ezt létre, miután a jelzett helyen vaskos heg vette körül az uretert.

A kórelőzménynek azon adata, hogy a panaszok

csak egy évre terjednek vissza, talán az utóbbi fellelést erősíti meg.

Az irodalmi adatok alapján és e közölt eset kapcsán felhívjuk a figyelmet azokra a tényezőkre, amelyek vérnyomásbetegség ez aránylag ritkán előforduló alakját felismerhetővé teszik és egyúttal megmutatják, hogy az ilyen esetek sikerrel is megoldhatók.

A Pécsi Orvostudományi Egyetem Urológiai Klinikájának

(igazgató: Huth Tivadar dr. egyet. tanár, az orvostudományok kandidátusa) közleménye

Egyoldali vesebetegség okozta hipertensio

Irta: HORVÁTH CSABA dr.

A hypertonia és nephrosclerosis összefüggésének kérdése nincs még teljesen tisztázva. Az utóbbi évek kutatásai számos ponton jártak eredménnyel, továbbra is nyitott kérdés maradt azonban pl. az ú. n. benignus és malignus nephrosclerosis elkülöníthetősége, az idegi, a táplálkozási tényezők szerepe stb. Ma általában a hypertoniát tartjuk primernek és a nephrosclerosis, legalább is annak benignus alakját, secundarnek. Valószínűnek látszik, hogy a malignusnak nevezett nephrosclerosis eseteknek legalább is egy része, önálló kórképet jelent. Vitán felül áll ma már a hypertonia-betegség, vagy ahogy régebben hívták, essentialis hypertonia, létrejöttében a központi idegrendszer és ezen belül az agykéreg szerepe. Ebben a vonatkozásban szovjet szerzők fejtették ki úttörő munkásságot; közülük Lang (1) és Mjasznyikov (2) kutatásai jártak igen jelentős eredménnyel. Anochin (3) a vegetatív idegrendszer szerepét hangsúlyozta és ezen belül a n. depressor fontosságára hívta fel a figyelmet.

Mindeme eredményeket nagy mértékben igazolja Castleman és Smitwick (4) régebben végzett, valamint Endes Pongrác (5) által említett újabb nagyszámú vese-biopsziás vizsgálat, melyekből kiderült, hogy a hypertonia és a nephrosclerosis között határozott párhuzam nem vonható. A vese-biopsziára sympathectomiák kapcsán került sor, vagyis a hypertonia-betegség aránylag korai szakában. Ennek megfelelően a veseerek elváltozása az eseteknek mintegy felében lényegtelen vagy éppen semmi volt, jeléül annak, hogy a hipertensio kifejlődése megelőzte a nephrosclerosis kifejlődését.

Az említett hypertonia-betegség mellett vannak nagy számmal olyan kórformák, melyek klinikailag többek között hipertensióval járnak. Ezeket a symptomatikus hypertoniák csoportjába soroljuk. Ezek közé fog kerülni a Cushing-kór, a klimaxos hypertonia, a hyperthyreosis, a mellékvese kéreg-tumorai okozta hypertonia, valamint a mellékvese velődaganaival kapcsolatos, rohamokban jelentkező hypertonia. Az említett endokrin jellegű betegségek mellett bizonyos esetekben toxikus tényezők is okozhatnak symptomatikus hypertoniát; így különösen az ólommérgezés. Míg az endokrin hypertoniák nagy részében nem fejlődik ki nephrosclerosis, addig pl. az ólommérgezés az esetek nagyobb részében később a veseerek elfajulását is előidézi.

IRODALOM: *Brasch, W. F., Walters W. and Hammer H. J.: JAMA 1940. b., 115, 1837. — Barker N. W. M.: Clin. North. Amer. 35:1041—1050. 1951. — Palmer R. S., Chute N. L. and Castleman: B. New-England J. Med. 1940. 223. 165. — Sonnebach idézve Renal Hypertension, 1946. — Eduards Braun—Menéndez Juan Colon Farciolo stb. Renal Hypertension.*

Igen nagy haladást jelentettek Goldblatt (6) közismert kísérletei, melyeknél kutyák vesearteriáját szűkítve, tartós hipertensiót tudott létrehozni. A kísérlet magyarázatoként a vérszegénnyé vált veseparenchyma által termelt pressor-anyag létezését vették fel. Page (7) Houssay és mások vizsgálatai ezt megerősítették. Ujabbán számos ilyen pressorhatású anyagot mutattak ki. Ezek a megállapítások ráterelték a figyelmet az egyoldali, a veseereket károsító betegségek és fejlődési rendellenességek jelentőségére, melyek alkalmasak az ilyen »endokrin« vese képződésének előidézésére. Ezekben az esetekben tehát lényegileg symptomatikus hipertensióról van szó, de az előidéző factor az egyoldali, beteg vese. Az ilyen irányú észleleteknek az essentialis hypertonia esetekhez viszonyított csekély száma azt látszik bizonyítani, hogy a Goldblatt által felderített mechanizmus alárendelt szerepet játszik az emberi pathológiában. Ha azonban a dolgozó ember szempontjából és nem statisztikai szempontból nézzük a kérdést, egészen más megvilágításba kerül. Különösen áll ez, ha tekintetbe vesszük azt a tényt is, hogy a hypertonia-betegségben szenvedőknek ma még csak aránylag csekély része esik át olyan vizsgálaton, mely alkalmas az egyoldali vesefolyamat felderítésére. Mint Henninger (8) közleményéből is kitűnik, még az újabbán számos belgyógyászati intézetben bevezetett összvese-clearancevizsgálatok sem alkalmasak erre a célra. Csupán a vesék separált vizsgálata és rtg. vizsgálatok dönthetik el a kérdést.

Jelen közleményünknek célja éppen az, hogy felhívjuk a figyelmet két esetünk kapcsán a Goldblatt-mechanizmus érvényesülésének lehetőségére és arra a tényre, hogy ennek adott esetben és idejekorán történt felismerése nemcsak a vesefolyamat, de a hipertensio gyógyulásához is vezethet. A leirtakból és az alább közölt két esetünk közül azt a tanulságot vontuk le, hogy a hypertonia gyógyításában az eddiginél szorosabb együttműködés kívánatos a belgyógyász és az urológus között. Ha csupán néhány százalékot is jelent a hypertoniások igen nagy számához képest az egyoldali vesefolyamaton alapuló esetek száma, ezeknek meggyógyítása úgy a társadalom, mint az egyén szempontjából igen nagy jelentőségű.

J. A.-né 49 éves földműves 1952. XII. hó 30-án került kezelésünkbe (fejl. sz. 90617/1952.). Családi anamnesis negatív. Földmunkát és háztartási munkát végez. Alkoholt nem fogyaszt, nem dohányzik. Men-

struatiós ciklusa 28 napos, rendszeres, utolsó vérzése felvétele napján múlt el. Megelőző betegségekre nem emlékszik. Két hónapja észlelte először, hogy a vizelete véres. Néhány nap múlva a vérzés megszűnt. A vérzés több ízben megismétlődött. Felvétele előtt egy héttel alvadékokat látott a vizeletében. Fogyott, gyengének érzi magát. Szédülés, fejfájás gyakran jelentkezik.

Felvételekor fizikális vizsgálattal kórosat nem észlelünk. Csupán a vérnyomás magas értéke (185/120 Hg mm) és a vizelet véres volta tűnik ki. Laboratóriumi leletek: vizelet: f: op, g: pos, c: neg., üledékben látóteret fedő vvs. bact.: steril. Vvs.: 3,840.000. Hgb.: 75%. Fvs.: 5700, qual. vérkép: Ju.: 0%, St.: 1%, Se.: 74%, Eo.: 2%, Ba.: 0%, Mo.: 1%, Ly.: 21%. Süllýedés 1 órára 62 mm, 2 órára 95 mm.

Cystoskopia: rendes kapacitás. Kissé deformált hólyag. Nyálkahártya ép. Jobb szájadék rendben. Bal szájadéket nagymogyorósi, szívósan tapadó coagulum fedi, működése nem észlelhető. I. v. indigo: jobb oldalon 2 és 1/2 percére jó kéken, bő sugárban jelentkezik, baloldalon indigó kiválasztás nem észlelhető. Ureterkatheterizmus: jobb oldalon 27 cm-ig akadálytalan, tiszta, indigós vizelet ürül. Retentio, polyuria nincs. Sep. vizelet fagyáspontja: -1.22° C; üledékben 1—2 vvs, 5—6 hs. Bal oldalon a catheter a szájadékban elakad.

I. 3-án kiválasztásos urographiát végzünk. A jobb oldal ép viszonyokat mutat, bal oldalon kiválasztás nem észlelhető. I. 5-én belvizsgálat 200/110 Hg mm vérnyomástól eltekintve kórosat nem észlel; műtėti contraindicatiót nem talál. I. 7-én cystoskopiát az előzővel azonos eredménnyel megismételjük. Mivel bal oldalon vesetumort sejtünk, bár ezt sem a tapintási lelet, sem a rtg. vizsgálat nem erősíti meg, műtétet határozzunk el. Siettetni elhatározásunkat az állandóan tartó coagulumos vérzés. I. 8-án baloldali nephrektomia (Marton). Említésre méltó nehézség nélkül sikerül a vesét kipraeparálni. Már ekkor feltűnik, hogy az ureter hüvelykujjnyira tágult, fala elvékonyodott, folyékony és alvadékkal van tele. Feltűnik az is, hogy az arteria renalis igen vékony, a normálisnak alig egyharmada. A vese kicsi, szívós tapintatú. Műtét után sima sebgyógyulás 12 nap alatt. Közben a vérnyomást rendszeresen ellenőrizzük. Műtét után 130/80 Hg mm, majd a továbbiak folyamán 135/80 és 90/60 között váltakozik. I. 20-án endogen kreatinin clearance vizsgálat: 60. RN.: 35 mg%. A beteg I. 21-én hagyja el a klinikát. További ellenőrzését ambuláner végezzük. Vérnyomása azóta is 125/75 és 135/90 Hg mm között változik. A beteg kifogástalanul érzi magát, szédülése, fejfájása elmúlt. Kisfokú anaemiája rendeződött.

Az eltávolított vese kórszöveti lelete: megszo-
kottnál kisebb vese, külső felszínén az ébrényileg le-
benyezett kéregnek megfelelően pontszerű vérvérzések-
kel tarkítva. Vesemedence kitágult. Szövettanilag a
glomerulusok tokja kiterjedten megvastagodott, azon-
ban az arteriolákban elváltozás nem volt. A kéregbe-
szigetes, lobos beszűrődés figyelhető meg. Az erekben
sclerosisra utaló elváltozások észlelhetők, ugyanakkor
a vas efferensek szabadok. Helyenként haemoglobin
cylinderek töltik ki a csatornákat. Kórszöveti dg.:
nephrosclerosis, nephritisre utaló tünetek.

F. K.-né 55 é. htb-t 1953. II. 11-én vettük át az I. Belklinikáról (fejlap sz.: 20112/1953.). A beteg előadja, hogy két éve kezelik magas vérnyomás miatt, minek során több ízben mértek 240 Hg mm-es értéket is. Két hónapja kezelőorvosa daganatot észlelt a has jobb oldalán, közvetlenül a bordaív alatt és ezért az I. Sebészeti klinikára küldte. Előadja továbbá, hogy 20 éve libatömés közben megfázott és akkoriban néhány napig erős, görcsös jobboldali vesefájdalmaj voltak. Gyógyszeres kezelésre azonban panaszai megszűntek. Utóbbi időben soványodott, három hónap alatt mintegy három kg-ot fogyott. A klinikai kivizsgálás során a jobb bordaív alatt tapintható férfikölnyi daganat eredetének vizsgálása érdekében urológiai vizsgálatot végeztünk. Ennek lelete a következő: cystoskopia: deformált hólyag. Ép nyálkahártya, ép ureterszájadékok. Bal oldalon rendes actiók, jobb oldalon működés nem észlelhető. I. v. indigo: bal oldalon 4 percre intenzív kéken jelentkezik, jobb oldalon 10 percig sem jelentkezik. Ureterkatheterizmus: jobb oldalon 15 cm-nél megakad, nem vezet; bal oldalon 29 cm-ig felvezethető, jól vezet, retentio, polyuria nincs. Baloldali sep. vizelet fagyáspontja -1.90° C, üledékben látóteret fedő vvs (u. k. okozta traumás vérzés), haemolysis után semmi kóros. Bact. steril. Rtg. vizsgálat bal oldalon ép viszonyokat mutat; jobb oldalon sem az ureter, sem a pyelon nem telődik. Laboratóriumi leletek I. 24-én: RN: 22 mg. %, Se. carbamid: 50 m. %, Se. chlor: 370 mg%. Vizelet megtört ís: 1023, f: op, g: —, c: —, üledékben 6—8 gst., 1—2 hst. kp. mennyiségű nyák. Vvs: 3,940.000, Hgb: 72%, Fvs: 7,600, Qual. vérkép: Ju: 0%, St: 2%, Se: 72%, Eo: 2%, Ba: 2%, Mo: 0%, Ly: 22%. Süllýedés: 1 órára 17 mm, 2 órára 43 mm. 1023-ig central, 1002-ig hígít. Vérnyomás: 175/100 Hg. mm. Adott körülmények között jobboldali vesetumorra gyanakodunk és veseműtétet tervezünk. A tervezett műtét előtti napon a beteg tachycardiás rohamot kap és ezért az I. Belklinikára helyezik át. Ott 14 napon át megfigyelés alatt állott, de a tachycardiás roham többé nem ismétlődött. Belklinikai leletek közül csupán azokat közöljük, melyek az I. Sebészeti klinikán nem történtek meg. Vércukor: reggeli 79, déli 93, esti 83 mg. %. Cuttler-próba: natrium 133 mg. %, chlor 78 mg. %. A tachycardiás roham alatt végzett EKG kamrai parox. tachycardiát mutat, melyet 1—1 sinus-ingerület szakít meg. Megismételve, 1—1 pitvari extrasystoletól eltekintve, más, kóros nem észlelhető. Mellkasátvilágítás: szív balra félharántujjal megnagyob-
bodott, aortás típusú. Aorta elongált, intenzív árnyékú, condensens íve jól látható. Mediastinum szabad. Mindezek alapján a műtétet contraindicatlnak nem tartják, bár a mellékvese eredetű daganat gyanúja és a hypertensio miatt adrenalinmentes novocain, vagy inkább aether narcosis alkalmazását ajánlják.

II. 13-ra műtétre készítjük elő, azonban igen kifejezett extrasystoliája és izgatott állapota miatt a műtétet elhalasztjuk és néhánynapos előkészítést tervezünk napi 30 ctg. Sevenallal. II. 17-én a beteg influenza, így a műtétet tovább kell halasztanunk. II. 23-án műtét aether-narcosisban (Huth). Szabályos behatolás után a csecsemőfejnyi, folyadék tartalmú, teljesen elvékonyodott falú, hydronephroticus vesét eltávolítjuk. Az arteria renalis rendes vastagságú, a vena renalis a rendszernél jóval tágabb. Az eltávolított vese ureterén a

pyelontól 10 cm-re félhólyakú billentyű látható, mely az ureter ürterét teljesen elzárja. Műtét után szabályos gyógyulás, a vérnyomás 90/55 és 110/65 Hg mm között váltakozik. Közérzet, általános állapot kifogástalan.

Kórszövettani lelet: a vese a folyadék eltávolítása után hólyagszerűen összeesik. Állománya helyenként 4—5 mm-re keskenyedett. Benne az eredeti veseszövet csak szigetekben ismerhető fel, helyét kötőszövet foglalta el. Kórszövettani diagnózis: hydronephrosis.

A beteget további ellenőrzés alatt tartjuk.

A leírtakból világosan kitűnik, hogy egyoldali vesefolyamat előidézhet és fenntarthat hypertoniát. Bár mindkét esetünk banulságával szemben felhozható, hogy a megfigyelési idő aránylagosan rövid, a betegek frappáns javulása és a vérnyomás gyors normalizálódása, a magas vérnyomást kísérő subjectív tünetek eltűnése meggyőzően hat. Mindkét esetünkben fejlődési rendellenesség volt az előidéző ok. Első esetünkben a masszív vérvezelés hívta fel a figyelmet a vese betegségére, második esetünk azonban két éven át állt

hypertonia elleni kezelés alatt, mivel vesebajra utaló tünetei nem voltak. Elképzelhetőnek, sőt valószínűnek tartjuk, hogy a hypertoniás betegek között akad még hasonlóan egyoldali vesefolyamatna visszavezethető eset, mely idejében felismerve, a keringés maradandó romlása előtt gyógyítható.

Összefoglalás: Két eset kapcsán az egyoldali vesebetegség okozta hypertensio kérdését tárgyaltuk. Azt a következtetést vontuk le, hogy a hypertoniás betegnél egyoldali urológiai megbetegedésre is gondolni kell. Ilyen megfigyelések mellett lehetővé válik az »endokrin« vese okozta hypertensio elkülönítése és sebészi gyógyítása.

IRODALOM: 1. Lang: Hypertonia-betegség. 1950. Leningrad. — 2. Mjasznyikov: Szovj. Orvostudományi Beszámoló, 1950. 9. 487. — 3. Anochin: Kliniceszk. Med. 1949. 9. — 4. Castleman és Smitwick: JAMA. 1943. 121. 1256. — 5. Endes Pongrác: Orvosi Hetilap, 1952. 51. 1456. — 6. Goldblatt: The renal origin of hypertension. 1948. — 7. Page: JAMA. 1939. — 8. Henninger: Zeitschrift für Urologie, 1953. 1.

A Magyar Néphadsereg Egészségügyi Szolgálatának közleménye

Marsch- (menet) haemoglobinuria

Írta: KOVÁCS ERVIN dr. és PREHÁL GYULA dr.

A marsch-haemoglobinuria a paroxysmális haemoglobinuriák legritkább formája. Az irodalomban mind- ezideig kb. 60 ilyen esetet ismerünk. Csaknem kizárólag férfiakon fordul elő. A haemoglobinuriára jellemző, hogy csak rövidebb-hosszabb ideig tartó menetelések után jelentkeznek. A roham az esetek egy részében vese-, illetve deréktáji fájdalmakkal jár, máskor a beteg teljesen panaszmentes. A rohamot kizárólag a járás váltja ki, másfajta testi megerőltetésre haemoglobinuria nem jelentkezik. A betegség fiatalok (16—35 éves) férfiakon jelentkezik, hirtelen lép fel nagyobb menet-teljesítmény után. A betegek semmi olyan kórfolyamatban nem szenvednek, mely haemolysisre hajlamosít (malária, lues stb.). Jellemző, hogy a rohamok közötti időszakokban még azok a betegek is teljesen panaszmentesek, akiknél a roham komoly fájdalommal jár. A fizikális vizsgálati leletek közül ki kell emelnünk az *olykor* rohamok alatt észlelhető lép-megnagyobbodást (*Gelstein, Zelenin, Gilligan és Blumgart, Plum* esetei). A vörösvérsejt-resistentia általában nem mutat változást. Roham alatt hőemelkedés nincs. Mindig észlelhető leukocytosis, egyes esetekben neutrophiliával, lympho- és eosinopéniával. A roham alatt a savóban szabad haemoglobin csak az esetek egy részében mutatható ki (a haemoglobin ugyanis gyorsan kiválasztódik a veséken keresztül); amennyiben haemoglobinaemia észlelhető, úgy ez rendszerint nem nagy fokú. A roham utánj órákban szabályszerűen jelentkezik a serum-bilirubin szint emelkedése és a vizeletben urobilin mutatható ki. A máj-funciós próbák egyébként mindvégig normálisak. A roham alatt és utána 1—2 órától 36—48 óráig oliguria észlelhető, sőt egyes esetekben hosszabb anuriás

szak is (*Barszkij* esetében pl. 7—10 órás anuriás szakok). Az oliguria, illetve az anuria valószínűleg hasonló mechanizmus alapján megy végbe, mint a post-transfusiós haemolytikus shocknál észlelhető vizelet-mennyiség csökkenés.

Ezek előrebocsátása után ismertetjük saját esetünket.

22 éves férfibeteg. Apja gyomorperforációban halt meg, anyja és 4 testvére él, egészséges. Gyermekkori betegsége: morbilli, pertussis. Megelőző betegsége: 1951. februárjában kétoldali heveny középfülgyulladás. 1952. áprilisában herniotomia.

1951. november 7-én a katonai díszelés után vette észre, hogy véresét vizele. Még aznap kórházi felvétel. *Felvételi állapot:* kp. fejlett és táplált beteg, bőr és nyálkahártyák kp. vérteltek. Nyirokmirigyek nem tapinthatók, csont- és izomrendszer ép. Száj, nyelv, torok: ép viszonyok. Fogazat ép. Mellkas részarányos, rekeszek jól kitérnek, tüdők felett hallgatózási és kopogtatási eltérés nem észlelhető. Normális szívhatárok, tiszta szívhangok. Pulsus: 76/min, rhytmusos, telt. Tensio: 120/70 Hgmm. Has: áttapintható, puha, kóros resistentia nem észlelhető. Máj, lép és vesék nem tapinthatók. Prostata: normális nagyságú, puha mirigyes tapintatú. Nemiszervek épek. Idegrendszer ép. *Mellkas-rtg.:* negatív mellkasi lelet. *Vizelet:* szalmasárga színű, savi vegyhatású, fs: 1030, fehérje, genny, cukor: neg. Uledék: néhány kerek hámsejt, húgysav-kristályok. *Vérkép:* vvt: 4,420.000 Hgb: 82%, fvs: 7400, St: 2%, Se: 61%, Ly: 33%, Mo: 3%, Eo: 1%. *Súlylyedés:* 6 mm/1 óra, 10 mm/2 óra. *Wassermann és társreakciók:* negatívok. *Urológiai vizsgálat:* tiszta vizelet, hólyagkapacitás 150 ccm. Kissé bővebben érezett trigonum egyébként ép hólyag-nyálkahártya. Ép ureter-szájadékok, rendes működéssel. I. V. indigókármin 5 ccm, mindkét oldalt 5 percre kp. intenzitással, jó sugárban megjelent. U. k. mindkét oldalt akadálytalanul végig felvezethető. *Pyelográfia:* retrográd pyelográfiai felvétel en elváltozás nem látható.

Mintthogy a beteg 9 napos kórházi tartózkodása alatt

véres vizeletet nem ürített, vizsgálati leletei semmi kórosat nem mutattak és véres vizelés az említett egyetlen eset kivételével az anamnézisben sem szerepelt, kibocsátották.

Ujrafelvétel 1952. IX. 9-én. Beteg ekkor elmondja, hogy az eltelt 10 hónap folyamán minden hosszabb menetelés után véresét vizel (összesen 20 alkalommal). Fájdalmi, vizelési panaszai nincsenek, közérzete jó, étvágya jó, nem fogyott, széklete rendszeres. Elmondása szerint a menetelések után jelentkező vérvizelés kb. 2—3 óra alatt minden esetben megszűnt.

Felvételi állapot: megegyezik az előzővel. **Vizelet:** makroszkóposan tiszta, vegyhatása lúgos, fajsúlya: 1024. Fehérje, genny, cukor: negatív. Uledékben néhány tripelphosphát és oxalát-kristály. **Vérkép:** vvt: 4,820.000. Hgb: 73%, fvs: 15,400. St: 7%, Se: 74%, Ly: 17%, Eo: 1%, Plasma-sejt: 1%. Thrombocytaszám: 321,000, thrombocyták morfológiailag normálisak. **Vércsoport:** A (II), Rh. pozitív. **Serum-összfehérje:** 8,12%.

Az anamnézis alapján felmerült a marsch-haemoglobinuria gyanúja. Ennek bizonyítására járatásos kísérleteket végeztünk. A betegnél vizsgáltuk a vizeletet és a haematológiai viszonyokat járatás előtt, majd esetenként (összesen 5 alkalommal) 6—8 km járatás után. Egyik ilyen vizsgálat eredményét az alábbiakban közöljük.

Járatás előtt: Vizelet: lúgos vegyhatású. Fs: 1026, fehérje, genny, cukor: negatív. Uledék: néhány amorph kristály. **Vérkép:** vvt: 4,760.00, Hgb: 80%, fvs: 8000. St: 4%, Se: 62%, Eo: 2%, Ly: 29%, Mo: 3%. **Rumpel—Leede:** negatív. **Vérzési idő:** 1'30", **alvadási idő:** 9'12" (normál érték). Prothrombin-szint: 100%. Disponibilis heparinszint, prothrombin-felhasználás, thrombin-inaktiválás: normális. Fibrinogén-szint: 370 mg%, fibrinogén-B: negatív. **Vvt-resistentia:** 28—38. **Májfunctiós próbák:** Se-bilirubin: 0,5 mg%, Thymol: 2 E, Benzoe és globulin: negatív.

8 km járás után: Vizelet mennyisége kb. 30 ccm, **borvörös színű,** lúgos vegyhatású. Fs: 1034. Fehérje: ++++, genny: negatív, cukor: negatív. Uledék: látóterenként 1—2 fehérvérsejt, 1—2 laphámsejt, elvéve 1—1 vörösvérsejt, amorph kristályok, **nagy tömegben haemoglobin cylinderek.**

Vvt: 4,540.000, Hgb: 70%, fvs: 12,800, St: 5%, Se: 71%, Ly: 21%, Mo: 4%. **Rumpel—Leede:** negatív. **Vérzési idő:** 1 perc. **Alvadási idő:** 8'43". **Alvadási viszonyok** normálisak. Fibrinogén-szint: 350 mg%. **Vvt-resistentia:** 28—45.

A vizeletben quantitative 12,4 g% haemoglobint sikerült kimutatni. Vizeletben és plasmában, illetve savóban spektroszkóposan elnyelési csík az oxyhaemoglobinnak megfelelő 560 mm-nél. A plasmában azonban haemoglobin csak olyan kis mennyiségben van jelen, hogy azt quantitative meghatározni nem lehetett.

A terhelés után egy alkalommal elvégeztük a cystoszkópiás vizsgálatot: mindkét ureterszájadékban véres aktiók figyelhetők meg. A két ureterből szeparáltan felfogott vizelet üledékében tömegesen észlelhetők haemoglobin-kristályok, elvéve 1—2 vörösvérsejt látható.

Járatás után 3 órával (a beteg 3 óráig fekiült). Még mindig oliguriás. Vizelet tiszta. Fs: 1030, fehérje, genny, cukor: negatív. Uledékben elvéve 1—2 fvs., laphámsejt, amorph kristályok, helyenként még 1—1 haemoglobincylinder. **Vérkép:** vvt: 4,560.000, Hgb: 72%, fvs: 10,000, St: 3%, Se: 68%, Ly: 26%, Mo: 2%, Eo: 1%. **Rumpel—Leede:** negatív. **Vérzési idő:** 1'15". **Alvadási idő:** 9'30". **Alvadási viszonyok** normálisak. Fibrinogén-szint: 350 mg%. **Vvt-resistentia:** 28—40. **Májfunctiós próbák:** Se-bilirubin: 1,8 mg%, Thymol: 1 E, benzoe, globulin: negatív.

A betegnél kontrollképpen olyan fizikai erőfeszítéseket is végeztettünk, melyek nem voltak járással kapcsolatosak (pl. álló testhelyzetből térdhajlítás 5 percig, súlyzókkal való gyakorlatoztatás fekvő és ülő helyzetben félháromnegyed óráig, stb.), haemoglobinuriát azonban egyetlen alkalommal sem észleltünk. Annak felderítésére, hogy mennyi az a minimális menetelési távolság, mely után a haemoglobinuria fellép, a beteggel különböző távolságokat járatunk. Észleléseink szerint 3 km volt az alsó határ, melynél még masszív haemoglobinuria létrejött.

A **Donáth—Landsteiner**-próba minden esetben negatív volt s így a paroxysmalis (hideg) haemoglobinuria lehetőségét kizártuk.

Ismételten vizsgáltuk a beteg véréit hideg-agglutininek jelenlétére is **Tarajev és Dorogova** módszere szerint, szintén negatív eredménnyel. A betegnél jeges lábfürdők hatására haemoglobinuria nem lépett fel.

Mint hogy az irodalomban elterjedt az a nézet, hogy a marsch-haemoglobinuria lordotikus tartás, illetve ilyen tartásban végrehajtott menetelések után jön létre, a betegnél a háti és lumbális csigolya-szakaszról kétirányú rtg-felvételt készítettünk. A felvételek szerint a beteg ágyéki lordosisa **rendesenél kisebb fokú.** Orthopédiai vizsgálat ugyancsak a lumbális lordosis physiológiásnál csökkentebb voltát regisztrálta. A gerinc mozgásaiiban kóros eltérés nem volt észlelhető. Lapos láb. Olyan orthopédiai elváltozás, mely a haemoglobinuriával összefüggésbe volna hozható, nem volt észlelhető.

Esetünkkel kapcsolatban ki kell térnünk a marsch-haemoglobinuria néhány sajátosságának tárgyalására. Az irodalmi adatok szerint a menetelések után fellépő haemoglobin-vizelésnél kiválasztódó pigment kétféle lehet: oxyhaemoglobin és myoglobin. Olyan esetet, melynél bizonyíthatóan oxyhaemoglobin ürült a vizelettel, 24-et ismertettek (**Foerster, Lang és Braun, Vogt, Vogel és Geiseler, Steinmetz, Plumb** stb. esetei). Ezzel szemben **Gill és Clark, Szeverin, Barszkij,** stb. eseteikben a vizeletben myoglobint mutattak ki. Egyes szerzők szerint csak azok az esetek tekinthetők valódi marsch-haemoglobinuriának, melyeknél a vizeletben oxyhaemoglobin jelenik meg, tehát csak azokat az eseteket, melyeknél a haemoglobinuria bizonyíthatóan vörösvérsejt-szétesés eredménye.

Eltérőek a vélemények a marsch-haemoglobinuria kiváltó okát illetően. Így **Jehle, Foerster, Porges és Strisower** a lordotikus tartást okolják. Ennek ellene szól saját esetünk is. **Lang és Braun,** valamint **Porges és Strisower** szerint kiváltó szerepet játszhat a kóros lépműködés is: éspedig a lépből kiinduló kóros vasomotor-reflexek következtében. Utóbbi vélemény azonban kísérleti adatokkal alátámasztva nincs, és ellene szól az is, hogy a lép megnagyobbodása a roham alatt csak kivételesen észlelhető. **Barszkij** szerint a kiváltó ok az izom-pigment helytelen mobilizációja: erős meneteléseknél véleménye szerint kimerülnek az izom glikogén tartalékai és ez az izom-struktúra elváltozásai révén myoglobint mobilizációjához vezet. **Barszkij** hangoztatja, hogy közeli rokonságot kell feltételezni a marsch-haemoglobinuria és a crush-syndroma között. Ennek a felfogásnak ellene szól az, hogy az esetek egy részében választódik csak ki myoglobin a vizelettel. **Heilmeyer** véleménye szerint a kiváltó ok a vese vasomotoros zavaraiban keresendő, vagy a vörösvérsejtek fokozott szétesési hajlamában. Ezt cáfolják az irodalmi adatok, melyek szerint a vörösvérsejt-resistentia csökkenése a kórfolyamatnál csak ritkán észlelhető (saját esetünkben a resistantia járatás után csökkent).

A legutóbbi évekig elfogadott álláspontnak tekintették azt, hogy a kórkép spontán, kimutatható ok nélkül jön létre. Az első, és a mai napig egyetlen olyan esetet, melyet traumával lehetett összefüggésbe hozni, **Steinmetz** ismertette. Ennél az esetről a haemoglobinuria a vesetájékot ért tompa erőművi behatás után néhány héttel jelentkezett első ízben, majd ismételten, de mindig csak menetelések után.

A folyamat prognosisa abszolút jó. Általában $\frac{1}{2}$ —4 év alatt spontán gyógyulás következik be. Mind-ezideig egyetlen olyan esetet sem ismerünk, melynél a kórkép állandósult volna. A betegségnek gyógy-módja nincs. Az egyetlen teendő a beteget a gyógyul-ásig minden felesleges hosszabb járástól óvni.

Röviden meg kell említenünk, hogy Feigl a német hadsereg nagy menetgyakorlata után (35 km-es me- netelés teljes felszereléssel) jelentős százalékban ész- lelt haemoglobinuriát egyébként egészséges egyéne- ken. Ugyanezen katonáknál kisebb menetteljesítmé- nyek után haemoglobin nem ürült a vizelettel. Ki kell emelni, hogy ezekben az esetekben a vizelettel ürített haemoglobin minimális, esetleg csak mikroszkóposan kimutatható mennyiségű volt. Foerster marathoni- futóknál írt le kisebb fokú haemoglobinuriát és ezt »physiológiás«-nak nevezi. Barszkij véleménye szerint a physiologiás és pathologiás (tehát a nagy megterhe- lésre minimális, és a kis megterhelésre masszív haemo-

globinuriával reagáló) esetek között csak quantitativ különbségek vannak. Barszkij hangoztatja, hogy éppen ezért számolni kell átmeneti formákkal is.

Összefoglalás. Marsch-haemoglobinuria esetének közlése. A kórkép pathogenesisének és tünettanáának rövid ismertetése.

IRODALOM: Barszkij: Ther. Arh. 1950. 5, 65. — Feigl: Biochem. Zschr. 76:88, 1916. és Z. f. klin. Med. 1916. 197. — Foerster: Münch. Med. Wschr. 66:554, 1919. — Gelstein: Ucebnik vrutrennih lobeznej, 1947. 712. (Moszkva). — Gill, Clark: cit: Barszkij. — Gilligan, Blumgart: Medicine, 1941. 20. — Heilmeyer: cit. Hittmair: Kleine Hämatologie, Urban & Schwarzenberg, Wien, 1949. — Jehle: Wien. klin. Wschr. 1913. 325. — Lang, Braun: Zschr. f. klin. Med. 118:374, 1931. — Plumb: J. of Urology, 65:655, 1951. — Porges, Strisower: Dtsch. Arch. f. klin. Med. 1923. 34. — Steinmetz: Dtsch. Arch. klin. Med. 196:314, 1949. — Tarajev, Dorogova: Ther. Arh. 1950. 4. — Vogt, Vogel és Geiseler: Dtsch. Arch. klin. Med. 191: 488, 1943—44. — Zelenin: Ucebnik Vrutrennih lobeznej, 1947. (Moszkva).

A Szegedi Orvostudományi Egyetem I. sz. Sebészeti Klinikájának (igazgató: Jáki Gyula dr. egyet. tanár) közleménye

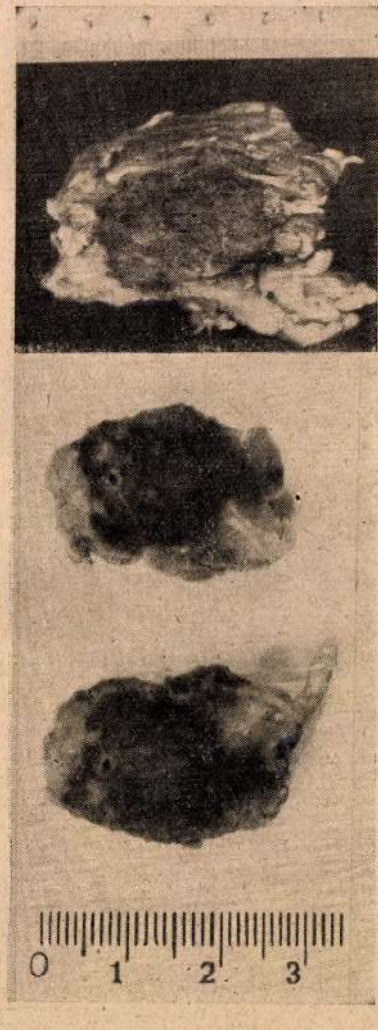
Az ereket beszűkítő daganat a combcsatornában

Írta: JÁKI GYULA dr.

A 32 éves férfibeteget (M. G. S. 664/1952) mult év márciusában vettük át az Idegklinikáról. Ott 1951 júniusában jelentkezett először. Elmondotta, hogy négy év előtt, 1947-ben jobb combja hátsó felszínén, főleg járáskor, tompa fájdalmak keletkeztek. Semmiféle erőművi behatásra nem emlékszik, megelőzően beteg nem volt. A fájdalmak pár hétig hevesek voltak, majd enyhültek, sőt elmultak, de később ismét jelentkeztek és kisebb megszakításokkal több hónapon át tartottak. A javulás fürdőkezelés után mutatkozott. 1949 tava- szán nagy fájdalmai miatt ismét hosszabb időre gyógyfürdőbe utalták. Panaszai enyhültek, de 1950 telén ismételtén jelentkeztek a fájdalmak; sok fájdalomcsillapítót kellett szednie, megint fürdőre utalták, s az ismét enyhítette fájdalmait. 1950 ősze, nevezete- sen novembere óta újra állandóan érzi jobb combjában a kínzó fájdalmakat, most azonban azok már tér- débe is kisugároznak. Ezekkel a panaszokkal kerül az Idegklinikán felvételre. A jobb comb körfogata 3 cm-rel, a lábszárá pedig 2 cm-rel kisebb, mint a balé. Jobb lábát járáskor kissé húzza. A patella-reflex jobb oldalt élénkebb. Süllyedés 16 mm 1 óra alatt. A szív, a tüdő, a hasi szervek vizsgálata, a combról, a térd- ről, a gerincről készített röntgenfelvétel kóros eltérést nem mutat. Lumbálpunctio, liquorvizsgálat negatív eredményű. A fájdalmakat izomeredetűeknek, a kór- képet myalgianak tartják és rövidhullámkezelést javasolnak. 1952 februárjában keresi fel a beteg újra az Idegklinikát. Fájdalmai távozása óta sem szüntek, legfeljebb néha-néha enyhébbek voltak. Igen sok fájdalomcsillapítót szed és ezektől »gyomra teljesen tönkrement«. Étvágytalan, soványodott, fakó arcszínű. A fájdalmak most a jobb comb középső harmadában hátul jelentkeznek, de onnan nem sugároznak le a

térdtájra. A comb és a lábszár körfogatában a külön- ség most is megvan. Kóros reflex nem mutatkozik. Az arteria femoralis, poplitea, dorsalis pedis érverése tapintható. Röntgenfelvétel a combcsatornáról: mérsékelt fokú periosteális megvastagodás a combcsont alsó középső harmadának határán, belül hátul, mintegy 6 cm-es kiterjedésben. A vérsejtsüllyedés: 6, 14, 30 mm. Láztalan. Fvs.: 10.000, vvt.: 4.600.000. Tekintettel arra, hogy a jobb comb belső oldalán, az adductor csatorna tájékán nemcsak kifejezett érzékenységet találunk, hanem a mélyben, elmosódottan kb. diónyi nagy- ságú terimenagyobbodást is tapinthatunk, műtéti fel- tárást ajánlunk. Az Idegklinika tanácsunkra át is te- szti a beteget műtetre. A kórelőzményi adatok, a vizs- galati lelet alapján több kórkép, nevezetesen a recidi- váló phlebitis, az adductorcsatornabeli szűkületet okozó juvenilis arteriopathia (Dominguez) és az ezen tájéki daganat jött szóba. A phlebitist tudtuk legin- kább kizárni és a két utóbbi közül a tapintási lelet alapján még a daganat kórisméje látszott a legvaló- színűbbnek. 1952 március 5-én altatásban a m. sartorius hátsó szélének megfelelően vezetett bőnmetszés- ből feltártuk a jobboldali Hunter-csatornát. A vena és az arteria femoralis tömeges, hegszerű hüvelybe agyazott és az adductor-csatorna bemeneténél a mű- tét előtt is tapintani vélt diónyi nagyságú, barnás- vörös, porckeménységű terimenagyobbodást találtunk. Ez magában foglalta az a. és a v. femoralist és a n. saphenust. Az arteria pulzálását egész a daganatig követhettük. Felhasítottuk a jól felismerhető mem- brana vastoadductoriát. A daganatos képlet a canalis Hunteriben foglalt helyet és ráterjedt a m. adductor magnusra, illetőleg a m. vastus medialisra (tibialis). Próbakimetszést végeztünk és miután görcsöves vizs-

gálat megállapította, hogy késztelenül malignus elváltozásról van szó, radikálisan távolítottuk el a daganatot. Ez csak az erekkel együtt volt lehetséges. Átvágtuk a n. saphenust, a v. és az a. femoralist a daganat fölött kettősen lekötöttük s átvágtuk. Kikészítettük a daganatot és a daganat alatt is lekötöttük az arteriát és a venát. A daganat összekapaszkodott a m. adductor magnussal, csak élesen volt eltávolítható, egészen közel feküdt a csonthoz, s minden bizonnyal ezen a szakaszon volt a röntgenfelvételen a



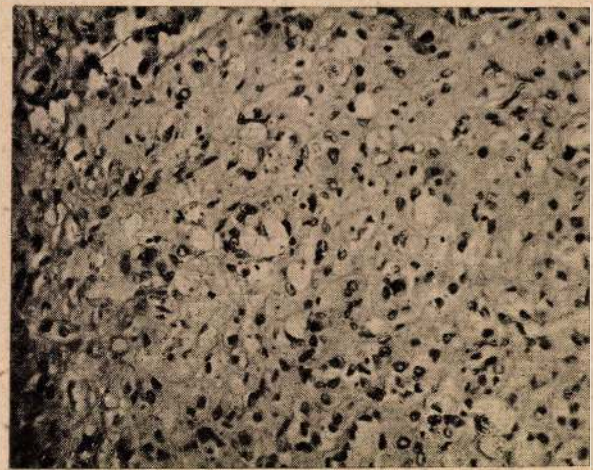
1. sz. ábra.

periostealis megvastagodás látható. A kiirtott daganatot, amely $5.5 \times 4 \times 2.5$ cm nagyságú, szabálytalan alakú, tömött összeállású, formalinban rögzítettük és rögzítés után harántul felszeleteltük (1. sz. ábra). A metszlapokon a n. saphenus és a vena femoralis csak sejthető, jól látható, hogy a daganat az arteria femoralist összenyomta. A metszlapon a barnás-szürkés-vörös színű daganat elmosódott gombostüfejnnyi, okkersárga foltokkal és vaskos, szürkés-fehér kötegekkel tarkázott. Görcső alatt vizsgálva vastagfalú, szűkebb lumenű érátmetzetek és idegelemek mellett daganatszövet ismerhető fel. A daganatsejtek a polymorphismus és a polychromasia jeleit mutatják és nem nagy számban magoszlások is észlelhetők. A sej-

tek kötőszöveti típusúak, hosszúkásak, megnyúltak. Feltűnő a számos apró, vékonyfalú ér. Több helyen haemosiderin-rögök észlelhetők. Néhol lobsejtes beszűrődés figyelhető meg. A legszembeszökőbb a daganat nagyfokú regressiv elváltozása. Nagykiterjedésű területek hyalinosan elfajultak. Ez az elváltozás sok helyen olyan kiterjedt, hogy több látótérben daga-



2. sz. ábra. Átnézeti kép. Zeiss opt. oc. 5, obj. 3, kihúzat 20 cm.



3. sz. ábra. Közepes nagyítás Zeiss opt. oc. 5, obj. 20, kihúzat 30.

natsejtek egyáltalában nem láthatók (2., 3. sz. ábra). A vázolt szöveti kép alapján kétségtelen, hogy erősen vascularisált fibrosarcoma a daganat, amelyben kifejezett regressiv elváltozások vannak. (Kóronctani Intézet. Prof. Korpássy. Kórszöv. naplósám 1315/52.)

A műtét utáni lefolyás, a sebgyógyulás zavartalan volt és keringési zavarok nem jelentkeztek. A 11. napon a beteg már fenn járt és a 12. napon elsőlegesen gyógyult sebbel távozott. Azután röntgenbesugárzást kapott. A klinikáról távozása, vagyis egy év óta a beteg teljesen panaszmentes, tökéletesen jól van és a sok utazással, kiszállással járó hivatalát zavartalanul látja el. Keringési, táplálkozási zavarok nem észlelhetők a végtagon.

Nem vonható kétségbe, hogy a beteg öt esztendőn át tartó és az utolsó időben már tűrhetetlen panaszait a n. saphenust, a combereket a Hunter-csatornában összeszorító daganat okozta, mert annak eltávolítása óta a beteg teljesen panaszmentes. A műtéti feltárás és a műtéti lelet után az volt a döntő kérdés, hogy az ezeket körülvevő, azokat szűkítő képlet hegyszövet vagy daganat-e és ha igen, rosszindulatú daganat-e. Az előbbiben esetleg szóba jöhetett volna a körkörös képlet felhasítása és ezzel az erek összenyomásának megszüntetése, a n. saphenus felszabadítása. A górcsövi vizsgálat alapján a gyökeres eltávolítást kellett választanunk. Az arteria femoralist a daganatos szakaszon lekötöttük, miután az az arteria profunda femoralis eredése alatt volt és ismeretes, hogy itt a lekötést nem szokta elhalás követni. Az art. femoralis fokozatosan bekövetkező szűkülete miatt a végtag vérellátása részben már úgyis az art. profunda femoralis keresztül történt.

A daganat eredetét, nevezetesen, hogy az erek körüli btrokából, a septum intermusculareból, az izomzathból indult-e ki, ebben a szakban már nehéz meghatározni. A csatorna minden rétegéből, minden képletéből indulhatnak ki daganatok, de ezek nagyon ritkák. Figyelemreméltóak ezek a daganatok elhelyez-

kedésük és tünettanuk miatt. A tüneteket azonban a daganat elhelyezkedésén kívül annak természete határozza meg.

A daganatokon kívül jellegzetesek a verőér szűkületével járó Hunter-csatornabeli arteriopathiák, amelyekkel délamerikai spanyol szerzők foglalkoztak különösképpen. A presenilis, szűkületet okozó érelváltozás kiterjedt periarteriális fibrosist hoz létre (E. C. Palma). A verőér körüli kötőszövetes gyűrű megnehezíti a distalis szakasz vérátáramlását. Ez a végtag keringési elégtelenségében (arteria poplitea, tibialis, dorsalis pedis lüktetésének eltűnése), claudicatio intermittens tünetében mutatkozik meg. A heges gyűrű átmetszésével a szűkületet megszüntethetjük és a keringést helyreállíthatjuk (F. M. Bustos). Ez a kivétel nélkül férfiakon előforduló presenilis stenotizáló arteriopathia is szóbajött esetünkben, annak ellenére, hogy keringési zavar a végtagon nem volt észlelhető. A presenilis stenotizáló arteriopathiában is azonban a Hunter-csatorna műtéti feltárása javallt.

IRODALOM: Viotti L.: L'Inform. Med. 1951. Vol. V. — Bustos F. M.: Bol. Soc. Cirug. Uruguay, 1951. 22/1, 79—81. Ref. Exp. IX. 6109. 1952. — Palma E. C.: Bol. Soc. Cirug. Uruguay, 81, 1950. Am. J. of Surg. 1952, 83, 723—733.

LABORATÓRIUMI MÓDSZEREK

A Fővárosi Péterfy Sándor-u. Kórház rendelőintézetének (igazgató-főorvos: Lendvai József dr.) Kórházi laboratóriumának (főorvos: Szmuk Imre dr.) közleménye

Megbízható thrombokinase készítésének és használatának módja

Írta: SZMUK IMRE dr. és SAJGÓ ERZSÉBET dr.

A gyakran előforduló alvadásgátló kezelések szükségessé teszik a prothrombin idő meghatározását, e nélkül a kezelést beindítani vagy folytatni nem lehet. A külföldi eredetű kígyóméreg-készítmények nem bizonyultak használhatónak és különösen a dicumarin kezelés ellenőrzésére nem váltak be, sokszor félrevezető eredményeket adtak. A nyúl-, illetve emberi agyvelő szürke állományából acetonos kimosással készült thrombokinase előállítására és tárolására körülményes. Az inaktiválást pontosan kell elvégezni és a készítményt exsiccatorban, jégsczerényben kell tárolni, amennyiben ezeket nem tartjuk be, az amúgy is ingadozó aktivitású készítmény használhatatlanná válik. Továbbá az aktivitás ingadozása miatt gyakori görbe felvétele válik szükségessé. Ezekre a körülményekre vezethető vissza, hogy számos laboratórium, a megfelelő thrombokinase hiányában ezt a fontos vizsgálatot nem tudja elvégezni.

Célkitűzésünk az volt, hogy egy olyan eljárást dolgozzunk ki, melynek segítségével bármelyik laboratóriumban, minden különösebb felszerelés nélkül is, megbízható, tartós, egyszerűen tárolható és eredeti aktivitásából nem veszítő thrombokinaset lehessen előállítani. Várakozásainkat felülmúlóan sikerült egy olyan thrombokinaset készítenünk, amely porított

alakban hónapokig és oldatban, egyszerűen jégsczerényben tárolva (vácuum nélkül) 8—10 napig használható, eredeti aktivitásából nem veszít és ennélfogva egy kiindulási görbe felvétele elegendő. Az acetont kihagyásával ezenkívül nemcsak egy körülményes munkatöbbletet küszöböltünk ki, hanem nem elhanyagolható megtakarítást is értünk el.

A frissen beszerzett emberi agyat bő vízben átmoszuk, a vértől, vérerektől és agyhártyáktól jól megtisztítjuk. Ollóval vigyázva levágjuk a szürke állományt és ezt porceláncsészében jól eldörzsöljük, majd üveglapra kenjük és kb. 50 C fokon (azt nem haladva túl) kiszárítjuk. Kiszáradás után dörzsöcsészében jól elporítjuk és az így nyert thrombokinaset porüvegben, jégsczerényben tároljuk. A feldolgozásra került agy minőségétől függően kiindulási standard értékét (17—22 sec.) hónapokig megtartja.

Az oldat készítéséhez kb. 80 ctg thrombokinaset mérünk le és 10 ml fiz. konyhasóban szuszpendáljuk, ezt egy órára 37 C fokos thermostátba tesszük. A szuszpenziót nem kémcsőben, hanem egy kis Erlenmeyer-lombikban készítjük el és jó összerázás után tesszük a thermostátba. Kivétel után rövid ideig állni hagyjuk (leülepszik), majd az oldatlan rész felett lévő tejszerű szuszpenziót leszívjuk. Ez a szuszpenzió jég-

szekrényben tartva 8—10 napig kiindulási standard értékét (17—22 sec.) megtartja.

Az így nyert thrombokináse oldattal ezekután a szokásos módszerrel elvégezzük a prothrombinidő meghatározását. A szokásos módszerekkel kapcsolatban van egy észrevételünk, amely független a thrombokináse használatától. Aki sok prothrombinidő meghatározást végez, tapasztalhatta, hogy ha ritkán is, de előfordul, hogy még a $CaCl_2$ bemérése előtt a rendszer bealvad. Ezért úgy találtuk, hogy tanácsosabb

először a $CaCl_2$ -t és a thrombokináset bemérni és egy perc állás után, amikor a rendszer a hőmérsékletet felvette, utolsónak bemérni a plasmát.

Vizsgálatainkat 3-ik éve az általunk előállított thrombokináseval és a közölt eljárás szerint végezzük, azt megbízhatónak és pontosnak találtuk. Hasonló jó eredményekről számolnak be azok az intézmények is, melyek eljárásunkat alkalmazzák és így állíthatjuk, hogy a gyakorlat célkitűzéseinek tökéletesen megfelel.

OROSZ- ÉS NÉMETNYELVŰ ÖSSZEFOGLALÁSOK

Л. Левендел, Э. Сипетар: *Экспериментальные данные к роли центральной нервной системы при аллергии к туберкулину.*

Va a protivopoložnost učeníu Virchova ob alergii sovetские авторы подчеркивают рефлекторную природу аллергии. Большое число опытов и клинических наблюдений указывает на решающую роль центральной нервной системы при аллергии к туберкулину. В своих опытах авторы подтвердили исследованию влияние медикаментозного сна на аллергию к туберкулину. Ими была сравнена туберкулиновая кожная реакция у лиц, не страдающих туберкулезом во время медикаментозного сна и во время бодрствования. Результат этих исследований заключается в следующем: 1. Медикаментозный сон в значительной мере уменьшает туберкулиновую реакцию, и то особенно ее специфичную часть. 2. Если усилить рефлекторный механизм реактивной способности, то реакцию лишь в том случае можно было задержать, если сон достиг достаточной глубины и все мешающие моменты были исключены. 3. При простом повторении пробы никакого отклонения не наблюдалось. 4. Вследствие медикаментозного сна во многих случаях изменился тип кривой, показывающей течение реакции; например кривая гиперергического типа нормализовалась. 5. Наблюдалась параллельность между стадиями медикаментозного сна и течением реакции; например клинические симптомы эксцитации и делириации сопровождалась усилением реакции, особенно ее неспецифической части.

По мнению авторов диагностическая туберкулиновая проба может помочь в установлении актуального функционального состояния и реактивной способности центральной нервной системы. Для разъяснения этого вопроса авторы продолжают свои исследования.

Dr. László Levendel und Dr. Ernő Szinetár: *Experimentelle Beiträge zur Rolle des Zentralnervensystems bei der Tuberkulinallergie.*

Gegenüber den Allergietheorien, welche letzten Endes auf die Zellularlehre Virchow's zurückgreifen, betont die Sowjetforschung die Reflexnatur der allergischen Vorgänge. Auch für den Fall der Tuberkulinallergie wird die Bedeutung zentralnervöser Vorgänge durch verschiedene Versuche und klinische Beobachtungen bewiesen. In der vorliegenden Arbeit wird der Einfluss des Dauerschlafs auf die Tuberkulinallergie geprüft, usw. wurde die Stärke der Tuberkulinreaktion der Haut tuberkulosefreier Personen im Dauerschlaf und im Wachzustand verglichen. Es ergab sich hierbei:

1. Im Dauerschlaf ist die Tuberkulinempfindlichkeit, insbesondere aber die unspezifische Tuberkulinempfindlichkeit in bedeutendem Masse verringert.

2. Die allergische Reaktion kann nur durch einen Dauerschlaf von genügender Tiefe gehemmt werden, was ebenfalls für die Reflexnatur der allergischen Reaktionsbereitschaft spricht.

3. Bei der einfachen Wiederholung der Probe war der Ausfall gleich.

4. Infolge des Dauerschlafs erfuhr der Kurventyp des

Reaktionsablaufs öfters eine Änderung; so wurden im Laufe des Dauerschlafs hyperergische Kurven normal.

5. In den Experimenten ergab sich eine strenge Parallelität des Verhaltens während des Schlafs und des Reaktionsablaufs; so gingen klinische Symptome der Exzitation und Deliberation mit einer Steigerung der Reaktion, insbesondere der unspezifischen Vasodilatationsröte einher. Nach der Ansicht der Autoren kann die diagnostische Tuberkulinprobe wertvolle Hilfe bei der Bewertung des Funktionszustandes, der Reaktivität des Zentralnervensystems leisten. Weitere einschlägige Untersuchungen sind im Gange.

П. Мольнар, К. Ковач, Т. Тиболди, Л. Киртеши, И. Варади: *Новые данные к влиянию экстракта вилочковой железы на злокачественность рака Броун-Пирса.*

Va a своих исследованиях авторы подтверждают свои прежние опыты, по которым экстракт вилочковой железы, изготовленный по методу Lewisohn—Leuchtenberg László повышает злокачественность пересаженного рака Броун-Пирса и изменяет локализацию метастазов. Удалось доказать, что экстракт других органов (печени, селезенки, почек) и даже самой опухоли тоже обладает таким-же, но не на столько выраженным влиянием. На основании вышесказанного авторы считают, что усиление злокачественности рака вызывает специфичный фактор, находящийся в этих экстрактах. Интенсивную способность разрастания гуморально нельзя перенести, а даже наоборот, пересаждением опухолевой ткани прекращается повышенная злокачественность. Эти данные оправдывают прежнее мнение авторов, по которому причиной повышения злокачественности является измененная реактивная способность организма, а не изменение способности разрастания опухолевой ткани.

Dr. Pál Molnár, Dr. Kálmán Kovács, Dr. Tibor Tiboldi, Dr. László Kürtösi und Dr. Imre Várady: *Neuere Beiträge zur malignitätsfördernden Wirkung von Thymusextrakten bei Brown-Pearce-Karzinom.*

Neuere Untersuchungen bestätigen die früheren Versuchsergebnisse, laut welchen der nach der Methode Lewisohn-Leuchtenberger-László hergestellte Thymusextrakt die Malignität des transplantierten Brown-Pearce-Karzinoms bei Kaninchen steigert und die Lokalisation der Metastasen verändert. Es wird festgestellt, dass aus sonstigen Organen (Leber, Milz, Niere), ja auch aus dem Geschwulstgewebe selbst mit derselben Methode gewonnene Extrakte von ähnlicher, wenn auch etwas schwächerer Wirkung sind. Auf Grund dessen wird die Steigerung der Karzinommalignität mit der Wirkung des in den Extrakten anwesenden unspezifischen Faktors erklärt. Die intensive Wucherungsbereitschaft der Geschwulst lässt sich humoral nicht übertragen, ja bei der Transplantation des Geschwulstgewebes verschwindet die gesteigerte Malignität. Diese Feststellung scheint die frühere Hypothese zu bestätigen, wonach die Ursache der Malignitätssteigerung nicht die veränderte Wachstumsbereitschaft des Geschwulstgewebes ist, sondern das Ergebnis der veränderten Reaktionsbereitschaft des Organismus.

Ю. Лендъел, Б. Вертеш: *Данные к дерматологическому значению гиалуроновой кислоты.*

Авторы исследовали количество гиалуроновой кислоты при ограниченной микседеме и раке кожи. В ткани слизистого отека обнаружилось большое количество гиалуроновой кислоты, что удалось доказать метахроматическим окрашиванием, активностью гиалуронидазы в исследованиях *in vitro* и *in vivo*. При двух типах рака кожи количество гиалуроновой кислоты в строме неодинаково. В строме базоцеллюлярного рака оно большое, а в строме спиноцеллюлярного рака гиалуроновая кислота почти отсутствует. Эти исследования указывают, что гиалуроновая кислота является важным защитным фактором стромы. Около гиалуроновой кислоты всегда находятся в большом количестве клетки различной формы, которые, согласно наблюдению A. Boe и Hansen вырабатывают гиалуроновую кислоту и их различная форма объясняется разными фазами секреции.

Dr. Júlia Lengyel und Dr. Bódog Vértés: *Beiträge zur dermatologischen Bedeutung der Hyaluronsäure.*

Hyaluronsäure-Untersuchungen bei begrenztem Myxödem und im Stroma von Hautkarzinomen. Im ödematösen Gewebe des Myxödems findet sich Hyaluronsäure in grosser Menge, was *in vitro* und *in vivo* durch metachromatische Färbung und Hyaluronidase-Aktivität experimentell nachgewiesen werden konnte. In den beiden Typen des Hautkarzinoms weist der Hyaluronsäuregehalt des Stromas wesentliche Abweichung auf. Im Stroma des basozellulären Karzinoms lässt sich viel, in dem des spinozellulären Karzinoms kaum etwas nachweisen. Die experimentellen Ergebnisse lassen die Schlussfolgerung zu, dass die Hyaluronsäure ein wichtiges Abwehrmittel des Stromas darstellt. In der Nähe der Hyaluronsäureanhäufung sind in allen Fällen Mastzellen in grosser Zahl nachzuweisen, deren Form sehr verschieden ist. Die Beobachtungen scheinen die Feststellungen von *Asboe Hansen* zu bestätigen, dass die Mastzellen Hyaluronsäure produzieren und ihre verschiedene Form die einzelnen Phasen der Sekretion zum Ausdruck bringt.

Дь. Прехал, Э. Ковач: «Маршевая» гемоглобинурия.

Автор приводит случай «маршевой» гемоглобинурии. Б. кратко описывает патогенез и симптоматику этой картины болезни.

Dr. Gyula Prehál und Dr. Ervin Kovács: *Marschhaemoglobinurie.*

Bericht über einen Fall von Marschhaemoglobinurie. Pathologie und Symptomatologie des Krankheitsbildes werden kurz besprochen.

KÖNYVISMERTETÉSEK

Kerpel-Fronius Ödön és Varga Ferenc: A csecsemő-kori sorvadás. Egészségügyi kiadó. 1953. 169 oldalon.

A csecsemő-kori sorvadás történetére vonatkozó adatok tömegéből, az íjesztő statisztikák sorozatából emeljük ki a berlini egyetemi gyermekklinika 1890—91. évének jelentését. Ezévből *Henoch* 176 sorvadásos csecsemőbeteg közül 174 halt meg. A két megmaradt csecsemő sem gyógyult, hanem még élt a számadás lezárásakor. *Heubner* a klinika átvételekor a következőket írta: »...elődöm, *Henoch* azt tanácsolta nekem, hogy a csecsemősztyált teljesen oszlással fel, mert az csak a klinika hitelének rontására vezet.« Azóta is, napjainkig az atrophia központi problémája minden gyermekorvosnak. *Kerpel-Fronius* és *Varga* könyvének adatai szerint 1950—51-ben a súlyosan sorvadtak a pécsi Gyermeklinikára felvett csecsemők 10%át tették ki és az összes halottaknak közel 15%-a sorvadtakból adódott. Bár már a következő évben, 1952-ben a dyspepsia coli kérdés helyes értékelése és a threomycin bőséges igénybevétele jelentős javulásra vezetett, korántsem csökkenthet érdeklődésünk a csecsemő-kori sorvadás problémája iránt. Valószínűleg, ma is áll az, hogy a csecsemő a testépítés hanyatlásának könyörtelen és tragikus kritikájával mutatja ha védelme, gondozása és gyógyítása körül hiba van.

A csecsemőkör pathológiájának e kérdését tárgyalja *Kerpel-Fronius Ödön* és *Varga Ferenc* könyve. A könyv 169 oldalon, kitűnő kiállításban, éles nyomással, tiszta

ábrákkal tipográfiai kivitelében is méltó tartalmához. A könyvbírálatok szokásos frazeológiájához tartozik annak megjegyzése, hogy a munka nem hiányozhat a szakmai környvtárból. Ezúttal e megjegyzés azért is helytálló, mert a könyv nemcsak a legfontosabb csecsemő-kori tömegbetegség teljes arculatát mutatja be, de kevés segédlet használatával, tiszta képet ad a kúrázó csecsemőgyógyászat élettani és biochemiai módszereiről, világos, vonzó fogalmazásban, jól tagolt felosztásban. Mivel az atrophia tömegbetegség és minden súlyosabb vagy tartós táplálkozási ártalmat és fertőzést nyomon követhet, e betegséget ismerni kell minden orvosnak, aki munkakörében csecsemőkkel foglalkozik.

A könyv ugyanis a gyermekgyógyászatnak nemcsak egyik legfontosabb, de legaktuálisabb területét tárgyalja. A csecsemők egyre növekvő sokasága hagyja el az első életheték után a családi otthont és jut közösségi gondozásba. A beteg csecsemők mind nagyobb számban kerülnek kórházi ápolásra, mert a jó színvonalú kórházi csecsemőosztály módszereit az orvos súlyosabb betegség esetén otthon teljességben többnyire nem alkalmazhatja és a helytelenül táplált és kezelt csecsemő otthon éppúgy el-sorvadhat, mint a hospitalis ártalom területén. A csecsemő kimozdult a család izolációjából, a korai és gyakori fertőzés hatáskörébe jutott. A múlt idők infézetinek tömegkatasztrófái azért nem ismétlődnek meg, mert a társadalmi fejlődéssel lépést tartottak a csecsemőgyógyítás és védelem eszközei. De minden csecsemőközösség, amelynek izolációs lehetőségei, gyógyító és védelmi színvonala, orvosi és gondozónői létszáma és minősége nem megfelelő, a csecsemő-kori atrophia tömegesebb jelentkezésének árnyékában működik. Az atrophiasók száma és halálózása megbízható mértéke a csecsemőkórház és a hozzátartozó terület gyermekvédelmi színvonalának.

A könyv nemcsak a pécsi klinika 6 évi munkájának összefoglalása, de igen tárgyilagos szintézise a sorvadás irodalmának is. Feldolgozta a gyermeksztyál vonatkozásait a felnőttkori éhezéséből eredő kórfomákkal, rámutatva az aetologia döntő eltéréseire a felnőtt éhbetegség és a csecsemő-kori sorvadás között, felmérte és a könyv anyagába illesztette azt a hatalmas kutatási anyagot, amely a csecsemő atrophia sokkal bonyolultabb körképében az elmúlt világháború szörnyű tömegkísérleteinek vizsgálatából hasznosítható. A könyv tömör és teljes kórköri fejezete tárja fel, hogy út vezet az atrophia felé. Bemutatja, hogy az egyetemes fehérjetáplálás, a tejártalom és a szinte teljes anyati fehérjehiány a trópusi kwashiorkór, a szélső pólusokat említve, egyaránt a sorvadás autophagiája felé tereli a csecsemőt. Közben részletesen tárgyalja a fertőzést és a táplálási anomáliákat, mint az atrophia döntő okait.

A kórélettani rész a könyv legbővebb és a nyitott kérdések tömegét tekintve, legfontosabb fejezete. Irodalmi áttekintése bizonyára közel hiánytalan és tárgyilagos. Eppen e tárgyilagosság következménye, hogy a kórélettani szakasz *Kerpel-Fronius* és iskolája kutatásainak megvilágításában áll. A vízháztartás (exsiccosis, anhydræmia, oedema) a vérkeringés, veseműködés fejezetei mutatják nagyon logikus és érthető elemzésben, mit jelentett az atrophiakérdés feltárásában a szerzők és munkatársaik sok éves munkája.

A megelőzés és gyógyítás fejezete a könyv legrövidebb szakasza. Régi gyermekorvosi bölcseség, hogy a fiatal gyermekorvos a sorvadt csecsemőt koncentrált tápszerrel akarja táplálni, az idősebb hazaküldeni, a jó anya és családi otthon védelmébe. Ebből is látszik, hogy az atrophiakérdés panaceaszertől megoldása hiányzik, nehéz is ennyi okból eredő betegség esetén azt megtalálni. De addig is minden, ami a csecsemő védelmét és biztonságát szolgálja és minden valóban értékes gyógyító eljárás a sorvadás elleni küzdelem eszköze. Ezért az atrophiakérdés gyakorlati fejezete nem más, mint a teljes korszerű csecsemőgyógyászat, amelyből a szerzők nyilván csak a legfontosabb postulatumokat sorolhatták fel. (A megelőzés és gyógyítás újabb hazai módszere, a *Kulin*-féle kondicionált atrophias osztály a könyvben már értékelésre került.) Az atrophiakérdés számos alapvető problémája még riyított, a kutatászándékot és gyakorlatot egyaránt segíti, hogy ennyire korszerű útmutató magyar nyelven rendelkezésre áll.

Ferencz Pál dr.

H I R E K

Meghívó a Magyar Dermatológiai Társulat 1953. június hó 27-én és 28-án Miskolcon tartandó vándor-gyűlésére

Programm:

1953. június 27-én, szombaton délután 5 órakor

Rávnay T.: Thiomiciddel szerzett tapasztalataink.

Rávnay T. és Garazsi M.: Isoniciddel szerzett tapasztalataink.

Sipos K., Jáksó G., Zlatarov Sz.: A bőrgümőkór allergiás vizsgálatai.

Simon M.: A bőrtuberculosis korszerű kezelése.

Simon M. és Berencsy Gy.: Desensibilisál-e az isonikotinsavhidrazid?

Simon M.: A női genitáliák gümőkórja és a Bazin-kór közötti összefüggésről.

1953. június 28-án, vasárnap délelőtt 9 órakor

Kálmán E.: Bőr- és nemibetegségek ellen küzdelem soronkövetkező feladatai.

Király K.: Antivenereás küzdelmünk eredményei.

Rejtő K.: Gombás bőrmegbetegedések adatai Borsód megyében 1952-ben.

Berde K.: A gonorrhoea kezelésének aktuális problémái.

Fekete Z.: A gonorrhoea serologiai diagnosztikája.

Horváth D.: Cementipari dolgozók bőrszűrővizsgálatainak adatai.

Forró L. és Ábrándi E.: Sensibilisatio a nyirokerekben keresztül.

Fekete Z., Szabó P., Sóvári É.: Katamnesztikus liquor-vizsgálatok.

Az Orvosi Hetilap 15. számában, 420. oldalon közzétett közleménytől eltérően kérjük, hogy az újítók és műszerigénylők igényeikkel ne a műszerkutató-moggalom tagjait keressék fel, hanem igényeiket az Egészségügyi Tudományos Tanácshoz (Budapest, V., Akadémia-u. 10.) nyújtsák be.

PÁLYÁZATI HIRDETMÉNYEK

Békésmegyei Tanács Kórháza, Gyula.

Ikt. szám: 141/L/22—1953.

Békésmegyei Tanács Kórháza, Gyula. Pályázatot hirdetek a Békésmegyei Tanács Kórházánál, Gyula, egy újonnan szervezett II. kateg.-elmeorvosi állásra.

Kinevezendő főorvos illetményét a 40/1950/I. 20. M. T. számú rendelet, jogait és kötelességeit a Működési Szabályzat állapítja meg.

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

1. az ország területén orvosi gyakorlat folytatására jogosító oklevelet; 2. magyar honosságát igazoló bizonyítványt; 3. a szak-szervezet igazoló bizottságának határozatát; 4. hat hónapnál nem régebbi keletű hatósági erkölcsi bizonyítványt; 5. szellemi és testi épességét igazoló, hat hónapnál nem régebbi keletű hatósági orvosi bizonyítványt; 6. szakorvosi képesítő bizonyítványt; 7. működési bizonyítványokat és tudományos működést igazoló iratokat; 8. nyilatkozatot arról, hogy a pályázó nem B-lista rendelet 2/a pontja alapján elbocsátott orvos; 9. nyilatkozatot arról, hogy a pályázónak milyen elfoglaltsággal és illetményrel járó állása, vagy megbízatása van, végül 10. két példányban részletes önéletrajzot.

A 8. és 9. pontban említett nyilatkozatnak nem a valóságnak megfelelően történt kiállítás az esetleges kinevezést hatálytalannítja.

Azoknak a pályázóknak, akik jelenleg is közszolgálatban állnak, az 1., 2., 3., 4., 5. pontban okmányokat csatolni nem kell. Helyettük »Törzskönyvi lap«-juk hiteles másolatát csatolják. A pályázati kérelmeket a Békésmegyei Tanács Kórház Igazgatójához, Gyula, kell benyújtani.

Pályázat határideje a hirdetés megjelenésétől számított 15 nap.

Juba Adolf dr., s. k.,
igazgató-főorvos

ELŐADÁSOK, ÜLÉSEK


Dátum	Hely	Időpont	Rendező	Tárgy
1953. június 15. hétfő.	Országos Ideg- és Elmeógyógyintézet, tanácsterem. II., Vöröshadsereg-útja 116.	délután 1/3 óra	Az Intézet orvosi kara	Sándor György dr.: A neurofiziológia általános helyzete Pavlov munkássága előtt. II. Márjai Edit dr.: Insulin + altatók eredményeiről schizophréniánál.
1953. június 17. szerda.	Szakszervezet szék-háza, földszinti tanácsterem. V., Nádor-u. 32.	délután 7 óra	Belgyógyász Szakcsoport	Tudományos ülés Bemutatás. Fodor Imre dr.: Főfőler-pneumonia chronikus esete. Fekete László dr.: Gyomorvérzés különös esete. Előadás. Nagy Erzsébet dr., Mester Zoltán dr. és Friedrich László dr.: A fractionált duodenális sonda jelentősége az epeutak megbetegedéseinél.
1953. június 18. csütörtök.	Urológiai Klinika. VIII., Üllői-út 78/b.	délután 6 óra	Urológus Szakcsoport	Scheibel Pál dr.: Herezacsokrák. (Bemutatás.) Rull János dr.: Vizsgálataink idős betegek extracelluláris folyadékterével. (Előadás.) Török István dr.: Urológiai műtéti tapasztalataink lumbál anaesthesiában. Faragó György dr.: 800 prostatectomisált késői sorsa. (Előadás.)
1953. június 18. csütörtök.	Elme- és Ideg-klinika. VIII., Balassa-u. 6.	délután 1/2 óra	Pavlov Ideg-Elme-szakcsoport	Bemutatók. 1. Szobor Albert dr.: Atipikus arachnitis chiasmato-optica. 2. Lóránd Blanka dr. és Szilágyi Katalin dr.: Sclerosis tuberosa klinikailag kórisémzett esete. Előadások. 1. Gál Pál dr.: A pavlovi idegrendszeri típusok és a neurosis. 2. Soós Imre dr.: és Szénási József dr.: Adalék a hypothalamus pathológiájához, különös tekintettel a centralis halál problémájára. 3. Kluge Endre dr.: Agyzúzdás és a vércholesterin.
1953. június 18. csütörtök.	Főv. Árpád Köz-kórház, kultúrterem. IV., Árpád-út 126.	délelőtt 12 óra	Árpád Kórházcsoport	Pathologiai-anatómiai megbeszélések.
1953. június 19. péntek.	Bp. Főv. Tanácsa Szakorvosi Rendelőintézete XII., Maros-u. 16.	délután 8 óra	Maros-u. rendelő-intézet vezetősége	Konrády László dr.: Az EKG új szemlélet és e szerinti értékelése. Szovjet irodalmi referálás. Felkért hozzászóló: Várgedő Aladár dr.
1953. június 20. szombat.	Országos Munkaegészségügyi Intézet. IX., Nagyvárad-tér 2.	délelőtt 1/2 óra	Az Intézet orvosi kara	Albert Béláné vegyész: Vizsgálatok a vérolóm mennyiségi meghatározására vonatkozólag polarographiás módszerrel. Fáll László dr.: Terapiás vizsgálatok glómmérgezésnél.
1953. június 20. szombat.	Orsz. Testnevelés-és Sportegészségügyi Intézet. XII., Alkotás-u. 48.	délelőtt 9 óra	OTSI orvosai	1. Lajkó Pál dr.: Röntgen-diagnosztikai problémák sportorvosi vonatkozásban. 2. Grubich Vilmos dr.: Szívbetegség gyógyító testnevelése II. rész.

ORVOSI HETILAP

ÉS

SZOVJET ORVOSTUDOMÁNYI BESZÁMOLÓ

TARTALOMJEGYZÉK

A heveny és félheveny erythroblastosisból — — — — —	673
 Vajda László dr.: Cortison kedvező hatása súlyos erythro-leukaemiás anaemiában — — — — —	675
Komor Károly dr., Lendvai József dr. és Tószegi Antal dr.: A heveny erythroblastosisról — — — — —	678
Klinghofer László dr. és Szüts István dr.: Subacut erythro-leukaemia esete — — — — —	684
Gottsegen György dr.: Az akut erythroblastikus myelosisról	686
Robiczek Ferenc dr.: Szívbillentyű-átültetés — — — — —	690
P.-né Galamb Magda és Sármai Ernő dr.: Ambulanter végzett cholecystographiás vizsgálatok statisztikai eredményei — — — — —	693
Hajnal Tibor dr. és G. Nagy Ágnes dr.: A kiskorú gyermek mint diagnosztikai próba az idült tudómegebetegedések differenciál diagnosztikájában — — — — —	694

BESZÁMOLÓK, JEGYZŐKÖNYVEK

A II. Országos Transzfúziós Ankét — — — — —	695
---	-----

UJITASOK

Molnár János dr.: Vízlégszivattyút önműködően szabályozó készülék — — — — —	697
Orosz- és németnyelvű összefoglalások — — — — —	699
Könyvismertetések — — — — —	700
Hírek — — — — —	700
Előadások (borító 2. old.)	
Helyreigazítás (borító 4. old.)	
Az Orvostudományi Dokumentációs Központ kiadványai (borító 4. old.)	
Pályázati hirdetmények (borító 4. old.)	

XCIV. évfolyam **25.** szám 673—700 oldal. Budapest, 1953. június 21

Előfizetési ára: 1 évre 96.— Ft, példányonkénti eladási ára: 2.50 Ft

ELŐADÁSOK, ÜLÉSEK

Dátum	Hely	Időpont	Rendező	Tárgy
1953. június 22. hétfő.	Országos Ideg- és Elmegyógyintézet, tanácsterem. II., Vöröshadsereg-útja 116.	délután ¼3 óra	Az Intézet orvosi kara	Gálfi Béla dr.: Dementia paralytica penicillin+lázkezeléséről.
1953. június 22. hétfő.	Élelmezéstudományi Intézet, IX., Gyáli-út 3/a.	déllelőtt 9 óra	Az Intézet tudományos dolgozói	Rudas Imrené dr.: Az élelmszeriparban használt vegyi anyagok toxikológiai vizsgálata.
1953. június 23. kedd.	Szövetség-u. Kórház, előadóterem. VII., Szövetség-utca 14.	déllelőtt 12 óra	A Korányi-kórház és a Szövetség-u. kórház orvosi	1. Szovjet orvosi folyóirat-referálás. 2. Helényi Gyula dr.: Hosszú túlhoradás ritka esete. 3. Mester Zoltán dr., Frenreisz István dr. és Klimkó Dzsó dr.: Stellectomiával kezelt súlyos anginás fájdalom. 4. Klimkó Dzsó dr. és Mester Zoltán dr.: A ganglion stellatum eltávolításának technikája.
1953. június 24. szerda.	László-kórház, kultúrterem. IX., Gyáli-út 5.	délután ½2 óra	László-kórház orvosi kara	Szakirodalmi referáló ülés.
1953. június 25. csütörtök.	II. sz. Sebészeti Klinika tanterme. VIII., Üllői-út 78.	délután 6 óra	Sebész Szakcsoport	1. A csigolyatörések kezelésének vitája. 2. Bemutatás. A Bpesti III. sz. Sebészeti Klinika betegbemutatói (szívsérülések, operált stenosis mitralis, coarctatio aortae, spleno-renalís shunt). 3. Előadás. Winter László dr., Kulcsár Andor dr. és Bolár Gyula dr.: Billaris dyskinesia műtéti megoldása J. o. ganglion coeliacum extirpációjával.
1953. június 25. csütörtök.	Országos Rheuma- és Füüdgyógyintézet (Lukács-füüd).	délután ½9 óra	Rheuma Szakcsoport	1. Hajdu László dr.: Az ACTH-értékmérés problémái. 2. Forgács Péter dr.: A magyar ACTH-készítmény biológiai mérése. 3. Bakos László dr.: Klinikai vizsgálatok a magyar ACTH-val.
1953. június 25. csütörtök.	X. ker. Kóványai-úti Egészségház, előadóterem.	délután ¼9 óra	A X. ker. Egészségház Orvosi Továbbképző Bizottsága	Palay Mária dr.: Laboratórium a belgyógyászat tükrében.
1953. június 25. csütörtök.	II. sz. Szemészeti Klinika. VIII., Mária-u. 39.	délután ¼9 óra	Tüüdgyógyászat Szakcsoport	1. Söfalvi Csaba dr.: A kakasszéki ontszabészeti osztályon 1950—1952. évben végzett ontszabészeti műtétek statisztikája. 2. Riskó dr., Pozsonyi dr., Faber dr.: Tuberkulin-negatív onts-tbc-s esetek. 3. Kovács Pál dr.: Érdekes ontsváz-tbc-s esetek bemutatása.
1953. június 25. csütörtök.	OTSI, kultúrterem. XII., Alkotás-u. 48.	délután 8 óra	Sport- és Iskolatorvosi Szakcsoport	Bugyi Balázs dr.: Az emésztőszervek működésvaltozása sportmunka hatására.
1953. június 25. csütörtök.	Élettani Intézet, tanterem. VIII., Puskin-u. 9.	délután 6 óra	KOLAB Szakcsoport	1. Lorber Leo dr., Auspitz Antal dr. és Novák György dr.: A vörösvérsejtek mennyiségi meghatározása fotocellás koloriméterrel. 2. Lorber Leo dr., Kertész Edül dr., Fonyódi Tivadár dr.: Egyszerű zsírmeghatározási módszer fotométerrel. Zsírmeghatározás a vérben. 3. Nikodémusz István dr., László József dr., Melles Zoltán dr., Juhász Pál dr.: Alkoholok baktericid hatása alkoholhoz szoktatott és laboratóriumi Pseudomonas-törzsekre. 4. Lorber Leo dr., Gyúró Gizáné dr., Földes Józsefné dr.: Jól reprodukálható fehérje-standard készítése a thymol turbiditási próbához és a liquor-fehérje mennyiségi meghatározásához. 5. Lorber Leo dr.: A lángfotométer használata a vér- és testnedvek kristalloid-tartalmának meghatározására. Hibaforrások és azok kiiktatása.
1953. június 26. péntek.	II. sz. Szemklnika. VIII., Mária-u. 39.	délután 8 óra	Szemész Szakcsoport	Évzáró tudományos előadás. 1. Fazekas Sándor: Beszámoló a mezőhegyesi akadémiai munkaközösségben végzett szemészeti mycologiai vizsgálatokról. 2. Válu László: Adatok a trachoma albucid kezeléséhez. 3. Altorjai Aladár: A "normális" látóélesség határértékei és középértéke. 4. Szántó Olga: Az 1952. év szovjet szemészet irodalmának áttekintése.
1953. június 26. szombat.	Bajcsy-Zsilinszky-kórház. X., Maglódi-út 89-91.	délután 1 óra	Kardiológiai osztály	Folyóirat referálás.

KÜLÖNLENYOMAT ÁRAK:

21 × 29,5 cm méretben (A/4)	2 oldalig	4 oldalig	8 oldalig	16 oldalig
24 drb.	70.—	90.—	160.—	280.—
14,5 × 21 cm méretben (A/5)				
24 drb.	50.—	65.—	120.—	205.—
17,5 × 25 cm méretben (B/5)				
24 drb.	50.—	65.—	125.—	215.—

Felkérjük a szerzőket, hogy különlenyomat megrendeléseiket a hasábkorrektúrával egyidejűleg sziveskedjenek a kiadóhivatalhoz (Egészségügyi Könyv- és Lapkiadó Vállalat, Budapest, V., Nádor-utca 6. I. Telefon: 383-198 383-526. beküldeni, mivel a később beérkező megrendeléseket nem vehetjük figyelembe.

ORVOSI HETILAP

ALAPITOTTA: MARKUSOVSKY LAJOS 1857-BEN

AZ ORVOS-EGÉSZSÉGÜGYI SZAKSZERVEZET HIVATALOS SZAKLAPJA

Felelős szerkesztő: TRENCSENI TIBOR DR.

XCIV. ÉVFOLYAM, 25. SZÁM. 1953. JÚNIUS 21.

SZOVJET ORVOSTUDOMÁNYI BESZÁMOLÓ

AZ ORVOSTUDOMÁNYI DOKUMENTÁCIÓS KÖZPONT LAPJA

Felelős szerkesztő: HAVAS ANDRÁS DR. • Szerkesztőségi titkár: LÁNG IMRE

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

Kiadóhivatal: Egészségügyi Könyv- és Lapkiadó V., Budapest, V., Nádor-utca 6. Telefon 383-198, 383-526
M. N. B. egyszámúszám: 51.878.241-47

A heveny és félheveny erythroblastosissról

(Szerkesztőségi közlemény)

Néhány hó leforgása alatt négy különböző intézetből érkezett azonos tárgyú közlemény szerkesztőségünkbe: mindegyik acut vagy subacut lefolyású erythroblastosist, illetve erythroleukaemiát ismertet. A magyar orvosi irodalomban eddig egyetlen bemutatás, továbbá egyetlen közlemény foglalkozott ezzel a kórképpel. Nem minősíthető véletlen jelenségnek, hogy most egyidejűleg négy hasonló észlelés érkezett hozzánk. Az ok nyilvánvaló: a felszabadulás óta hazánkban a haematológiai ismeretek széles körben elterjedtek, e ritka kórképek nem sikkadnak el, nem könyvelik el őket más, téves kórisme neve alatt, hanem felismerik őket és foglalkoznak velük. E közlemények kiegészítik, kiszélesítik e tárgykörre vonatkozó ismereteinket; e kórképek gyógyítására vonatkozó, eredményt ígérő kísérletek pedig megelőzik a külföld ilyen irányú kutatásait.

Számos kórképet ismerünk, amelyben magvas vörösvérsejtek átmenetileg vagy tartósan nagy számban keringenek a vérben. Előfordul ez haemolytikus krízis folyamán, heveny és idült leukaemia eseteiben, carcinosisban, myelosclerosisban, polycythaemia terminális állapotában, stb. Erythroblastosisban és erythroleukaemiában azonban az alapbetegség jellegzetes tünete magvas vörösvérsejtek állandó nagyszámú jelenléte a keringő vérben. Mind a két betegségnek van heveny és krónikus formája. A szerkesztőségbe eljuttatott négy közlemény csak acut és subacut lefolyású kórformákat ismertet. A következőkben tehát csak ezekkel kívánunk foglalkozni.

A heveny erythroblastosis kórképének tengelyében a reticulumsejtek és erythroblastok szertelen burjánzása áll. Ezen sejtek a legkülönbözőbb szerveket infil-

trálhatják. Ennek megfelelően alakul a csontvelő képe is: a sejtek többségét reticulumsejtek és erythroblastok alkotják és ezen sejtek között nagy számban találunk kóros alakokat: paraerythroblastokat is. Heveny erythroleukaemiában fentiek mellett myeloblastok és paramyeloblastok is találhatóak, ilyenkor tehát két rendszer kórosan megváltozott működéséről van szó. A csontvelő ilyenirányú átalakulása *kritériuma* a két betegségnek.

Jellemző tünet nagyobb számú magvas vörösvérsejt, ezek között éretlen és para-alakok megjelenése a keringő vérben. Erythroblastosisban a magvas vvs-ek száma cmm-ként 3000 és többszázazres érték között ingadozik. Jellemző csontvelőkép mellett azonban 3000-nél alacsonyabb érték sem bizonyít erythroblastosis ellen.

A kísérő *haemolysist* illetően a vélemények ellentétesek. Már di Guglielmo, a betegség első leírója utal arra, hogy haemolytikus jelenségek (fokozott urobilinogenuria, magasabb serumbilirubinszint, magas reticulocytaszám, stb.) a betegek túlnyomó többségében észlelhetők. Ugyanezt láthatjuk az irodalomban szereplő legtöbb kórleírásban. Di Guglielmo a fokozott haemolysis okát abban látja, hogy a kóros paraerythroblastok érése eredményeképpen sérülékenyebb vörösvérsejtek keletkeznek, melyek fokozottan pusztulnak. A reticulocytákat véleménye szerint a maradék ép normoblastos vérképzés termeli. Ellentétben di Guglielmo nézetével, Schwartz és Critchlow nemrég megjelent részletes monográfiájában, biztosan erythroblastosisnak diagnosztizálható eseteknek csupán azokat tartja, melyekben a reticulocyták száma alacsony s melyekben haemolytikus jelenségek nem

észlelhetők. Véleményük szerint a magas reticulocyta-számmal járó esetek nem különíthetők el a haemolytikus anaemiáktól.

E problémával kapcsolatban két kérdés is felmerül:

1. Mivel haemolytikus anaemia gyakran szövődménye lehet egyéb, ismert vérképzőszervi betegségnek, így lymphoid leukaemiának, lymphogranulomatosisnak, heveny leukosissnak, stb., nem lehet-e szövődménye heveny erythroblastosisnak is?

2. Helytálló-e az az állítás, hogy magvas vörösvérsejtek, illetőleg reticulocyták tömeges jelenléte a keringő vérben minden esetben fokozott vörösvérsejtképzés eredménye? Helytálló-e tehát az az állítás, hogy e két jelenség azonos működési zavar különböző, de hasonlóértékű megnyilvánulása?

Többek között éppen az erythroblastosis kapcsán nyert tapasztalatok alapján mondhatjuk, hogy ez a kérdés tisztázva nincs, s ilyen irányú kutatásokra nagy szükség lenne.

A *klinikai képet* a súlyos általános állapot, a septikus lázmenet, a lép és a máj megnagyobbodása, a nagyfokú vérszegénység és a heveny lefolyás jellemzi. A betegek az esetek túlnyomó többségében 2—3 hónap alatt meghalnak.

A betegség *aetiopathogenesise* nem tisztázott. E betegség kiváló ismerőinek véleménye ellentétes. A legelterjedtebb a tumor-elmélet. Felmerült az infectiós eredet lehetősége. Mások »komplex-endokrin« eredetről beszélnek. Megint mások a reticuloendothel »rendszerbetegségének« tartják. Vannak, akik a csontvelői sejt képzés fehérje anyagcsere zavarának tulajdonítanak jelentőséget.

Az *elkülönítő kórisme* sokszor igen nehéz; ez a tény a négy ismertetett észlelésből is kitűnik. Vajda, továbbá Komor, Lendvai, Tószegi betegében a haemolytikus krisistől való elkülönítés képezte a legfőbb megfontolás tárgyát. Gottsegennek anaemia perniciosától és heveny leukosistól kellett az általa észlelt betegséget elkülönítenie. Klinghofer és Szüts észlelése paramyeloblastosisra volt gyanús.

Vajda a haemolytikus krízis felé történő elkülönítésnél hangsúlyozza, hogy a csontvelői sejtsejtszegénysége, pontosabban erythroblastokban való szegénysége ellene szól haemolytikus krízis lehetőségének. Véleménye szerint ez a lelet minden bizonnyal heveny erythroblastosis mellett szól. Azonban az utolsó 4—5 év irodalmi adatai között ismételtelen találunk olyan közléseket, melyek szerint éppen haemolytikus krízis alatt észleltek aplasiás vagy hypoplasiás velőt, sokszor a magvas vörösvérsejtek teljes hiányát! di Guglielmo-féle betegségben pedig, amint ezt már hangsúlyoztuk, a csontvelőnek erythroblastokkal való zsúfoltsága döntő tényező! Esetében tehát csak a kóros csontvelői erythroblastok és a nagy számban keringő magvas

vörösvérsejtek szólnak erythroblastosis mellett. Hiánynak tartjuk, hogy meggyőző fényképeket nem mellékelte közleményéhez.

Gottsegen esetében a keringő vérben fellelhető erythroblastok száma nem éri el a szerzők többsége által követelt mennyiséget. A nekrotikus nyálkahártya jelenségek is elütnek az eddig tapasztaltaktól. A kritériumok azonban megvannak.

Klinghofer és Szüts esetében szintén feltűnően alacsony a keringő erythroblastok száma. A csontvelőben túlnyomóan paramyeloblastok találhatók. Felvetődik tehát a kérdés, hogy erythroleukaemiáról vagy leukosist kísérő erythroblastos reakcióról van-e szó.

Komor, Lendvai, Tószegi betegében haemolytikus krisistől való elkülönítés alkotja a fő problémát. Ebben az esetben a kórisme minden kritériuma megvan. A kórszövettani lelet is biztosítja a kórisme helyességét.

Therápiás és prognosztikus szempontból a közlemények feltétlenül újat hoznak. Egymástól függetlenül és a haematológiai irodalom tanulsága szerint első ízben igyekezett Vajda, majd Komor, Lendvai, Tószegi a betegség lefolyását Cortisonnal megváltoztatni. Mindkét beteg abba a csoportba tartozott, melyben haemolytikus jelenségek észlelhetők voltak. Vajda betege Cortison kezelés során meggyógyult. Komor, Lendvai, Tószegi betege Cortison kezelés következtében ismételtelen remissióba jutott; a később fellángoló kísérő gümös betegség okozta a beteg halálát.

A Cortisonnal elért eredmények több problémát vetnek fel. Vajjon kritériuma-e a betegségnek a halálos kimenetel? Az eddigi megfigyelések nem elegendők ahhoz, hogy változtassunk az általánosan elfogadott állásponton, amely szerint a betegség rövid időn belül halálhoz vezet. Vajda betege, melyben gyógyulást ért el, haemolytikus krízis és erythroblastosis hatásos lehetett. Amennyiben bebizonyosodik, hogy Cortisonnal gyógyulás érhető el, úgy a pathogenesisre vonatkozó elméletek közül el kell vetnünk a tumor-elméletet.

Mindkét Cortison kezelésre javuló betegen haemolytikus jelenségek mutatkoztak. Lehetséges, hogy javulás, illetve gyógyulás csak ilyenek jelenlétében következhet be. Ebben az esetben az eddig egységesnek tartott di Guglielmo-féle körképből egy jól körülhatárolt csoport kiválik. Emlékeztetnünk kell arra, hogy 20 évvel ezelőt di Guglielmo az erythroblastosis neonatorumot még a heveny erythroblastosisok csoportjába sorolta és csak a későbbi immunbiológiai kutatások alapján sikerült ezt az RH-inkompatibilitáson alapuló újszülöttkori betegséget lényegesen jobb prognosizálásával más betegségcsoportba sorolni.

További adatgyűjtő munkára van szükség és csak a jövő kutatásai adhatnak mindezen kérdésekre kielégítő feleletet.

A Marcali Közkórház (igazgató: Viczián Antal dr.) Belgyógyászati Osztályának közleménye

Cortison kedvező hatása súlyos erythroleukaemiás anaemiában

Írta: VAJDA LÁSZLÓ dr.

Esetünk egyrészt rendkívüli ritkaságánál fogva (a magyar irodalomban *Romhányi* ismertette a Magyar Patológusok Társaságának nagygyűlésén 1943-ban egy erythroleukaemia-eset kórbontani leletét, mely klinikailag először perniciosának, majd subleukaemiás myelosishoz diagnosztizáltatott, s ezzel értékesen gazdagította az erythroblast-sejtrendszer e ritka betegségének kórbontani és kórszövettani ismeretét), másrészt s legfőképpen azért érdemel említést, mert minden eddigi orvoslással dacolva, feltétlenül halálos betegség volta ellenére Cortisonra gyógyult és így esetünk a Cortison javallati területét szélesíti.

Guglielmo 1923-ban írta le az erythraemia acuta és erythroleukaemia körképét, mint hirtelen magas lázzal kezdődő, fokozatosan súlyosbodó s végül minden gyógyító kísérlettel dacolva, kb. két hónap alatt minden esetben halállal végződő betegségeket. Az erythraemia acutát klinikailag nagyfokú anaemia, haemolysis, septikus láz, lép- és májmegnagyobbodás, haematológiailag pedig a következő kép jellemzi: súlyos, legtöbbször normochrom anaemia, aniso-poikilocytosis, Jolly-testeicskék, érett és éretlen erythroblastok, mely utóbbiak legfőképpen makro- és proerythroblastok, melyek eltérően a normálistól kóros magvakat (többszöri lefűződés, vakuolák, pyknosis, excentrikus elhelyezkedés), olykor a megaloblastokéhoz hasonló magvakat tartalmaznak. Gyakori a mitosis is. Plasmájuk basophil vagy polychrom. Ezen atypikus tulajdonságaiknál fogva paraerythroblastoknak is nevezik őket. Ha a haemoglobin-tartalmú erythroblast csakély számú, akkor Baserga hiátus erythraemikusról beszél. A fehérvérsejtek száma csakély, vagy alig növekedett, mérsékelten balratolt: leginkább neutrophil, továbbá monocytoid sejtek (polymorph magvak, fokozott lebonyeozás) jellemzik, ez utóbbiak megjelenése azonban *Guglielmo* szerint nem obligát jelenség. A thrombocyta-szám ugyancsak csökkent, de haemorrhagiás syndroma ritkán fordul elő. Fontos tünet a haemolysis is. *Guglielmo* szerint a fokozott anaemia oka nemcsak az érési zavar, hanem a vörösvérsejtek csökkent ellenállóképessége és a lép fokozott erythrolytikus működése is. *Paradiso* és *Reitano* az indirekt serumbilirubin-értéket magasnak találták. A csontvelőben a granulopoiesis és thrombopoiesis rovására az erythropoiesis (éretlen és atypikus erythroblastok) nagyfokú hyperplasiája és a retikulumsejtek megsaporodása a legfontosabb tünet. *Guglielmo* a heveny erythroblastosist a heveny myelosis pendantjának tartja. A heveny erythroblastosis és a heveny myelosis között kombinációs formák is lehetségesek s ezeket erythroleukaemiának nevezi. Mivel a tiszta erythroblastosisban is, ha nem is obligát, de fakultatív módon a fehérvérsejtek blastos-alakjai, azaz a granulopoiesis is résztvesznek a körkép kialakításában, igen nehéz és alanyi dolog annak az eldöntése, hogy vajjon csak tiszta erythroblastosistról, avagy erythroleukaemiáról van-e szó. Az

erythroleukaemiával kapcsolatos fogalmak különben ma még vitásak. *Fleischhacker* szerint, valódi erythroleukaemiában nem elégséges magvas vörösvérsejtek megjelenése a periférián vagy az extramedulláris gó-cokban, szükséges, hogy a csontvelőben az erythroblastok túlsúlyban legyenek. *Moeschlin* rámutat arra, hogy heveny myelosisban, miként osteosclerosisban is, a lépben, májban és nyirokcsomókban a fehérvérsejtes infiltrációk mellett kompenzatórikusan extramedulláris vérképző gó-cok jelennek meg, melyekből erythroblastok áramlanak ki a perifériára anélkül, hogy a csontvelőben az erythropoiesis burjánzana. Ha a csontvelő tetemes részét tumormetastázisok töltik ki, ugyancsak extramedulláris vérképző gó-cok keletkeznek s ezekből is erythroblastok léphetnek ki a perifériára. Hasonló a helyzet panmyelophthisisnél is, ha kifejlődnek az extramedulláris gó-cok. Ezen esetekben szimptomatikus erythroleukaemiáról beszélünk. Az *Emilie-Weil* által leírt kryptoerythroblastosisban hiányzott a csontvelőben az erythroblastok burjánzása, erythroleukaemiás vérkép mellett. *Schulten* azt is mondja, hogy sokszor az a benyomása az embernek, mintha az erythroleukaemiás esetek egy része az atypikus leukaemiák csoportjába tartozna, máskor viszont annyira sajátosságosak ezek, hogy valamely ismert körképbe való beillesztésük szinte lehetetlen. Leukaemia ellen szól ilyenkor a léptumor röntgensugarakkal szemben tanúsított resistens viselkedése és az a tény, hogy a csontvelőben intravitálisan hiányzik a hyperplasia, sectio alkalmával pedig erythroblastokat, myelocytákat és óriássejtekből álló gó-cokat találunk a lépben. Ezeket az eseteket klinikailag súlyos anaemia, erythroblastok és éretlen myeloid elemek megjelenése a perifériás vérképben, lép és máj megnagyobbodás jellemzik. Kimenetelük két hónap alatt halálos. *Schulten* még hozzát teszi, hogy ezek a körképek az alábbi diagnózisok alatt szerepelnek az irodalomban: myelosis erythroleukaemica, kryptoerythroblastosis, leukaemiás megakaryocytosis myelosis stb. *Romhányi* esete teljesen igazolja *Schulten* felfogását. A szovjet irodalomban erre a leginkább Dél-Európában előforduló betegségre utalást nem találtunk, amiből nyilvánvaló, hogy ott ez a körkép alkalmasint még nem fordult elő.

K. Anna 17 éves leány, 1951. XII. 29-én került be osztályunkra. Soc. anamn.: hatan laknak egy udvarra nyíló, nyirkos szobában, jó táplálkozási viszonyok között élt, erdőgazdaságban könnyű munkabeosztásban dolgozott. Családi előzmény: szülei három testvére egészségesek, gyermekkori betegségekre nem emlékszik, eddig még beteg nem volt.

Jelen betegsége 1951. XII. 18-án kezdődött étvágytalansággal, majd 25-én nagy láz lépett fel szédüléssel és nagyfokú fáradékonysággal, olyannyira, hogy másnap az ágyból sem tudott felkelni. Ilyen állapotban hozták be osztályunkra.

Bejövettelkori állapota (XII. 29.): igen elesett,

kp. fejlett, sovány leány, bőre nagyon halavány, sub-ikterikus, úgyszintén a szemefehérje is. Nyálkahártyái igen halaványak, nyelve száraz, lepedékes. Fogazata hiányos, garatképletei és pajzsimirigye: neg. B. o. cervikális nyirokcsomói babnyiak, puhatapintatúak, másutt megnagyobbodott nyirokcsomók nem észlelhetők. Tüdeje: ép, szíve: mitr. konfigurált, a csúcs felett rövid, halk syst. zöreje, hangos szívhangok. R. R. 115/55. Pulzusa: 120-as, filiformis. T: 40 C fok. Májja négy ujjal leér a bordaív alá, tömött tapintatú, lépe 4 ujjal meghaladja a bordaívet, igen kemény. Mozgás-szerveje és idegrendszere: neg. Csövescsontokon rtg. elv. nem észlelhető. Vizelete: ubg: +++, bilirubin: neg., különben semmi kóros. Takata: ++, thymol 10 E. Kürten: neg. Testsúlya: 36.5 kg. Rumpel—Leede: neg. Vérelete: vércsoport: AB.

Vérzési idő: 1.5 p., alvadási idő: 6 p., serumbilirubin indirekt: ++ (kvant. meghatározni nem tudtuk), vörösvérsejt-resistentia: 0.56—0.46, vvs.-szám kb. 500.000, fvs.: 10.000, hgb. 23%, f. i. 2.2, thrombocyta-szám 72.000 (Horányi szerint), retikulocyták: 2%, minőségi vérkép: leb. 65%, pálcika: 0.5%, eo.: 1%, plasma: 1%, ly. 12.5%, blast-typusú sejt: 20%, 100 fehérvérsejtre eső magvas vörösvérsejtszám: 40, ebből atypusos kb. 10—12, feltűnő aniso- és poikilocytosis, a vörösvérsejtek nagy része, mint összetört cserépdarabok, bizarr alakúak. A granulocyták degeneráltak, magjuk chromatinszerkezete elmosódott, vakuolizált és abnormálisan zsugorodott, a plasmában néhol óriási vakuolák láthatók. Az atypikus blastok polymorph magvúak (kerek-ovális alakok). Erythroblastok: néhány hgb. tartalmú és normális basophil erythroblast mellett több különböző nagyságú és alakú polychromatikus erythroblast, melyek magvai többszörösen lefűződtek, pyknotikusak, vakuolizáltak. Atypikus basophil erythroblastok megaloblastoid magvakkal. Több-oszlában lévő alak. Thrombocyták különösebb alakú elváltozást nem mutáltak. Sternumpunctio: általában sejtszegény és csaknem a perifériás képnek megfelelő elemekből áll. Az erythropoiesis itt is fokozott, a lymphoid-retikulum mérsékelten felszaporodott.

Leb.: 15.5%, pálcika: 3.5%, fiatal: 7%, neutr. myelocyta: 8%, myeloblast: 0.5%, plasma: 1%, eo. myelocyta: 1.5%, ba. myelocyta: 0.5%, promyelocyta, 1%, lymphoid-retikulum: 6.5%, monocyta: 1%, lymphocyta: 6%, proerythroblast: 4.5%, makroblast: 12.5%, normoblast: 30%, atyp. erythrobl.: 1%, megakaryocyta: ∅.

Az atypikus erythroblastok különböző nagyságúak és alakúak, 2—3—4 maggal, a magvak elhelyezkedése aszimmetrikus, excentrikus fekvésű, kerek, laza szerkezetű, különböző nagyságú vakuolákkal, némelyik nukleulosokat is tartalmaz. A plasma basophil, élesen határolt vagy elmosódott, lefűződött, pseudopodiumokkal, vakuolákkal. Granulopoiesis: degeneratív elváltozások. Nyaki nyirokcsomó kórszöveti lelete: mikroszkóposan a nyirokcsomó állományának szerkezete elmosódott, részben a lymphoid szövetben mutatkozó retikuloendotheliális sejtburjánzás folytán. A sinus-konturok azonban megvannak. Egyes helyeken néhány apróbb göcban fellazult retikuláris alapáló-

mányban kerek sejtelemek láthatók tömörebb magszerkezettel és bővebb világos plasmával. Ezek a sejtek nem felelnek meg szabályos lymphoid-sejteknek, de esetleges erythroblastikus jellegüket kórszövettanilag nem lehetett konkrétan megállapítani (Romhányi).

A betegség lefolyása: azonnal penicillinézést kezdünk, napi 200.000 E-gel, továbbá májkészítményeket, B-, C-vitaminokat és infúziót adunk. A remittáló jellegű nagy láz azonban nem változik. Ismételt transfúziókkal sikerült a vvs. számot 840.000-re növelni a vérelet változatlan volta mellett. Mivel állapota aggasztóan súlyosbodott, 1952. I. 18-án 700.000 vvs. szám mellett minden más gyógymódot abbahagyva elkezdjük a Cortison alkalmazását, napi 50 mg-mal.

A láz az ötödik napon leesik, a vvs.-ek 1,600.000-re szaporodnak, a közérzet javul és a testsúly gyarapodik. A perifériás vérben és a szegyelőben az erythroblastok száma csökkent. A kezelés 13-ik napján a beteg lázatlan, vvs. száma: 2,200.000, a thrombocyták száma: 220.000, az aniso- és poikilocytosis alig észrevehető, erythroblastok nincsenek. A beteg testsúlya ekkor már 45 kg volt. Ekkor fokozatosan csökkentjük a Cortison adagját és 3,000.000 vvs. sz. 320.000 thrombocyta sz., az erythroblastoknak a perifériás vérből való teljes eltűnése és a csontvelő-kép csaknem normális összetétele után abbahagyjuk, hogy megfigyelhessük, vajjon csak átmeneti, vagy pedig végleges javulásról van-e szó, hiszen ismeretes a Cortison abbahagyása utáni visszaesés mindazokban a betegségekben, ahol eddig hatása szembeszökő volt (*Weissbocker L. és Ruppel W.*). Hat héttel a Cortison abbahagyása után (összesen 1000 mg-ot kapott) betegünk klinikailag és haematológiailag teljesen gyógyult. A lép, máj és nyirokcsomók visszafejlődtek, a bőr és nyálkahártyák anaemiája és a subikterus eltűntek. Betegünk azóta is állandó ellenőrzésünk alatt áll. A havonként megismételt klinikai és haematológiai vizsgálat mérsékelt anaemián kívül (legutolsó ellenőrzés 1952. X. 20-án, 8 hónappal a Cortison végleges abbahagyása után), 4,000.000 vvs. szám és normális minőségi vérkép mellett semmi kórosat nem mutat. Lép, máj és megnagyobbodott nyirokcsomók nem tapinthatók. Teljesen panaszmentes, munkáját erőteljesen újból végzi. A végleges gyógyulást természetesen majd csak az idő igazolhatja.

Tekintettel a kórkép ritkaságára és arra, hogy lényege még nem egészen tisztázott, hasonlítsuk össze esetünket a számba jöhető kórformákkal, hogy a lehetőség szerint megindokolhassuk feltevésünket. A klinikai kép alapján, az elég rövid idő alatt kifejlődött igen súlyos anaemia és haemolytikus tünetek miatt legelsősorban is haemolytikus krízisre kellett gondolnunk. Betegünk egészséges szülőktől származik (erre vonatkozólag a családban a klinikai és haematológiai vizsgálatokat elvégeztük), degeneratív stigmákat nem mutat, a krízisek alkalmával gyakran észlelt léptáji fájdalomokról soha nem panaszkodott, sphaerocytosisa nem volt, de legfőképpen, mint döntő argumentum az a tény szólt haemolytikus krízis ellen, hogy a csontvelő erythroetikus hyperpláziája, amely arra annyira jellemző, esetünkben hiányzott. A vvs.-ek restitutiájának viselkedése esetünkben nem szokatlan,

hiszen *Guglielmo* az általa leírt kórképek egyik főtüneteként a haemolysist jelöli meg. A heveny myelosis klinikai megjelenése is hasonló: gyorsan progrediáló anaemia, láz, a lép és máj duzzanata, megnagyobbodott nyirokcsomók. Ellene szól azonban a csontvelő összetétele, továbbá az a tény, hogy a heveny myelosisban a vérképben lévő magvas vvs-ek legtöbbször normo- vagy makroblastok s nem annyira kóros alakok, mint a mi esetünkben. A heveny myelosisban következetes nyálkahártyanekrosis is hiányzott betegünk-nél. Nagyon hasonlított esetünkhöz még a Lederer-typusú anaemia is. Ennek a transfúziókra való prompt javulása, valamint az erre jellemző hyperplásiás csontvelő és leukocytosis hiánya ezt a lehetőséget is kizárta. A Földközi-tenger vidékén előforduló Cooley-féle erythroblastos-anaemia familiáris jellegű, gyermekkorban támad, de néha idős korba is elhúzódik, rendkívül fokozott erythropoetikus csontvelő hyperplásiával jár, néha 90% a többi sejtek rovására, a periférián kevésbé érett erythroblastokkal. A felnőttkori osteosclerosis haematológiai képe számba jöhetett volna, jöllehet a csontvelő itt is fokozott erythropoesist és a megakaryocyták felszaporodását mutatja, legfőképpen azonban a klinikai és röntgenleletek alapján mellőzhető volt. Myelocclerosis szintén megbújhat az erythroleukaemia palástjában, de ellene szól a csontok negatív röntgenlelete s az, hogy sternumpunctio alkalmával csak igen nehezen nyerhető csontvelő. Néha a panmyelophthisis is hevenyen jelenkezik, de az erre jellemző sejtszegény vagy sejtelen zsíros csontvelő és vérzékenység esetünkben nem voltak megfigyelhetők.

Mi tehát esetünkkel kapcsolatban, miután azt a fenti számba jöhető kórformákba beleilleszteni nem tudtuk, a klinikai és haematológiai tünetek alapján, dacára a csontvelőben hiányzó fokozott erythropoetikus burjánzásnak — csatlakozunk *Schulten* véleményéhez s ezt a sajátos kórképet a myelosis erythroleukaemica, azaz a valódi erythroleukaemia csoportjába soroljuk.

A betegség aetiológiáját illetően *Guglielmo* úgy a heveny erythraemiát, mint az erythroleukaemiát is, primaer irreversibilis rendszerbetegségnek tekinti, mely az erythropoetikus, illetve erythropoetikus plus granulopoetikus csontvelő normo- és heterotrop hyperplásiájával — az összejték pana-alakjainak burjánzásával jár. A májban, lépben és nyirokcsomókban, hasonlóan a csontvelőhöz metaplasiás vörös-, illetve vörös- és fehérvérsejtképző góccok keletkeznek, ami hisztológiailag is kimutatható (*Fleischhacker—Lauda*). *Rohr*, *Fleischhacker* és mások a perifériára kiáramló fiatal sejtek extramedulláris eredete mellett törnek lándzsát, szemben *Heilmeyerrel*, aki utóbb a legújabb kutatási eredményekre hivatkozva a haemoblastosisek daganat mivoltát hangsúlyozza, melyet az elsősleges unicentrális kiindulás jellemez, később fokozott áttételekkel. *Pertlick E.* a »Folia haematologica« 1952. I. számában közölt egy heveny erythroblastosisek esetet, melyre klinikailag Lederer-typusú haemolytikus tünetcsoport volt jellegzetes. A haemoblastos folyamat csupán a beteg csontvelőjére szorítkozott, s ezért a szerző *Heilmeyer* elmélete szerint a daganat első gócaul a

csontvelőt nevezi meg. A beteg 48 órán belül meghalt s így áttételek kifejlődésére vélhetőleg nem volt idő (kórbonctani lelet). A mi esetünk mind klinikailag (heveny kezdet, a máj, lép és nyirokcsomók egyidejű részvétele), mind a Cortisonra való gyors reagálásával, reversibilis folyamatnak imponál és a tumor-elmélet ellen szól. *Pittaluga—Weil* és *Perlès* a betegséget, mint különböző fertőző betegségek kapcsán keletkező hepato-lienális bántalmat jellemzik. Fertőző betegségek szerintünk legfeljebb mint kiváltó okok jöhetnek-e figyelembe: ebben az esetben azonban a betegség létrejöttéhez még egy tényezőre is szükség van és ez az úgynevezett erythraemias, illetve erythroleukaemias hyperplásiás metaplasiára való hajlamosság. Ez annyit jelent, hogy bizonyos fertőző, allergizáló ágensekre a szervezet ilyenkor kifejezetten az erythraemia, ill. erythroleukaemia kórképével válaszol, hasonlóan a leukaemias reakciókra való tendenciához a myelosisoknál. A kiváltó okok közé soroljuk az allergiát is. Jöllehet, betegünk semmiféle gyógyszert nem szedett, allergiás anamnézist vagy bármi ilyen irányba terelő tényezőt nem találtunk, mégis az eosinophil sejtek jelenléte a betegség tetőfokán is, továbbá a Cortisonra való reagálás az allergia tekintetében is megfontolásra készítenek. Ismeretes ugyanis a Cortisonnak allergiás betegségekre drámaian gyors és jó hatása: igaz, hogy ez nem fajlagos hatás, hanem csak általános, ma még biztosan nem körülzárható gyulladásgátló hatás egyik szakasza (*Gross—Meyer*), mely valószínűleg egyenest a sejtekre irányul. Bizonyos fermentumokra való hatását többen is leírták: ezek közül legjelentősebb a hyaluronidázét gátló hatás (*Opsahl*). *Jasinski B.* és *Stachelin A.* szerint a Cortisonnak a csontvelőre kifejtett hatása közvetett, s mint az ártalom tompítása volna felfogható. *Doebeli* anaemias állapotokban haemoglobin- és vörösvérsejtszaporodást s a leukocyták szaporodását vagy fogyását észlelte. *Selye* szerint a szervezet védekező mechanizmusának támogatására a mellékvese serkentése még akkor is indokolt, ha működése kielégítő. Ebben a betegségben az eredmény minden várakozásunkat felülmulta, így esetünk a Cortisont mint drasztikusan gyógyító szert igazolja.

Mivel a betegség ennyire ritka, nagyon fontos minden egyes eset pontos elemzése, hogy kórképe szabatosan és véglegesen kialakuljon, s eldönthető legyen vajjon sui generis betegséggel, vagy pedig egy tünetcsoporttal állunk-e szemben. Ami a gyógyítást illeti, esetünk mindenképpen biztató.

Összefoglalás. A differenciáldiagnosztikai lehetőségek tárgyalása után klinikailag és haematológiailag súlyos erythroleukaemia esetét közöltük, amely Cortisonra gyógyult. Esetünk azáltal, hogy Cortisonra annak minden tünete maradék nélkül visszafejlődött, a kórfolyamat irreversibilitását nem támaszthatja alá.

IRODALOM: *Baserga* id. *Fleischhacker*: Klin. Haematologie c. könyvből. — *Boros*: Haematologia, 1942. 327. o. — *Doebeli H.*: Schweiz. Med. Wschr. 1951. 39. 942. — *Fleischhacker*: Klinische Haematologie, 1948. 202—203. — *Gross F.* és *Meyer R.*: Schweiz. Med. Wschr. 1951. 39. 949. — *Guglielmo* id. *Hittmaier*: Fol. Haemat. 1942. 66. 124. — *Heilmeyer*: Handbuch d. inn. Medizin, 1951. —

Heilmeyer: Klin. Wschr. 1948. 31—32. — Horányi M. és Zádori E.: Magyar Belorvosi Archivum, 1951. 2. sz. 79. o. — Janouszki D. M.: A klinikai haematologia kézikönyve. 1951. — Lauda: Lehrbuch d. Inn. Medizin, 1949. II. 454. — Moeschlin id. Fleischhacker: Klin. Haematologie c. könyvéből. — Opsahl I. C. id. Gross és Meyer: Schweiz. Med. Wschr. 1951. 39. 950. — Paradiso és Reitano id. Perlick:

Fol. haemat. 1952. I. — Perlick E.: Fol. haemat. 1952. I. — Pittaluga—Weil és Perles id. Fleischhacker: Klin. Haemat. 205. — Rohr id. Perlick: Fol. haemat. 1952. I. — Romhányi: Magyar Pat. Társ. 1943. — Selye: Schweiz. Med. Wschr. 1951. 51. 1282. — Schulten: Lehrbuch d. klin. Haematologie. 1939. 207. o. — Weissbecker L.—Ruppel W.: Schweiz. Med. Wschr. 1952. 9. 244.

A Fővárosi Tanács Péterfy Sándor utcai Kórházrendelő (igazgató-főorvos: Lendvai József dr.)
B. Belosztály (főorvos: Bach Imre dr.) és C. Belosztályának (főorvos: Lendvai József dr.) közleménye

A heveny erythroblastosistról

Irta: KOMOR KÁROLY dr., LENDVAI JÓZSEF dr. és TÓSZEGI ANTAL dr.

A heveny erythroblastosis kórképét *di Guglielmo* ismertette 1928-ban. Az ő tollából jelent meg e betegségről monographia 1946-ban. 1951-ig kb. 30 olyan körleírás vált ismeretessé, mely minden kétséget kizáróan heveny erythroblastosist felel meg. Hazánkban Romhányi mutatott be heveny erythroblastosisban szenvedő beteget 1943-ban, majd Bernát 1948-ban az Orvosok Lapjában közölt hasonló észlelést. Külföldön elsősorban olasz és francia haematologusok foglalkoztak ezzel a betegséggel.

A kórkép rendkívül ritkán fordul elő. Az aetológiára vonatkozó ismereteink hiányosak; azonban az utóbbi évek új terápiás lehetőségei szükségessé teszik észlelésünk részletes ismertetését, mert úgy véljük, hogy e tisztázatlan eredetű kórképet új oldalról vizsgálhatjuk meg.

Körtörténet:

K. S.-né, 30 éves tisztviselőnő 1952 május 3-án vetjük fel a kórházba; a beutaló diagnózis »sepsis« volt. Családi kórelőzményében csak szívbetegség szerepel. 16 éves kora óta dysmenorrhoea, Partus, ab: Ø Nem dohányzik, szeszest italt nem fogyaszt, nemi betegsége nem volt. Gyermekekben scarlatina, pertussis. Tuberculozitikus megbetegedésről nem tud.

Jelen betegsége kb. 4 héttel kórházba jövétele előtt kezdődött. Azóta rendkívül gyenge. Izületi fájnak 7 kg-ot fogyott. Estéknként magas láza van. Feltűnően sápadtá vált.

Felvételi statusából: bőr és nyálkahártyák rendkívül halványak. Bevonat nyel. Nyakon borsónyi nyirokcsomó. Astheniás meilkás. Rekeszek alig térnek ki; tüdők fölött egyéb eltérés Ø. Szív balra 1 harántujjal nagyobb, praesystolés, systolés zörejt, mely legerősebben a csúcs felett hallható. Lépt nem tapintható, tompulatának felső határa a VIII. bordaközben van.

Vérnyomás 120/80 Hgmm. Vizelet: fehérje: opalizál, üledékben 8—10 vvs, 15—20 fvs, 1—1 szemcsés henger. Sülyedés 1 óra alatt 54 mm. Serumfehérje: 6.4%, albumin: 2.7%, globulin: 3.7%. Fibrinogen: 132 mg%. Euglobulin: 40 egység (Szmuk szerint). Prothrombin: 100%. Haemokultura: ismételt negatív. Komplement: neg. Widal és Bang: negatív. Körtén: ismételt negatív SeBi: 2 mg%. Thymol: 3 egység — Se-Na: 319 mg%. — Se-Cl: 364 mg%. Melkásátvil.: mindkét sinusban minimális folyadék. Tüdőmezők tiszták. Cor normalis. Pleurapunctatum (5 ccm): üledékben lymphocyták, cukortartalma 102 mg%, fehérjetartalma: 4.6%. Vérvék: 1,540,000 vvs, 28% hgb, 7900 fvs. qual. képen mérsékelt bakteriológián kívül kóros eltérést nem írtak le. (Később kiderített technikai okokból sem a kvantitatív, sem a kvalitatív kép nem volt értékelhető.) Csontfelvételek (csőves- és laposcsontok): mérsékelt osteoporosis. Szemfenékvizsgálat: mindkét oldalt vénás vérbőség, több kisebb és közepes nagyságú vérzés és oedémás plaque, fundus septicus. Kapillármikroszkopia

(Litvay dr.): normális alakú és sűrűségű kapilláris kacsok, melyekben a keringés a normálnál gyorsabb. — *Körleírólyás:* kórházban fekvése első napjaiban a következő tüneteket észleltük: 41 fokig emelkedő septikus láz, súlyos anaemia, nagyfokú elesettség, igen szapora szív-működés. E tünetek, továbbá a vizeletüledék és a szív hallgatózási lelete alapján endocarditis lentára gondoltunk és május 7-én napi 1 millió kristályos penicillin adagolását kezdtük el. Sem lázát, sem általános állapotát a penicillin-kezelés nem befolyásolta, a beteg állapota tovább romlott. Május 21-én napi 1 g streptomycin adását is elkezdtük. A két antibioticum együttes adagolása mellett a beteg állapota tovább hanyatlik, láza változatlan. A május 23-án elvégzett haematologiai vizsgálatok eredményei: 700,000 vvs, 12% hgb, 23000 »vvs«, 116% reticulocytá, 80,000 thrombocytá. Qual. vérvék: 1.5 myeloblast, 0.5 promyelocytá, 3 myelocytá, 7.5 metamyelocytá, 20.5 stab, 57 segment, 0.5 eo, 0.5 baso, 2.5 mono, 6 lympho, 0.5 plasmasejt. 100 fvs-re 42 magvas vörösvérsejt! (ebből 4 makroblast, 38 normoblast). Igen nagyfokú aniso-mikro-poikiocytosis, mérsékelt poly- és hypochromasia. A normoblastok magvain elváltozások figyelhetők meg: karyorrhexis, karyopiknózis, magfragmentáció, számos 2—3 magvú normoblast, 1—1 mitosis.

Sternum punctatum: a rendkívül bőséges punctatum makroszkóposan kezeletlen anaemia perniciososa velejéhez hasonlóan vörös, igen laza, mikroszkóposan rendkívül sejtűs.

Quantitatív kép: Plasmacellularis reticulum sejt 1%, lymphoid reticulumsejt és átmeneti alak: 32.8%, pigmentmakrophag: 1.6%, proerythroblast és makroblast: 11%, basophil normoblast: 3%, polychrom normoblast: 20.2%, orthochrom normoblast: 15%, promyelocytá: 3.8%, myelocytá: 2.8%, metamyelocytá: 3.8%, stab: 3.4%, segment: 0.4%, érett eosinophil: 0.2%, lymphocytá: 1%, megakariocyták bőven, kóros eltérés nélkül.

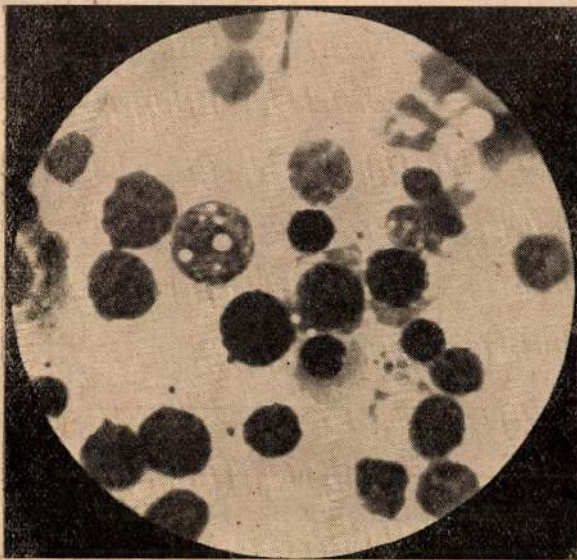
A csontvelőben a lymphoid reticulum és az erythropoesis sejtjei dominálnak. A lymphoid reticulumsejtek részben különállóan, részben syncytialisan helyezkednek el; bennük szokatlan nagy élesszélű, világoskék nucleolusok láthatók. Számos igen fiatal proerythroblast, közöttük 2—3 magvú gigantoparaproerythroblastok; ezek átmérője 40—50 mikron, alakja szabálytalan, magja polymorph, nucleolusuk élesszélű, igen világos, megszerkezete laza, habos, plasmája világos basophil. Számos átmeneti alak figyelhető meg a lymphoid reticulumsejtek és a proerythroblastok között. Az érettebb poly- és orthochromasiás plasmájú makroblastok magvaj gyakran megaloblastos megszerkezetet mutatnak. Kifejezett mag-plasma asynchronia észlelhető: néhol éretlen plasmában piknotikus öreg magvak ülnek, máshol orthochrom érett plasmában fiatal éretlen magvakat látunk. Megint máshol az érett normoblastokban maghomogenisatio, magpiknózis, magfragmentatio, karyorrhexis található. Néhány erythroblast magja vacuolizált. Kifejezett polymorphizmus. Makro-, mikro-anisocytosis, sok polychrom és basophil vvs, igen sok erythroblast-mitosis.

A haematologiai vizsgálatok eredményét a klinikai képpel egybevetve a kórképet *di Guglielmo-féle heveny*

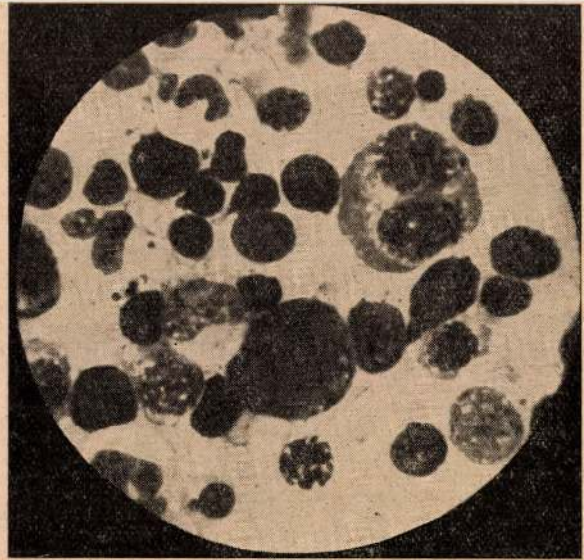
erythroblastosis-nak tartottuk. Ismerve és tapasztalva a Cortison kedvező hatását heveny leukosis némely esetében, továbbá szerzett haemolyticus anaemiákban, május 29-én Cortison-kezelést kezdtünk el. A beteg ekkor már haldokló benyomását keltette: teljesen apathiás volt, nem táplálkozott. A Cortison-kezelés megkezdése után 24 órával meglepő és gyökeres fordulat állott be: a beteg egész lénye megváltozott. A láz kritikusan megszűnt, közérzete lényegesen javult, táplálkozni és beszélgetni kezdett. A Cortison adagolást módját a mellékelt grafikon mutatja. A haematologiai status a következőképen változott: a magvas vvs-ek néhány nap alatt eltűntek a keringő vérből. A fvs-szám normális lett. A vérszegénység fokozatosan megszűnt és 3—4 hét alatt a vvs-szám és Hb értékek rendessé váltak. A csontvelő is átalakult: a lymphoid reticulum

sejtek száma a normális érték felső határán mozgott, az átmeneti alakok és paraerythroblastok a csontvelőből eltűntek. A csontvelő sejteinek a számszerű összetétele a normálhoz vált hasonlóvá. A kóros vörösvérsejtképzés helyét normoblastos vérképzés foglalta el.

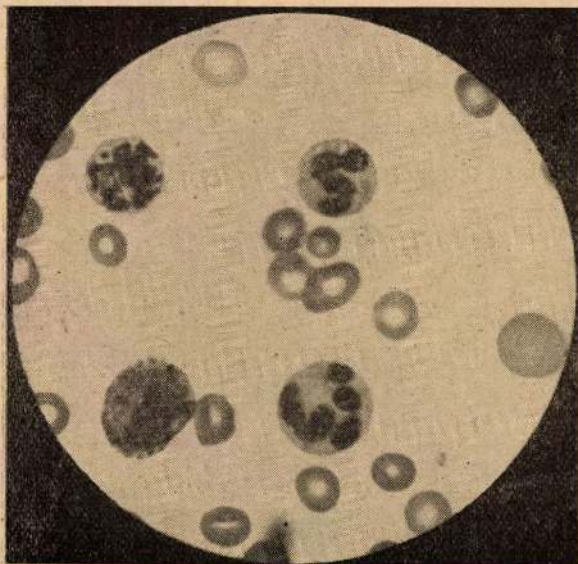
A Cortison-kezelés fokozatos, részben kényszerű csökkentése mellett a beteg július végéig minden egyéb kezelés nélkül (transfuziót, májat, antibioticumot már jún. közepén elhagyhattuk) egyenletes jó állapotban maradt. Augusztus elején Cortison-készletünk elfogyott. A beteg állapotában napok alatt rosszabbodás állott be: gyengült, étvágytalan és lázas lett, vvs-száma 1 millió alá zuhant, a keringő vért újból magvas vvs-ek árasztották el. Aug. 15-én 250 mg ACTH-ot kaptunk a beteg gyógyítására. Ennek alkal-



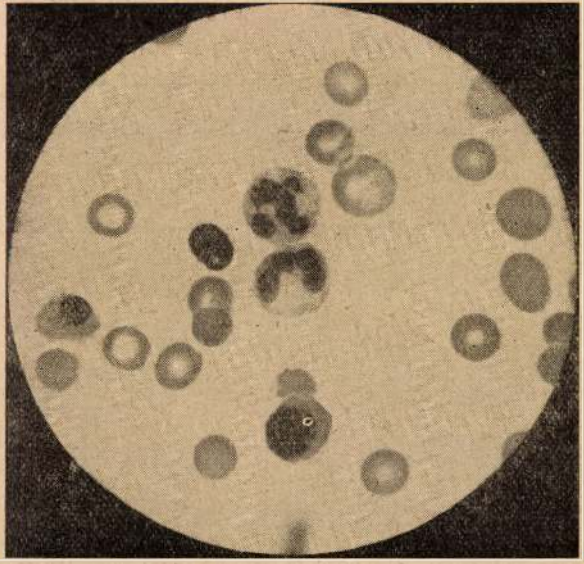
Csontvelő. Vakuolizált lymphoid reticulumsejt-syncytium átmeneti alakokkal.



Csontvelő. Kétmagvú óriás paraproerythroblast.



Perifériás vér. 1. oszló normoblast, 2. myelocyt, 3. hypersegmentált fos.



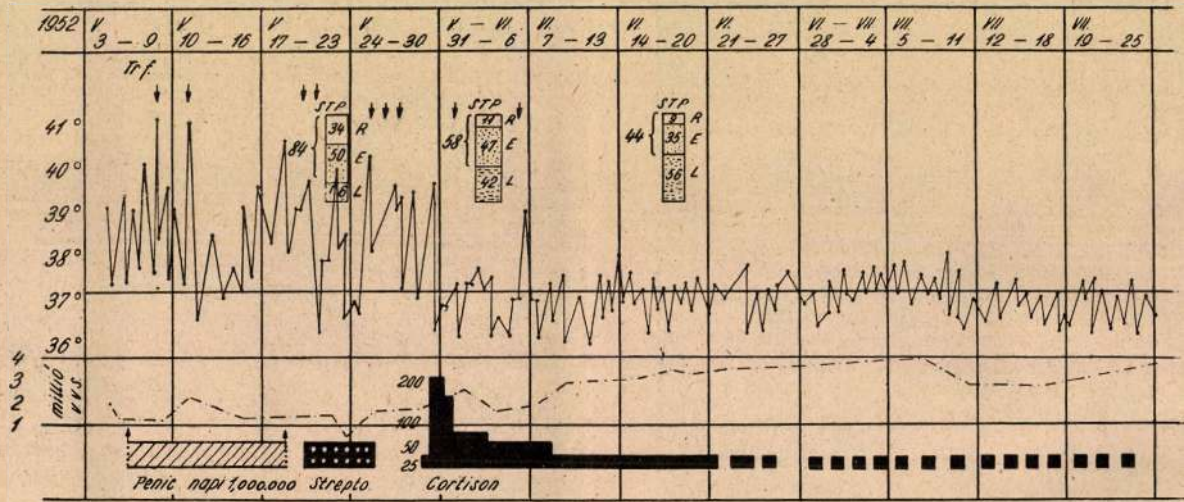
Perifériás vér. 1. fiatal makroblast és 2. érett piknotikus normoblast.

mazásával azonban sem klinikai, sem haematologiai javulást nem értünk el. A keringő eosinophil sejtek sem tűntek el a vérből, mint ezt a Cortison-kezelés mellett észleltük. Aug. 21-én ismét Cortison alkalmazunk. Hatása: a beteg 24 óra alatt láztalanra válik, közérzete javul, étvágya megjön, a normoblastok eltűnnek a vérből, de vérszegénysége teljesen nem rendeződik. Cortison elhagyásának, majd újabb ismételt adagolásának eredményei a grafikonon láthatók. A következő 1000 mg Cortisonnal szept. 3—24-ike között újból lényeges javulást értünk el, azonban a vvs-ek száma 2 millió fölé már nem emelkedik. Az első két javulási periódusban a keringő eosinophil sejtek eltűnésével egyidejűleg a lymphocyták száma is erősen csökkent. Ezúttal az eosinophil sejtek újból eltűntek ugyan, de a lymphocyták aránya a kezelés alatt magas maradt, ami Cortison-kezelés mellett szokatlan. Szept. 25-től a beteg állapota fokozatosan romlik, amin újabb 700 mg Cortison már nem változtat. Okt. 20-án sep-

ticus állapotban, igen súlyos vérszegénység és keringési elégtelenség tünetei között, közbejött necroticus jellegű glutealis abscessus feltárása után, a beteg meghalt.

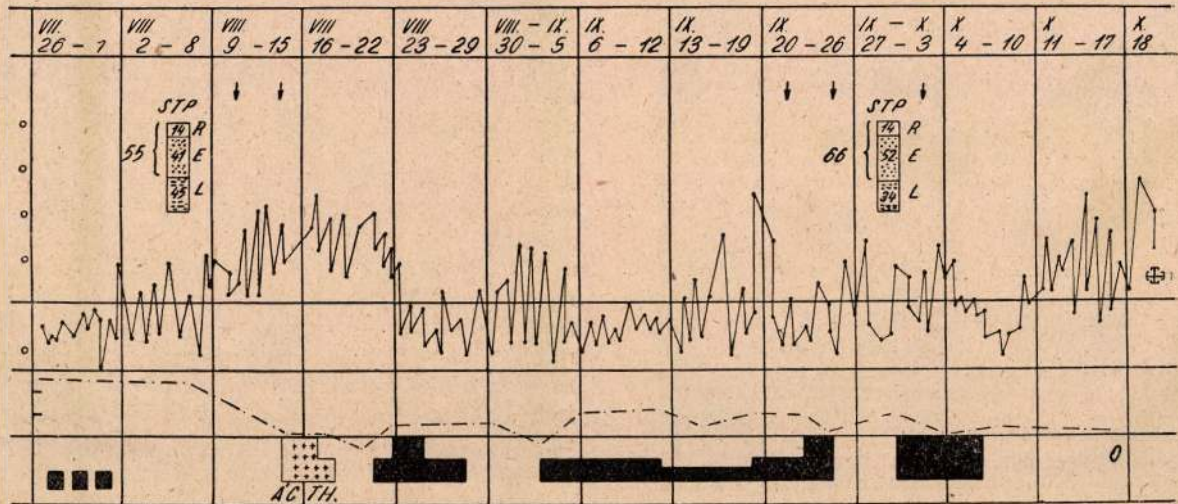
A beteg kórházi tartózkodása alatt elvégzett további vizsgálatokból még az alábbiakat emeljük ki:

Vörösvérsejtsüllyedése a rossz állapotban állandóan 150 és 170 mm/óra között ingadozott, javulás idején is 89 mm/óra volt a legalacsonyabb érték. A Sebi. csupán a kezelés legelején, a sorozatos transfúziók mellett volt emelkedett. Később 0.20 és 0.60 mg% között maradt. A reticulocytaszám relapsusok alatt 200%-ot is elért, a vérkép normalizálódása idején azonban 10 és 15% között mozgott. Az euglobulin viselkedését az jellemezte, hogy rossz állapotban 40 vagy 40 feletti értéket adott, javulás alkalmával normálisra, 8—14 egységre esett. 17 ketosteroid meghatározás szeptember 9-én, Cortison-kezelés alatt: 15.2 mg% (normáérték). A vizelet porphyrin tartalmát két ízben határoztuk meg. Egyik alkalommal az érték lényegesen emelkedett volt (szeptember 30: 792 gamma, ami I. isomeriába tartozó koproporphyrinnek felel meg), másik alkalommal normál értéket találtunk (október 11: 144



Jelmagyarázat:

- ↓ Tf. - Transfúziók
- STP - Sternum punctiok
- vvs szám
- R - Reticulum
- E - Erythro poesis
- L - Leuco poesis



Grafikon

gamma). A nagyobb ürités Cortison-kezeléssel esett egybe, a csökkenő ürités az utolsó, igen rohamos romlással. A thymol-turbiditás értéke bejövételkor 3 egység volt, a betegség folyamán fokozatosan 20 egységig emelkedett. A főbb ízben megismételt mellkasi röntgenvizsgálat negatív volt, csupán a halál előtt néhány nappal mutatott mindkét bázis felett kb. kétförintosnyi nagyságú, puha gócból összetett árnykoltságot.

A kórbonctani leletről (Braun Sándor dr.):

A bal gluteális tájékon megnyitott abscessus. Gyér hajzat. A szívburkok lemezein friss fibrines felrakódás. A pericardialis zsákban megszorodott fibrines savós izzadmány. Kifejezett zavaros duzzadást és zsíros elfajulást mutató szívizom. Tágult kamrák. Mindkét mellkasfélben kb. 600 g savós fibrines izzadmány. Fibrines felrakódás a mellhártya zsigeri lemezein, a jobb tüdő alsó lebenye felett és az interlobaris tájon. Ez utóbbi kissé szemcsés jellegű, gümőkre emlékeztet. Széli tüdőtagulat, tüdővízenyő. Nyálkás-gennyes hörgőhurut. Sajtós gócos a bifurcatiós nyirokcsomókban. Közepes kolloidtartalmú pajzsmirigy. Kis fokban heges tonsillák. A lép megnagyobbodott, könnyen leválaszthatóan fibrines jellegű összetapadást mutat a máj megnagyobbodott bal lebenyével. A lép állománya felpuhult, heveny fehérjefelszívódásos gyulladás jeleit mutatja, benne több vértelen infarctus, melyek közül kettő, egy zölddiónyi és egy kistojásnyi, gennyesen felpuhult. Fibrines léptokgyulladás az infarctusoknak megfelelően. Néhány mákszerű, kölesnyi, borsónyi sajtós góc a lép állományában. A máj erősen megnagyobbodott, különösen bal lebenye. Állománya igen kifejezett zavaros duzzadást, zsíros elfajulást mutat, kissé áttetsző, a megszokottnál vörösebb. Magyoronnyi felpuhult góc a máj bal lebenyében. A kissé duzzadt portális nyirokcsomók némelyikében borsónyi sajtós gócos. Zavaros duzzadás jeleit mutató halvány vesék. A bal vesekéregben kölesnyi sárgásfehér góc. A gyomor és belek nyálkahártyája halvány. A pancreas állománya kissé egynemű. Mindkét mellékvese sorvadt. A szegycsontban szederjes vörös csontvelő. A bal csombont diaphysisének közepe táján halvány vörös csontvelőállomány. A töröknyereg sekély, a hypophysis súlya 60 ctg.

Kórszövettani vizsgálat:

A myocardiumban kiterjedt gócos beszűrődés, mely helyenként kezdeti hegyszövetképződést mutat. Másol a sejtűsabb gócosokban számos magvas vörösvérsejt is megfigyelhető. A pericardium kifejezetten megvastagodott és fibrinoid fellazulást mutató, apró gömbsejtesen beszűrődött izzadmányában számos újonnan képződött érbimbó, illetve capillaris, valamint fiatal fibroblast sejtek láthatók. Az ovariumban kiterjedt corpus haemorrhagicum képződés.

A máj: acinus rajzolata a nagyfokú máj-állomány pusztulása ellenére felismerhető. A venae centrales savósan beivódottak és körülöttük a májsejtekben nagyobb részt apróceppes zsíros degeneratio figyelhető meg. A májlebenszövet széli részeiben a portobiliaris mezőknek megfelelően, kiterjedt ragyocseppes zsíros infiltratio látható. A kifejezett pangást mutató májlebenszövet gerendái között, valamint a portobiliaris mezőkön, jelentős számban találunk erythroblastokat, illetve proerythroblastokat. A májsejtgerendák között a Kupfer-sejtek felszaporodtak, puffadtak, valamint a sinus endothel-sejtek is. A capillariskokban helyet foglaló vérben számos magvas vörösvérsejt látható. Feltűnő a reticulo-endothelialis rendszer nagyfokú hyperplasiája, phagocytosisa.

A lép: sinusáiban helyet foglaló vérben számos magvas vörösvérsejt látható, a penicillarteriák fala kissé felrostozódott. A pulpában, különösen a sinusokkal határos részeken, kifejezett metaplasia erythroblastica. Itt is megfigyelhető a reticularis elemek puffadsága és számszerű felszaporodása, valamint számos haemosiderin pigmentet tartalmazó phagocytá. Egyidejűleg láthatunk a készítményben kiterjedt infarctus anaemicust.

A tüdőben a középnyag arteria pulmonalis ágakban tapadó thrombusok figyelhetőek meg, melyek nagyobbrészt magvas vörösvérsejteket tartalmaznak. A tüdő állományá-

ban elszórtan friss, részben elsajtosodott, részben kezdeti elsajtosodást mutató, szabályos gümők láthatók.

A közti agyban a III. agykamra subependimalis részében kis erythroblast metaplasias gócos figyelhető meg.

A hypophysis 60 cg súlyú, a pars intermedia folliculusai tömlőszerűen tágak és sűrű kolloiddal teltek. A neurohypophysisben kismértékben, az adenohypophysisben azonban igen nagy mennyiségben találunk kolloid-cseppeket. Az adenohypophysisben a basophil sejtek uralják a szöveti képet, s csak helyenként figyelhetőek meg chromophob sejtekből álló halmazokat. Az adenohypophysis capillarissai igen vérbőek, tágultak.

Hilus nyirokcsomó: lymphadenitis tuberculosa caseosa.

A mellékvesék kifejezetten sorvadtak, főleg a fasciculata. A mellékvese kéregállományában, főleg a tokalatti részlegben, számos magvas vörösvérsejt látható.

A csontvelőben fokozott erythropoesis és számos megakaryocytá figyelhető meg.

Diagnosis: Erythroblastosis. Pericarditis acuta serofibrinosa diffusa. Degeneratio parenchymatosa et adiposa myocardii. Pleuritis serofibrinosa cum exsudato cca gtum 600 l. u., praecipue l. d. Pleuritis tuberculosa. Oedema pulmonum. Bronchitis diffusa. Foci caseosi lymphoglandularum bifurcationis tracheae et portae hepatis, et foci caseosi parvi lienis. Infarctus anaemicus partim abscedentes lienis. Degeneratio parenchymatosa et anaemia renum. Focus parvus flavus corticis renis sin. Atrophia glandularum suprarenalium l. u. Hypoplasia uteri. Anaemia maj. grad. univ. — Szív 300 g, máj 1700 g, lép 300 g, vese 300 g, hypophysis 60 ctg, mellékvese 45, ill. 50 ctg (főleg a fasciculata sorvadtt).

Megbeszélés:

Az észlelt megbeszélését 2 részre bontjuk. Az első részben (A) a haematologiai elváltozásokat és ezek differenciál-diagnostikai mérlegelését tárgyaljuk. A második részben (B) a Cortison-kezelés szövödményeit részletezzük: a mellékvesekéreg sorvadás és a fellángolt tuberculotikus folyamat összefüggését a Cortison-kezeléssel.

A) Haematologiai rész.

A nagy fokban elesett, septikus, súlyosan anaemiás betegen a következőket észleltük: normochrom anaemia, nagyfokú aniso-poikilocytosis, igen nagyszámú keringő magvas vörösvérsejt, melyek az érés különböző fokán vannak és sok atypiát mutatnak; rendkívül sejtűs csontvelői kép, extrem fokozott és balratolt vörösvérsejtképzéssel, melyben a lymphoid reticulumsejtek és a proerythroblastok között számos átmeneti alakot találunk; a lymphoid reticulumsejtek száma jóval meghaladja a normálisat; a csontvelői erythroblastok atypiája még sokkal szembetűnőbb, mint a keringő erythroblastoké (polymorphismus, asynchronia, kóros mitosisok, kóros nucleolusok, maghomogenisatio, stb.). A reticulocytaszám magas, a SeBi-értékek ingadoznak; a lép mérsékelten megnagyobbodott, nyirokcsomók megnagyobbodva nincsenek; a szájüregben nekrotikus jelenségek nem észlelhetők. A betegség további lefolyásában láttuk, hogy sem antibioticumok, sem antianaemicumok a beteg állapotán nem változtattak.

Az erythroblastosis kórképének analogiája heveny leukosisokkal, továbbá a súlyos haemolytikus krisi-

heez való hasonlósága, külön-külön indokoltá tették a Cortison-kezelést. Az eredmény meglepő volt. Néhány adag után a septicus jellegű magas láz — melyet semmiféle kezeléssel nem tudtunk csökkenteni — hirtelen megszűnt, majd a klinikai és haematologiai remissio minden jele észlelhető volt. A Cortison-adag fokozatos csökkentése mellett a teljes tünetmentességet fenn tudtuk tartani és csak a gyógyszer teljes elhagyása vetette vissza a beteget 1—2 hét leforgása alatt súlyos állapotába. Az újbóli adagolásra a beteg állapota ismét kielégítővé vált, a Cortison-kezelés elhagyására azonban ismét súlyos leromlás következett. Az időközben megkísérelt ACTH-kezelés eredménytelen volt. A harmadszor alkalmazott Cortison terápiával már csak átmeneti és az előzőknél kevésbé kielégítő javulást sikerült elérni. Végül további Cortison-kezelés mellett a beteg — most már a fellángolt tuberculotikus folyamat következtében is — fokozódó láz, kachexia és vérszegénység tünetei között meghalt.

Differentiáldiagnosztikailag a di Guglielmo-féle heveny erythroblastosis és a haemolytikus crisis között kellett döntenünk. Eltekinthettünk más olyan kórképektől, melyekben előtérben áll a magvas vvs-ek jelenléte a keringő vérben (chron. felnőttkori erythroblastosis. E. Weil, erythroleukaemia, myelosclerosis, carcinosis, myelosis erythraemica chron. di Guglielmo, Heilmeyer—Schöner-féle típus stb.). E betegségek klinikai és haematologiai képe az észlelt kórképtől élesen elüt. Az említett két kórkép között azonban az elkülönítés nem könnyű feladat. Mindkét betegségre jellemző a rendkívül heveny lefolyás, a nagyfokú vérszegénység, a magvas vvs-ek nagyszámú jelenléte a keringő vérben, az erythropoesis nagymértékű hyperés anaplasziája a csontvelőben, a lépduzzanat, a súlyos lázas állapot, stb. Megnehezítette a két kórkép elkülönítését, illetve a helyes kórisme felállítását az, hogy haemolytikus jelenségek gyakran kísérhetik a heveny erythroblastosist. Esetünkben is a reticulocytaszám állandóan 100% fölélt mozgott. A hiatus erythraemicus jelenléte döntő lehet, ha megvan. Betegünkben azonban az erythro- és normoblastok különböző érési fokait találtuk meg a keringő vérben, hiatus nem állott fenn. A betegség elején a Cortison-kezelés eredményessége sem segítette elő az elkülönítést. Tudjuk, hogy szerzett heveny és idült haemolytikus anaemiák kezelésében rendkívül jó hatását tapasztalták: a keringő antitestek semlegesítése folytán a vérszegénység és a láz megszűnnek, a betegek az adagolás idejére klinikailag gyógyulnak, kicsiny fenntartó adaggal — napi 10 mg — munkaképesek maradnak. Másrészt joggal feltételezhettük, hogy a Cortison-kezelés nemcsak heveny leukosisban, hanem acut erythroblastosisban is átmeneti javulást, esetleg tünetmentességet hozhat, bár ilyen kísérlettel a rendelkezésünkre álló irodalomban nem találkoztunk, és az 1952. évi nemzetközi haematologiai kongresszuson sem ismertettek ilyen kísérletet. A Cortison-kezelés eredményessége tehát az elkülönítéshez nem járulhatott hozzá. A Coombs-féle kísérletet technikai okokból elvégezni nem tudtuk. Hozzáfüzzük azonban, hogy esetünkben döntő jelentősége annak sem lett volna, hiszen mind több és több olyan észlelésről olvashatunk, melyben szerzett haemolytikus anaemia társult egyéb haematologiai

betegséghez, pl. leukaemiához, lymphosarcomához, lymphogranulomatosishoz, stb. Hasonló saját észlelésekkel is rendelkezünk (Lendvai, Tószegi, közlés előtt). Még egy esetleges elkülönítő diagnosztikai lehetőségre hívjuk fel a figyelmet: a véréhéjék közül az euglobulin viselkedését sorozatos vizsgálatokkal figyeltük (Szmuk szerint). Feltűnt, hogy relapsus idején mindig kórosan emelkedett értékeket kaptunk, javulás, illetve tünetmentesség idején pedig rendes értékeket. Haematologiai beteganyagunkon történt megfigyeléseink szerint haemolytikus anaemiában az euglobulin érték nem tér el a normálistól. Haemolytikus crisis alatt azonban még nem volt alkalmunk elvégezni ezt a vizsgálatot. Amennyiben kiderülne, hogy haemolytikus crisis alatt sem emelkedett az euglobulin érték, úgy újabb elkülönítési lehetőséggel gazdagodnánk.

A két kórkép elkülönítésében a döntést tehát a következőkre alapítottuk:

1. Az erythropoesis nagyfokú *dysplasiája*. (Paraerythroblastok, magfragmentatio, maghomogenisatio, mag-plasma asynchronia, mitosisok a keringő vérben, multilobularis és többmagvú normoblastok, gigantóalakok.) E jelenségek haemolytikus crisisben nem észlelhetők.

2. Az erythropoetikus rendszer oly hatalmas hyperplasiája, mely haemolytikus anaemiában nem észlelhető.

3. A magas reticulocytaszámtól és az ingadozó, időnként mérsékelt magas serumbilirubin értéktől eltekintve *haemolytikus jelenségeket nem észleltünk*. A betegség legsúlyosabb szakában gyakran normális volt a serumbilirubin érték, a vízetben urobilinogen normális, vvs-resistentia normális. Ezzel szemben haemolytikus crisis alatt a haemolytikus jelenségek a kórkép középpontjában állanak.

4. Lymphoid reticulum sejtek és proerythroblastok közötti *átmeneti* alakok jelenléte a csontvelőben (lásd mikrofotogramot). A reticulum és az erythropoesis között többféle átmeneti alakot ismerünk. Plasmacellularis reticulum sejt és proerythroblast között cirrhosis hepatitisban, haemolytikus anaemiában észlelünk gyakran átmeneti alakokat. Ezeket Jones írta le első ízben. Megaloblastos csontvelőben viszont lymphoid reticulum sejt és megaloblast közötti átmeneti alakok láthatók. Ezeket Löwinger ismertette hazánkban és ezek jelenlétéhez kötötte a valódi Biermer-típusú kezletlen perniciosus kórismézését. A szovjet irodalomban Alexandrov reticulo-megaloblast névvel jelöli e sejteket. Már di Guglielmo, később mások is hangsúlyozták, hogy erythroblastosisban a reticuloendothel sejtjei és a paraerythroblastok között az átmeneti alakok egész sora létezik. Betegünkben azonban elsősorban a lymphoid reticulum sejtek és a proerythroblastok közötti átmeneti alakokat észleltük. Ezekre a figyelmet még nem hívták fel és mi magunk (Tószegi) — sok ezer csontvelőponttatum vizsgálata folyamán — ezen alakokkal nem találkoztunk.

5. A boncelet a klinikai diagnosist megerősítette. Nemcsak a csontvelőben burjánoztak a magvas vörösvérsejtek, hanem a legkülönfélébb szervekben, így a mellékvesékben, az agyban, stb. találtunk erythroblastokból álló szigeteket.

B) *Mellékvese, Cortison, ACTH, tuberculosis probléma.*

Boncoláskor generalizált tuberculosisra utaló elváltozásokat találtunk. Leukaemiában és rokon körképekben viszonylag nem ritka a másodlagos septicus szövödmény. Az alapbetegség ugyanis a szervezet védetségét csökkenti és a csökkent ellenállású szervezetben inaktív tuberculotikus góccok fellángolása és szóródása nem ritka jelenség. Osztályunk haematologiai anyagában ezt számos esetben észleltük (Lendvai, Solti, Tószegi, közlés előtt). Bár erythroblastosisban ezt még nem írták le, az ilyen pathomechanizmus az előzőek alapján elképzelhető. A tuberculotikus folyamat fellángolása azonban a Cortison-kezeléssel is kapcsolatban állhat. Már évekkkel ezelőtt több közlemény jelent meg, melyek ACTH, illetve Cortison-kezelés alatt vagy után fellépő tuberculotikus fertőzés fellángolásáról számolnak be. Állatkísérletek eredményei is alátámasztják ezt a tapasztalatot. Cortison-kezelés alatt levő, mesterségesen fertőzött állatok tüdejében a tuberculumok száma nagyobb, mint a nem kezelt kontroll-állatokéban és a tuberculumokban is sokkal nagyobb számban találunk gümöbacilust a Cortisonnal kezelt állatokban, mint a nem kezeltében. Ez az összefüggés természetesen nem vezethet a Cortison-kezelés mellőzéséhez, csak nagyobb óvatosságra int és adott esetben antituberculotikumok erélves adagolását teszi szükségessé.

Az ACTH-kezelés már augusztusban hatástalan, a később alkalmazott Cortison-kezelés újból hatásos. E feltűnő hatásbeli eltérésnek két oka lehet:

1. A burjánzó reticulum-endothel és paraerythroblastok infiltrálják a mellékveséket (mint Pittaluga esetében).

2. A mellékvese sorvadása, ami a Cortison-kezelés következményeképpen állott be. A boncolás és a szövettani vizsgálat eredménye (erythroblast szigetek a mellékvesében és sorvadt mellékvesék) arra utal, hogy mind a két ok fennállott. Ha külső bevitel következtében vagy más okból valamilyen hormon vérszintje megnő, úgy a szervezet csökkent vagy beszünteti oly anyagok termelését, melyek serkentik a kérdéses hormont elválasztó mirigyét: thyroxin alkalmazására a hypophysis thyreotrop hormon termelése. Cortison bevitelre az ACTH termelése csökken vagy megszűnik. Megerősíti ezt a feltevést az az általánosan ismert tapasztalat, hogy hosszabb Cortison-kezelés után alkalmazott ACTH-ra az eosinophil sejtek száma a vérben nem csökken. A Cortison-kezelés bevezetése óta ismeretes, hogy a kezelés beszüntetése után némely betegben nagyfokú asthenia lép fel, mely többek közt abban is megnyilvánulhat, hogy az ily állapotban

végzett műtéti beavatkozás váratlanul halált okoz. Ezt régebben nem tudták megmagyarázni. Hasonlít ez az állapot az Addison-kórban szenvedő beteg astheniájához. Az adaptációs syndroma kimerülési szaka ugyancsak hypocortinismusnak felel meg, melyben a cerebrohypophyseaer szabályozás zavart, akárosak a Cortison alkalmazása után kifejlődő állapotban. Esetünkben a mellékvesekéregsorvadás valószínűleg már a második eredményes kezelés közben alakult ki. E feltevést alátámasztja, hogy a beteg állapota aug. közepén ACTH-ra nem javult, de a néhány nappal később alkalmazott Cortisonra a beteg ismét megközelítően tünetmentessé vált. Ugyanezt bizonyítja az eosinophil sejtek viselkedése. ACTH-ra számuk nem változott, a később alkalmazott Cortisonra azonban az eosinophil sejtek a keringő vérből eltűntek.

Összefoglalás: Szerzők ritka haematologiai körképet ismertettek: a myelosis erythraemica acuta körképét. Amennyire a rendelkezésre álló irodalomból következtetni lehet, elsőként kísérelték meg a Cortison-kezelést. Ezzel a kezeléssel átmeneti teljes tünetmentességet sikerült ismételtelen elérniök. Heveny erythroblastosisban ismételt remissiót — irodalmi adatok alapján — eddig még nem észleltek. E terápiás tapasztalatok új oldalról világítják meg a betegség pathogenesisét is. Szerzők részletesen ismertetik az elküldött kórismézést. Felhívják a figyelmet egy morfológiai sajátosságra: a lymphoid reticulumsejtek és a proerythroblastok közötti átmeneti alakokra, melyeket más betegségekben nem észleltek. Tárgyalják a Cortison-kezelés szövödményeit. A boncolás és a szövettani vizsgálat a klinikai diagnoszt igazolta.

A mikrofotogrammokért köszönetünket fejezzük ki *Braun Sándor dr.* főorvosnak.

IRODALOM: 1. Acta Haematologica: Kongresszusi beszámoló, 1952. — 2. *Alekszejev:* Dokum. kiadvány, 1952. 71. — 3. *Bernát:* Orvosok Lapja, 1948. 24:784. — 4. *Dameshek:* Blood, 1951. 6:372. — 5. *Duesberg:* Kli. Wo 1940. 18:417. — 6. *Heilmeyer:* Handbuch d. inn. Med. 1951. — 7. *Heilmeyer és Schöner:* Arch. f. klin. Med. 1941. 187:225. — 8. *King, Popp, Fred és Tsai:* JAMA, 1951. 147: 238. — U. o. 260. — 9. *Kogan—Makarovszkoja:* (cit. Schwarz & Critch'low) Vrach Delo, 1947. 27:61. — 10. *McIntosh és Holmes:* Lancet, 1951. 33:1061. — 11. *Mackenzie Stephenson:* Blood, 1952. 9:927. — 12. *Möschlin:* Die Milzpunction, Schwabe, Basel, 1947. — 13. *O'Donnel:* Arch. Int. Med. 1951. 88:1. — 14. *Pittaluga:* Le Sang, 1940. 14:129. — 15. *Schwartz és Critchlow:* Blood, 1952. 7:765. — 16. *Stodtmeister:* Kli. Wo. 1941. 20:444. — 17. *Tószegi:* Orv. Lapja, 1946. 14. — 18. *Verloop, Deenstra és van Hooven:* Blood, 1952. 4:454. — 19. *Weil P. E.:* L'Hématologie, Masson, Paris, 1939.

A Szegedi Orvostudományi Egyetem II. sz. Belklinikájának
(igazgató: Czoniczer Gábor dr. egyet. tanár) közleménye

Subacut erythroleukaemia esete

Irta: KLINGHOFER LÁSZLÓ dr. és SZUTS ISTVÁN dr.

A heveny vagy félheveny erythroleukaemia (heveny erythroleucosis, heveny erythro-leukomyelosis, erythroleukoblastosis, erythroleukaemia, di Guglielmo) nem tartozik a gyakran észlelhető betegségek csoportjába. Moeschlin a zürichi klinika leukozis anyagában 2%-ban talált valódi heveny erythroleukaemiát, Hans-Günther Harwerth 350 leukaemiás betege közül mindössze kettő szenvedett ebben a betegségben. Az eset, melyről az alábbiakban számolunk be, éppen ezért tartanak érdeklődésre számot

D. B.-né 29 éves postatisztviselőnő 1952. június 4-én sten. o. ven. sinistri és ismeretlen eredetű lázas betegsége miatt vettük fel. Félév óta hőemelkedése van, fáradékony, gyenge, lépcsőjáráskor nehéz a légzése, feje fájt. Az utóbbi két hétben kb. másfél kg-ot fogyott. Szülei, férje és gyermeke egészségesek. Családjában cc-es, tbc-és vagy más betegség előfordulásáról nem tud. Menarcha 11 éves korában, egy terhesség, egy szülés. Abortusa nem volt. Előző betegségei közül rubeolája és gyakori tonsillitisei említendők. A szegedi Sz. T. K. rendelőjének karterekéből még a következőket tudtuk meg: 1950. májusában és 1951. februárjában decompensációs panaszokkal állott kezelés alatt, 1951. dec. 5-én hőemelkedés és torokfájás miatt kereste fel az Sz. T. K. rendelőt, ahol a tonsillitét nagyobbaknak találták Fvs. szám: 8100, Westergren 14 mm/h. Amidazophenkezelésben részesült. 1952. márciusában rossz közérzet, jobb bordaív alatti tompa nyomás és izomfájdalmak miatt újra vizsgálatra jelentkezett. Mája nem volt tapintható. Vérkép: vvt: 3,560.000, Hb: 70%, fvs: 4900. Qual. vérkép: Se: 64%, Pa: 3%, Ba: 1%, Ly: 32%, Westergren: 10 mm/h. Ismét amidazophent kapott. Ugyanez év áprilisában cystitis miatt ultraseptylt szedett. 1952. május 19-én torokfájás, ízületi fájdalmak, hőemelkedés miatt jelentkezik vizsgálatra. Vizeletében fehérje nyoma, a garat belővelt, tonsillái duzzadtak. A regionális nyirokcsomók duzzadtak, fájdalmasak. Chinin és amidazophen kezelésben részesül. 1952. május 26-án a gégész tonsillitis chronicát állapít meg és tonsillectomiát javasol. Június 2-án torokfájás és hőemelkedés miatt codein, phenacetin és acisal terápiában részesül. Június 3-án este 38,5 fokos láz, másnap a bal mandulán fekélyes folyamat. A baloldali állkapocszögletnél mogyorónyi tömött mirigy tapintható. Kórisme: elhúzódó tonsillitis, stomatitis, farsuló lymphadenitis, febris rheumatica, sten. o. ven. sin

1952. június 4-én vettük fel a klinikára. Statusa: kp. fejlett és táplált, a bőr és látható nyálkahártyák sápadtak. Garatképletek vérbővebbek. Nyelv szabad, fogazat állt. Izületek szabadok, a csontok nyomásra nem fájdalmasak. Icterus, oedema, cyanosis nincs. A b. submandibuláris tájékon kb. mogyorónyi nyirokcsomó. A tüdő részéről normális kopogtatási és hallgatódzási lelet. Szív balra egy ujjal nagyobb. Dobbanó I. hang, kaparó jellegű systolés zörejt a csúcson és a pulmonális felett. A diastolés hang hasadt, úgy a csúcson, mint a pulmonalis felett diastolés piaulement. A máj másfél harántujjal a jobb bordaív alatt tapintható, élesszerű. A lép, mely kezdetben nem volt tapintható, csupán tomputala volt nagyobb, a későbbiek folyamán tapinthatóvá vált és másfél ht. ujjal haladta meg a b. bordaívet.

Mellkas átv.: normális tüdőlelet. Szív balra egy ujjal nagyobb, bal középső ívek elsimultak, a bal kamra konturja egészen enyhén lejtős. A ferdékben egészen minimális fokú pitvar megnagyobbodás látható. EKG: S. R. Norm. PQ. Balra devialó R-tengely, myocard laesio nem látható. Westergren: 82 mm/h. Betegségének lefo-

lyása idején a Westergren érték 167 mm/h-t is ért. Vérkép: vvt: 3,660.000, Hb: 70%, F. I.: 0,9. Fvs: 4400. Qual. vérkép: Fi: 10%, Pa: 1%, Se: 23%, Ly: 68%, Mo: 7%. Vércési, alvadási és prothrombin-ido normális. Thrombocytaszám: 108.000. Vizelet: f: min. op. Ubg: pozitív (+). Uledék: 2-3 fvs, 1-1 vvt, hámsejtek. RR: 110/70 és 155/90 Hgmm, pulsus 78 és 130, hőmérséklet 37,2 és 38,5 fok között váltakoztak. Hőmérséklete két ízben 40 fok fölé emelkedett, először tonsillitis lingualis, másodsor glutealis abscessus fellépése kapcsán. Szemészeti lelet: ép szemfenék. Fractionalt próbareggeli: 55-66. Haemocultura ismételtelen steril, Kúrtent: negatív, Bolen-test pozitív.

A leírt leletek alapján diagnosisunk febris rheumatica (rheumás carditis), rheumo-septicus endocarditis, illetve subacut bakteriális endocarditis volt, natrium-salicilicum kezelést (Peters-oldat) kezdtünk, majd penicillin-pyramidon terapiára térünk át. Roborálás céljából Fercupart is adagoltunk. A bevezetett kezelés ellenére subfebrilitása és tachycardiája megmaradt, fehérvérsejtszáma 4000. 1952. július 9-én mindkét oldali nyelvmandulája erősen megduzzadt, fájdalmas, belővelt. Gégészeti lelet: tonsillitis lingualis. 1952. VII. 11-i vérkép: fvs: 4000. Qual. vérkép: paraerythroblast 12%, asynchron erythroblast 2% (az asynchronia a mag-plasma érési disszociációra vonatkozik), basophil normoblast 7%, paraleukoblast 5%, myelocyt 2%, segment 20%, eosinophil 3%, lymphocyt 49% Tulajdonképpen fvs. száma nem 4000, hanem csak 3160, mert mint a qual. vérképből kiderül 21%-ban vörösvérsejt-elemek voltak fellelhetők.

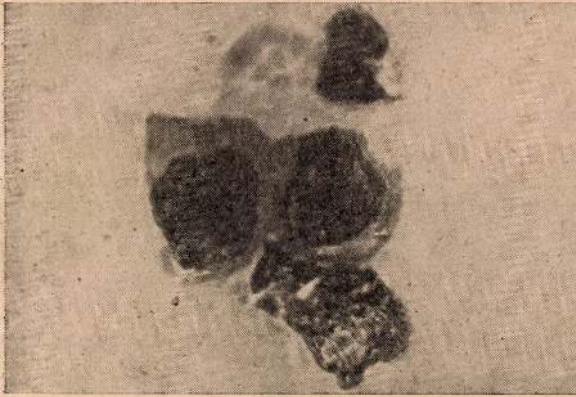
A beteg vérképe, feltűnő sápadtsága, láza, tonsillitise, haematologiai betegség lehetőségére irányította figyelmünket. 1952. VII. 16-án sternumpunctiót végzünk. A sternum-punktátumban egy kb. 20 sejtből álló, nem csontvelői és nem tumoros haemopoetikus sejtekből összetevődő sejtcsoport tűnt fel, mely leginkább monoblast-praemonocytar csoportra emlékeztetett, de elszórtan ös(blast)-sejtek is láthatók voltak. Felmerült a myeloblastos leukosis, illetve a subacut erythroleukosis gyanúja.

A július 26-án végzett szemészeti vizsgálat a bal papilla mellett nagyobb haemorrhagiát talált, mely az idegrostoknak megfelelően helyezkedett el. Kb. ez időtől fogva más haemorrhagiás diathesisre utaló jelek is felléptek, az injectiók helyén nagy kék foltok keletkeztek. A thrombocytaszám 26.000-re csökkent.

Augusztus 1-én újabb sternumpunctiót végzünk, a punktatumban az erythropoesis-leukopoesis arány 1,8:1 (normálisan 1:4), a vörösvérsejtelek erythroblastokból, főleg paraerythroblastokból (1. ábra), a fehérek leukoblastokból, azaz paramyeloblastokból állanak, hiatus erythraemicus és leukoemicus, hypersegmentált megakaryocyták figyelhetők meg. (Az ábrán sajnos nem látszanak elég élesen a mag-chromatin szerkezeti és festődési sajátosságai, melyek a differenciálást lehetővé tették.)

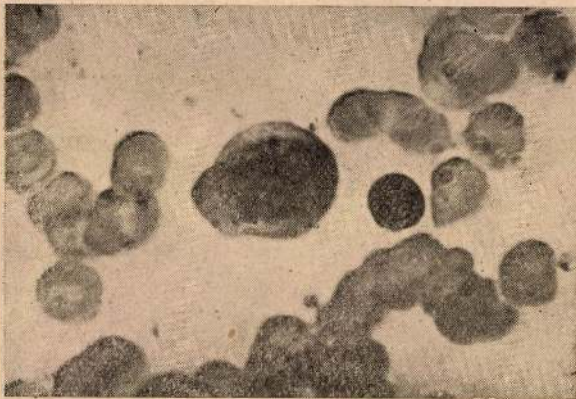
A beteg közérzete változó, időnként izomfájdal-

makról panaszkodik. Vvt. száma 1,000.000-ra, fvs. száma 1000-re csökken. Transfusiókat végzünk, vasat, B₆ és B₁₂ vitaminokat adagolunk. A terapia eredményeként vvt. száma 3,300.000-re, fvs. száma 3900-ra emelkedett. Közben a jobb gluteus tájon phlegmone abscedens keletkezett, mely incisióra és penicillinkezelésre meggyógyult.



1. ábra. Paraerythroblastok a csontvelőben.

Szeptember 1-én vérképében a következőket találtuk: fvs: 3200. Qual. vérkép: paraerythroblast (2. ábra) 59%, basophil normoblast 2%, segment 13%, leukoblast 26%.



2. ábra. Paraerythroblastok a keringésben. Mellette egy lymphocytá.

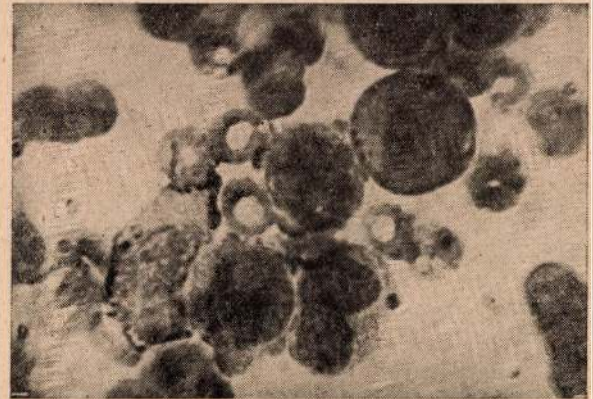
Fehérvérsejt-száma a valóságban tehát csak 1248, a vörösvérsejt-elemek képezik a Bürker-kamrában leolvasott és fehérvérsejteknek nyilvánított sejtek 61%-át. Megjegyzendő, hogy a kenetben sok az óriásthrombocytá is.

Szeptember 24-én a beteg orrán furunkulus, erysipelas incipiens. Ujra penicillint adagolunk és transfusiót is végzünk. Az orron lévő elváltozás rövid időn belül eltűnik.

Leukocytá-száma emelkedni kezdett és szeptember 29-én fvs. száma 43,000. Qual. vérkép: haemocytoblast 1%, paramyeloblast 75%, promyelocytá 0,5%, metamyelocytá 0,5%, stab 0,1%, segment 5%, basophil 0,5%, lymphocytá 11%, monocytoid sejtek 2%, paraerythroblast 2%, basophil erythroblast 2%, plasma-sejt

1%. A qual. vérkép vizsgálatából kiderül, hogy a 43,000 fvs. közül 41.280 valóban a fehér sorozathoz tartozik és csupán 1720 a vörösvérsejt-elemek száma, továbbá szembeötlő a terminális szak periferiás myeloblastosisa (3. ábra).

Szept. 30-án fvs. szám: 55.000, vvt.: 2,900.000. hb: 55%. Relative jó közérzetben távozik a klinikáról.



3. ábra. Myeloblastok a periferiás vérben a betegség terminális fázisában.

Október 5-én fvs. száma 78.300-ra emelkedik, 12 nappal a távozása után otthonában meghal.

Osszesen 14,850.000 E penicillint, 5350 ccm vért, 60 ccm Neo-perhepart, valamint B₂, B₆ vitamint és vasat kapott.

Bár betegségének kezdete és részben tünetei is nem voltak jellegzetesek, kétségtelennek kell tartanunk, hogy subacut erythroleukaemiában szenvedett és halt meg. Emellett szől gyorsan súlyosbodó anaemiája, láza, hepato-splenomegaliája, a haemorrhagiás diathesisre utaló jelenségek fellépte, a tonsillitis lingualis, de különösen a vérkép és myelogramm.

Vérképében normochrom, illetve hypochrom anaemia, anisocytosis, poikilocytosis, macrocytosis volt megfigyelhető. Erythroblastok és paraleukoblastok voltak jelen. Az erythroblastok egy része ú. n. paraerythroblast volt, szabálytalan protoplasma-konturral, basophil cytoplasmával, nagy szabálytalan konturú magokkal, szabálytalan karyokinesissel. A periferiás vérképben jelenlevő haemocytoblastok, monocytoid sejtek, basophil erythroblastok és a hiatus erythraemicus megerősítették az erythroleukaemia kórisméjét. A beteg leukopeniája granulocytopeniával járt együtt, myelocyták és promyelocyták is előfordultak kis százalékban. Hiatus leukaemicus volt megfigyelhető. A betegség folyamán az erythroblast-sejtek száma csökkent és mindinkább a leukopoetikus sejtek kerültek az előtérbe. A thrombocyták és reticulocyták száma jelentősen csökkent (reticulocytá-szám 0—1% között).

Differenciál-diagnosztikailag a symptomás erythroleukaemiák (septikus, toxicus, posthaemorrhagiás, haemolyticus anaemiák, cc. metastasis, myeloma, osteosclerosis, myelofibrosis, chronikus lépbetegség (Emile—Weil cryptoerythroblastosisa), akut vagy chronikus leukosisok jönnek számításba.

Betegünknel haemolysisra utaló jelet nem találtunk, miáltal a haemolyticus anaemia kórisméjét ki-

zárhattuk. Ami pedig a többi symptomás erythroleukosisokat, így az erythroleukaemiás kezdetet mutató akut myelosit is illeti, azokat szintén kizárhattuk, mivel azokban a magas vörösvérsejtek nagy számban csak a periferián találhatók (extramedullaris vérképző gócból — máj, lép, nyirokcsomó — származnak), míg esetünkben a leuko és erythropoesis fiatal elemei a csontvelőben voltak nagy számban találhatóak. Egyes csontvelői vörös és fehér blast-stádiumban lévő sejtek protoplasmájában és magjában vacuolákat láttunk, másokban mag-pyknosis volt megfigyelhető. Ezen fiatal sejtek magjaiban helyenként nagy kék nucleolusokat figyelhetünk meg, melyek a malignus elfajulásra hívják fel a figyelmet.

Összefoglalva a csontvelő és vérkép ismételt vizsgálata alapján a következőket mondhatjuk: kezdetben a sternum-punktátumban kb. 20 sejtől álló homogen, tumorsejtnek nem tartható, lényeges polymorphiát nem mutató, nem csontvelői eredetű, leginkább monoblast-praemonocytaer sejtcsoport tűnt fel. Hasonló sejteket vagy sejtcsoportokat később is több ízben láttunk. Később az erythroblastosis lépett előtérbe. Ezek az erythroblastok meglehetősen polymorphiát, sajátos morphológiát mutattak, paraerythroblastra emlékeztettek. Teljes érésrállás nem volt, inkább ú. n. hiatus erythraemicus látszott. A betegség folyamán

különösen a preterminális szakban az erythroblastosis foka csökkenő tendenciát mutatott és fokozatosan nőtt a leukoblastok száma. Ebben a sorozatban is elég kifejezett hiatus volt észlelhető. Lényegében a csontvelő erythropoetikus és granulopoetikus sorozatának egyidejű, rosszindulatú daganatra emlékeztető burjánzása állott fenn élénk monocytoid reakcióval.

A vérképben az észlelés korai fázisában a leukopeniás szakban 12%-nyi paraerythroblastnak tartható sejteket láttunk, ezek százaléka állandóan emelkedett és 59%-ot is elért. 1-2% asynchron és 7% basophil normoblastnak nyilvánítható sejt is keringett. Később hirtelen emelkedő százalékban végül dominálónak válva paraleukoblastok jelentek meg. Lényegében tehát a vérkép a csontvelőhöz hasonlóan elég nagy százalékot elérő, a folyamat előrehaladása kapcsán csökkenő paraerythroblastosist mutató, fokozódó paraleukoblastosissal és ú. n. hiatus erythraemicus és leukaemicussal.

IRODALOM: 1. Bernard J.: Maladies du sang et des organes hématopoïétiques. Flammarion, 1948. — 2. Fleischhacker H.: Klinische Hämatologie, 1950. — 3. Harwerth H. G.: Ergebnisse der inneren Medizin und Kinderheilkunde, 1952. 3. Band. — 4. Heilmeyer L.: Blut und Blutkrankheiten, 1951. — 5. Jánovszkij: Rukovodstvo po kliničeszkij hematologii. Kiev, 1951. — 6. Moeschlin S.: Die Milzpunktion, 1947. — 7. Rohr K.: Das Menschliche Knochenmark, 1949.

A Fővárosi István Kórház III. Belosztályának (főorvos: Gottsegen György dr.) közleménye

Az akut erythroblastikus myelosisról (a. e. m.)

Írta: GOTTSEGEN GYÖRGY dr.

Míg a leukaemiás kórképek klasszifikálása lényegében rég befejezést nyert s csak egyes részletkérdések várnak tisztázásra, addig az erythropoetikus rendszernek azonos jellegű megbetegedései terén nagyfokú fogalmi és terminologiai zavar uralkodik. Vannak szerzők, akik egyáltalán kétségbevonják ilyen kórformák létezését s az ide sorolt eseteket reaktiv-hyperfunkciós eredetűeknek tartják, mások nem foglalnak állást e kérdésben, akik pedig az erythroblastosisok egy részét neoplastikus-leukotikus jellegűnek ismerik el, ugyancsak kevésbé értenek egyet e kórformák kategorizálására vonatkozólag, aminek a nomenklatura kúsza volta oka is, következménye is egyszersmind. Klinikailag és morfológiailag azonosnak mutatkozó eseteket a legkülönbözőbb megjelölések alatt írtak le — Morbus di Guglielmo acut erythraemia, primaer erythroblastosis, akut megaloblastos leukaemia, erythromyelosis maligna, a. e. m. —, ugyanaz az elnevezés pedig különböző szerzőknél más-más jelentésű: így az erythraemia név di Guglielmo és iskolája számára e blastomatosus kórformát illeti, míg francia szerzők műveiben polyglobuliát jelent. Még ugyanazon iskolán belül sincs megegyezés: Naegeli két tanítványa közül az egyik — Moeschlin — az olasz haematológusokkal megegyezően a vörös- és fehérvérsejtképző rendszerre egyaránt kiterjedő neoplastikus folyamatot nevezi erythroleukaemiának, míg a másik — Rohr — erythroleukosisnak hívja magának az erythropoetikus

rendszernek malignus — tehát szerinte leukotikus — burjánzását. Hogy az idevágó ellentmondások felsorolása oly hosszan lenne folytatható, annak oka elsősorban az esetek ritkasága, aminek következtében nem volt kellő alkalom a nézetek kikristályosodására. Hogy valójában mennyire ritka e kórkép, azt sem könnyű megállapítani: Baserga 1938-ban 29 esetet gyűjtött össze csak az olasz irodalomból, di Guglielmo 1928-ban megjelent első megfigyelése óta, Moeschlin 1940-ben az addig közölt esetek sorából mindössze ötöt, 1947-ben tizenhetet fogad el heveny, neoplastikus jellegű, erythroblastosisnak, míg Schwartz és Critchlow 1952-ben összesen 3 esetet tartanak a leírás alapján teljesen igazoltnak. Bármily különbözők is az eltérő kritériumokon alapuló számszerű becslések, bizonyos, hogy kevesen észleltek ilyen betegeket és még kevesebben láttak egynél többet. Az a. e. m. képeznek végleges kialakításához hozzájárulandó, a következőkben ismertetjük egy betegünk kórtörténetét

B. F. 45 éves tisztviselő 1953. január 3-án került felvételre osztályunkon. Soha régebben nem volt beteg 6 hónap előttiig, amikor is heveny gyomorpanaszok, láz és hidegrázás fellépte miatt más kórházban felvételre került. A beteg azt hitte, enyhe sárgasága van, valójában azonban csak nagyon sápadt volt súlyos vérszegénysége következtében (I. I. tábl.). A vérkép és a csontvelőlelet alapján heveny aleukaemiás myeloblastosis körjelzését állították fel; terápiásan naponta transfúziókat B₁, B₂ és egyéb vitaminokat és májinjekciókat adtak. 2 hónap alatt sikerült remissiót létrehozni; a vérkép lényeg-

I. táblázat.

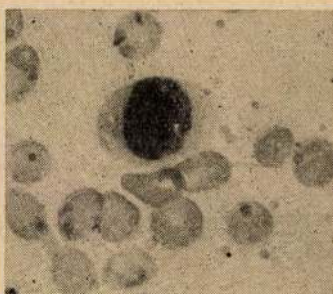
Datum	Erythro.	Hgb. %	Leukoc.	Blast.	Segment	Eosino.	Lympho.	Mono.	Thromboc.	Reticuloc. ‰
1952. VII. 12.	2,300.000	44	2.000						86.000	
IX. 27.	3,080.000	60	3.200						120.000	
X. 20.	1,980.000	—	1.800						69.000	
XI. 22.	3,000.000	60	2.000							
1953. I. 4.	2,040.000	69	1.800							
I. 5.	2,020.000	65	1.700	20	9	1	70	—	110.000	1
I. 9.	2,560.000	56	1.800							6
I. 13.	2,040.000	48	2.000							3
I. 16.	1,750.000	43	1.800	21	7	1	70	1	60.000	0
I. 18.	1,960.000	44	2.100						56.000	
I. 21.	1,770.000	43	1.800	19	14	1	66	—		
I. 23.	1,820.000	42	1.100							

gesen megjavult s a beteg panaszmentesen elhagyta a kórházat. Egy hónap múlva nagyfokú gyengesége, fáradékonysága miatt azonban, láztalan állapotban, vissza kellett térnie, az előbbi kezelés ismétlésére megint nagyfokú javulás állott be s 5 hét után teljesen jó közérzettel, ismét munkába állt. 6 hét múlva bal arcfele fájdalommal megdagadt, megint lázas lett; néhány nap után a fájdalmaj oszökkentek, a nyelvés, rágás azonban továbbra is nehézséget okozott, ezért kórházunk szájsebészeti osztályára utalták be, ahonnan egy nap után a vérképző szervek megbetegedésének feltételezésével belosztályra helyezték át.

Az első vizsgálat alkalmával feltűnt a beteg sápadtsága, vérszegénysége; nyelve nedves volt, kissé lepedékes; felső és alsó állkapcspon purulens-necrotizáló gingivitis; a bal felső praemolaris felett az áthajlási redőben kétförintosnyi fekély; nyirokmirigyek nem voltak tapinthatók, sclerája minimálisan subicterusos volt, bőrvérzés nyomát nem találtuk. Tüdő- és szívelele normálisnak mutatkozott, pulzusa kissé gyorsabb volt — 90-es —, de jó kvalitású. Sem mája, sem lépe nem volt tapintható, utóbbi azonban kopogtatásra felfelé nagyobbnak mutatkozott, a VII. borda felső széléig ért. Az idegrendszer részéről nem találtunk eltérést.

Vérnyomás 120/80 Hgmm; a vizeletben fokozott az ubg., üledékében 1—1 vvs. Vérsajtsüllyedése 143 mm egy óra alatt, Meinicke és Kahn reakciók a vérsavóban jelzeten pozitívak, se-bj szintje 1.71 mg%, Takata ++, Thymol 1 E. A vérfehérjék szintje 7.85%, az albumin-globulin quotiens invertált (albumin 3.4, globulin 4.45), a gamma-globulin lényegesen emelkedett (22,9%). Vérképében nagyfokú anaemiát és leukopeniát, mérsékelt trombopeniát találtunk.

A klinikai kép s a vérvizsgálat kvantitativ adatai szerint a betegség paramyelopathiának vagy aleukaemiás myelosisnak volt tekinthető. A qualitativ vérkép vizsgálata utóbbi irányban látszik eldönteni a kérdést, miután abban 20% értelem, pontosabban nem kategorizálható sejtet találtunk, melyeket egyelőre leukoblastként jelöltünk meg; a sejtek leginkább paramyeloblastra emlékeztettek, azonban magstruktúrájuk még finomabb szövésű



1. ábra. Paraproerythroblast a keringő vérben.

volt, a nucleolusok nem látszottak jól körülhatároltnak, plasmájuk többé-kevésbé intenzív basophilitát mutatott. Egyébként a nagyfokú leukopenia mellett neutrophil elem alig volt található; a fehérvérsejtek túlnyomó többsége öreg lymphocytá volt; a vörös vércépből mérsékelt anisocitosis állott fenn, reticulocytát alig találtunk.

Messzebbmenő felvilágosítást nyújtott a csontvelő vizsgálata. A felvételt követő napon végzett szegycsontpunkció során igen bőségesen ümült veő, a kenetben (I. ábra és II. táblázat) eltérően állott az erythropoeticus rendszer fiatal cemeinek hatalmas felszaporodása. A fehérvérsejt- és reticularis rendszernek együttevve 100 sejtjére 207 proerythroblastot számoltunk ezenfelül még 24 makro- és normoblastot; 100 fehérvérsejtre tehát 251 magvas vvs jutott. A proerythroblastoknak csak egy része felelt meg azonban a normális vérképzés azonos jellegű sejtjeinek; másokban a mag-plasma arány lényegesen eltolódott az utóbbi javára s a hatalmas, 3—4 vvs-nek megfelelő átmérőjű ovális, erősen basophil plasmájú, rendkívül finoman fonott chromatin-hálózatú sejtek messzemenőleg hasonlítottak a perniciosás csontvelő promegaloblastjaihoz. Más sejtekben pálcá- vagy vesetormát öltött a mag, megőrizve rendkívül finom struktúráját, melyen 2—3, de néhol 4—6 bizonytalanul körülhatárolt nucleolus tűnt keresztül. Az oxyphil makroblastok többségét hatalmas, ovális plasmatoméga és finoman kockázott magstruktúrája alapján nem lehetett volna megaloblastoktól elkülöníteni. A fehérvérsejtképzés csökkentnek látszott, a myeloblastok száma azonban emelkedett volt; különösen eltérően állott a hatalmas reticulocyták, mely nagyjából ugyanacsak fiatal sejtekből tevődött össze.

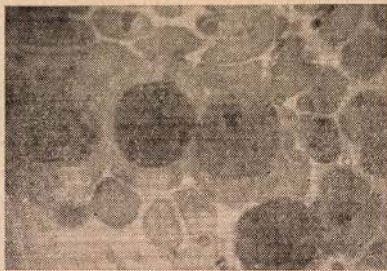
2. táblázat.

	I. 5.	I. 10.	I. 16.
Proerythroblast	207	121	74
Makroblast	24	43	9
Normoblast	20	17	6
Myeloblast	14	6	4
Promyelocyta	1	1	4
Myelocyta (neutroph.)	10	7	33
» (eosino.)	3	4	1
Metamyelocyta	4	7	5
Pálcikamagvú	3	6	3
Segment	4	10	9
Eosinophil	—	1	—
Lymphocyta	9	5	10
Reticulums. (plasmocyt.)	11	16	21
» (lymphoid.)	40	26	10
» (makrophag.) ..	1	—	—
Endothelsejt	—	1	—

A csontvelő lelete leginkább kezeletlen vagy elégtelenül kezelt perniciosára utalt; a körképét azonban a paraproerythroblastok túlsúlya, a myeloblastok viszony-

lagos megszorodása a perniciosában szokatlan, akut myelosisra valló nyálkahártyanecrosisok, valamint az egész folyamatnak rendkívül súlyos megjelenési formája alapján a. e. m.-nak kellett tartanunk. Míndenesetre azt határoztuk el, hogy a betegnek B₁₂-vitamint biztosan tartalmazó máj kivonatot fogunk adni, hogy a vérkép és csontvelő reakciója, illetve annak elmaradása is alátámassza diagnózisunkat, emlékezve arra, hogy oly kitűnő haematológusok, mint *Rohr*, *Moeschlin* sem tudták kezdetben biztonsággal elhatárolni egymástól a szóbanforgó két kórképet.

A beteg mindenekelőtt 280 cm³ csoportazonos vért és 10 cm³ — általunk perniciosában már igen hatásosnak bizonyult sorozatból származó — Neo-Perhepart kapott; a transfuziót s az injekciókat a betegség egész tartama alatt másod-, harmadnaponként ismételtük, ezenkívül 500.000 E Penicillint is adtunk naponta. Májkezelésre azonban sem a reticulocytá-szám nem emelkedett, sem a csontvelői kép nem változott lényegesen. Igaz ugyan, hogy — mint II. táblázatunkból kitűnik — a későbbi punkciók során viszonylag kevesebb proerythroblastot találtunk, az eltérés azonban véleményünk szerint azon alapult, hogy hatalmas mértékben megszorodtak készítményeinkben a pusztá sejtanyagok, melyeket strukturájuk alapján proerythroblastból származónak kellett tartanunk. Így a sejtifeleség arányszámának csökkenését fokozott vulnerabilitásra lehetett csupán visszavezetnünk, s ugyanez állott — kisebb mértékben — a myeloblastokra is. Nem változott jelentősen a vérszegénység sem: a 20 napos kezelés során adott 12 véréátömlesztés ellenére a vvs.-szám nagyjából azonos szinten ingadozott, a hgb. pedig nagy mértékben csökkent; az eredetileg magas (1,7) festődési index már 5 nap után 1,1-re ment vissza s mindvégig e magasságban maradt. A thrombocyták száma további eseti s I. 15-én heves orrvérzések csatlakoztak az eddigi tünetekhez, melyek a következő napokban megismétlődtek s tamponálást tettek szükségessé. A láz mindvégig azonos módon remittált, kisebb hidegrázások csak időnként — a transfuziókkal kapcsolatosan — jelentkeztek. A gyengeség, elesettség fokozódott, vérképe alig változott, de a fiatal sejtek egy része most már kétségtelenül a proerythroblast jellegzetességeit mutatta (2. ábra). A septicus lázak mellett fokozódó keringési elégtelenség tünetei között lépett fel I. hó 24-én az exitus.



2. ábra. Proerythroblast-sziget a csontvelőben

Diagnosisunk a. e. m. volt, amit igazolt az alábbi kórbonctani lelet (Radnai Béla dr., prosector-főorvos, Csornay Margit dr. orvos): Myelosis erythroblastica acuta. Medulla ossium rubra. Intumescencia septica lienis. Necrosis mucosae epiglottidis et pharyngis. Degeneratio adiposo-parenchymatosa myocardii, renum hepatisque. Dilataatio cordis totius. Oedema gravis et hypostasis pulmonum. *Kórszövelet:* a csontvelő (combcsont diaphysiséből) bőven tartalmaz ép vvs-eket, melyek között hálózatosan és nagyobb laza csoportokban lehet magvas elemeket találni. Utóbbiak részben reticulumsejtekből állanak, melyek gyakran bőven tartalmaznak rozsdabarna pigmentrögöket. A rögök adják a berlini-kék reakciót. Ezenkívül lymphocyták és elég nagy számban széles plasmájú, nagy kerekded sejtek találhatók. Utóbbiak finom, egymennő vagy enyhén habos plasmával bírnak, magjuk nagy, excentrikus és durván rögös chromatint tartalmaz. A plasma a mag-

hoz viszonyítva széles és amphoter festődést mutat, emlékeztet a vérkenetben látott erythroblastokra. Feltűnő, hogy leukocyták és fiatal alakjaik, valamint megakariocyták csak gyér számmal találhatók. A csontvelő egy része zsíros; itt is mindenütt vvs-ek láthatók. A májsejtek és Kupfer-sejtek feltűnően sok haemosiderin-pigmentet tartalmaznak. A májleberykék közötti kötőszövetben haemopoiesisnek semmi jele nem látszik. Lép: igen súlyos haemosiderosis. Szívizom, vesék: deg. parench.-adiposa.

Egy órával a halál után végzett lép-punctio kenetében a reticularis rendszer elemeinek jelentős megszorodása mellett igen nagy számban találtunk — strukturájukban máris sérült — proerythroblastokat.

Betegünknek első panaszai tehát mintegy fél évvel halála előtt jelentkeztek; betegségét akkor heveny leukaemiának tartották s a therápia, melynek leglényegesebb részét naponta végzett transfusio és penicillin adagolás tették, két ízben hozott létre klinikai tünetmentességgel járó remissiót. Osztályunkra néhány nap óta fennálló nyálkahártyanecrosisokkal került; 20 napos betegsége során mindvégig magas láza volt, elesettsége egyre nőtt, végül súlyos orrvérzések léptek fel s az állapot feltartóztathatatlanul romlott a septicus-moranticus tünetek közepette beálló exitusig. Haematologiailag kezdetben nagyfokú hyperchrom anaemia, leukopenia és mérsékelt thrombopenia állott fenn. A vérképben mm³-ként mintegy 300 proerythroblast volt kimutatható, érett magvas vvs. nem volt jelen (hiatus erythraemicus). A csontvelőben az erythropoeticus elemek száma két és félszeresét tette ki az egyéb sejteknek; 4/5 részük különböző mag-, vagy plasma-anomáliákat mutató proerythroblast; ezek promegaloblastoktól gyakran nem látszottak elkülöníthetőnek. Az oxyphil makroblastok nagy része ugyan csak megaloblastos jellegű volt. A myeloblastok mérsékeltan megszorodtak; megakariocytá alig volt kimutatható; igen jelentősen megnövekedett a — főleg fiatal — reticularis elemek arányszáma. A kórfolyás során a vérkép nem változott lényegesen, a csontvelőben látszólag csökkent a proerythroblastok és myeloblastok arányszáma, ez azonban — a nagyszámú pusztá mag tanúsága szerint — csak a könnyen sebezhető kóros sejtek fokozott szétesésének volt következménye. A betegség végső szakában erősen csökkent a thrombocyták száma.

Az a. e. m. diagnosisának felállításához esetünkben megtaláltuk mindazon kritériumokat, melyeket *di Guglielmo*, a kórkép első leírója, meghatározott. Súlyos anaemia, remittáló láz, splenomegalia és akut lefolyás épp úgy fellelhetők voltak a klinikai képben, mint a vérképben a paraerythroblastok, hiatus erythraemicus, thrombo- és neutropenia, valamint a csontvelőben az erythropoesis burjánzása s a sejtek érési gátlása. Mindezen ismérveken túl, melyek lényegükben a vörösvérsejtképző rendszer hyper-, ana- és displasiáját foglalják magukban, esetünkben még az alacsony reticulocytá-szám is jelen volt, amit *Schwartz* és *Critchlow* további követelmény gyanánt jelölték meg s amelynek hiánya miatt az irodalomban szereplő eseteknek túlnyomó többségét a heveny haemolyticus anaemiáktól biztonsággal el nem különíthetőnek tekintik.

Mi jöhetett volna számba megkülönböztető kórjelzés szempontjából? Elsősorban természetesen a *paramyeloblast-leukaemia*, melynek klinikai képe tel-

jesen azonos, elkülönítése csupán a vér és csontvelő cytologiai vizsgálata alapján lehetséges. Ez az esetek többségében könnyűszerrel tisztázza a kérdést, noha heveny leukaemiában is észlelhető egyszer-másszor nagyfokú erythroblastosis, mely azonban a betegség folyamán megint eltűnik s a myeloblastok kizárólagos burjánzásának ad helyet. Vannak persze esetek, melyekben egyes sejteknek paramyeloblast- vagy panaproerythroblast-volta annyival is kevésbé dönthető el biztonsággal, mivel — neoplasticus elemek lévén — messzemenőleg eltérnek a normális morfológiai alakjaitól. Így lehetséges például, hogy *Rohr* a di Guglielmo-klinikának *Pontoni* által gondosan feldolgozott és bőségesen illusztrált esetében a legtöbb panaproerythroblast gyanánt leírt sejtet paraleukoblastnak tartja. Amennyire az 1952. évi nemzetközi haematologiai kongresszusnak részletesen még nem közölt referátumaiból kitérünk, maga di Guglielmo nem is tartja fenn már eredeti elméletét az erythroblasticus myelosisoknak leukaemiáktól való teljes különválasztását illetőleg, hanem azt vallja, hogy a primitív erythro-leukaemia az esetek egy részében inkább az erythraemiás, máskor inkább leukaemiás myelosis felé differenciálódik anélkül, hogy a kettő lényegében teljesen különbözne egymástól.

Haemolyticus anaemiák eseteiben — különösen a heveny krízisek során — ugyancsak felszaporodnak az erythroblastok a csontvelőben s ezeknek különböző érettségi foka és nagysága, valamint a puszták gyakorisága messzemenőleg emlékeztetnek az a. e. m. képre, noha azok az atypiak, melyek a panaproerythroblastot jellemzik, nemigen lehetők felbennük. A keringő vérben nagyobb számú erythroblast csupán talassaemia eseteiben található, melyek — a mindkét kórképet jól ismerő olasz szerzők szerint — tisztán morfológiailag nem is különíthetők el biztonsággal az a. e. m.-től; döntőbbek a klinikai eltérések: a familiáris előfordulás, a betegek fiatal kora, a csontelváltozások, valamint a vvs-ek fokozott resistentiája Cooley-kórban. Anélkül, hogy állást kívánunk foglalni a reticulocytaszám pathognomonikus jelentőségét tekintetében — tudva, hogy maga di Guglielmo ezeknek jelentős felszaporodásával járó eseteket is az a. e. m. kórképébe tartozónak ismert el — leszögezhetjük, hogy saját esetünket mindvégig alacsony reticulocytaszáma is biztonsággal elhatárolja a haemolyticus folyamatoktól.

A *másodlagos erythroblastosisoktól* — melyek hepatolienalis megbetegedések, myeloclerosis, tumor-szóródások vagy plasmocytoma során észlelhetők — a körlefolys, a többi szervek vizsgálata s rendszerint a csontvelő egyéb elváltozásai alapján is el lehet különíteni az a. e. m.-t; amazokban általában típusosak az erythroblastok, noha *Mallarmé* és *Moulonget* szerint a pusztán morfológiai eldifferenciálás gyakran keresztülvihetetlen. Komoly, bárha csak időleges nehézséget jelent ez esetek egy részében az a. e. m. csontvelő képeinek a *perniciósától* való elkülönítése: a proerythroblastok — mint esetünkben is — a megalo- blast összes ismérveit mutathatják alakjukat, nagyságukat, a mag-plasma viszonyt és a magstruktúrát illetőleg; a makroblastok ugyancsak megalo- blastos jellegűek lehetnek. Akik a két sejtfeleség

között elvileg nem tesznek különbséget, azok számára ez az egyezés csupán gyakorlati-diagnostikai nehézséget jelent; de a megalo- blast specificitásának olyan élenjáró szóvivője is, mint *Rohr*, megállapítja, hogy három esetében nem tudta az erythroblastokat attól biztonsággal elkülöníteni. Ugyanígy járt *Harwerth* is három erythro-leukaemiás esetében; ő azonban elvi megfontolások híján — határozottan megalo- blastnak deklarálja a sem B₁₂-re, sem folsavra nem reagáló sejteket. A leuko- és thrombopoiesis csökkenése, a fiatal reticulum felszaporodása csak növeli a hasonlóságot, aminek következtében számos esetet kezdetben — másokat talán nem is csak kezdetben — májresistens perniciosának tartottak. Persze, a szövődmény nélküli vészes vérszegénység képéhez a csontvelőnek gyors átalakulása s a reticulocytakrízis fellépte B₁₂ adagolására ugyancsak hozzátartozik s elmaradásuk esetén — bár biztosan vannak, ha még oly ritkán is, valódi achresticus anaemiák — revideálni kell a diagnosit. De eltérő a két betegségnek klinikai képe is: sem achylia, sem glossitis, sem pedig idegrendszeri, funicularis károsodások nem tartoznak az a. e. m. tünettanához, míg utóbbiban a klinikai kép lényegesen súlyosabbnak mutatkozik a vérszegénység fokánál, nyálkahártyanecrosisok, valamint hepato-splenomegalia állhatnak fenn.

Csak utalni kívánunk végül arra, hogy foglalkozási megbetegedés gyanánt is felléphet teljesen hasonló syndroma: *André* és *Dreyfuss*, valamint *Marchal* észleltek ilyen benzollal foglalkozó egyéneken. A munkaanamnesis gondos felvétele ezért elengedhetlenül szükséges a helyes diagnosis felállításához.

Azt látjuk tehát, hogy akár a klinikai tüneteket, akár a morfológiai leletet vesszük önmagában, az elkülönítő kórimzés komoly nehézségekbe ütközhet; mindkettőt egységesen értékelve azonban biztonsággal el tudjuk különíteni; a vérképzőszervek egyéb betegségeitől azt a gyorsan progrediáló, megjelenésében heveny leukaemiára vagy panmyelopathiára emlékeztető, halálosan végződő betegséget, mely a vérben és vérképzőszervekben található erythroblastburjánzás alapján a. e. m. megjelöléssel illelhető. Az sem látszik kérdésesnek, hogy egyéb anaemiaformákkal való minden tüneti egyezése ellenére e betegség a reaktív kórképektől eltérő, a *heveny leukosissal* pedig azonos jellegű. Ez a megállapítás fényt vet egyúttal a prognózis és therápia problémájára is. Az irodalomban nem szerepel — biztosan e csoportba tartozó — gyógyult beteg. VÉRÁTÖMLESZTÉSEK, folsv-antagonisták, Cortison vagy ACTH létrehozhatnak ugyan múló remissiókat a heveny leukosisok klinikai és haematologiai képében — a mi betegünk, valamint *Mackenzie* és *Stephenson* esete is így viselkedett az első transfusio-sorozat után — ezek azonban az esetleges spontán remissióktól rendszerint nem különíthetők el biztonsággal. Az a. e. m. körlefolysa minden tekintetben hasonló a paramyeloblast-leukaemiához, melynek elnevezésében számos szerző azért kívánja feladni a »heveny« jelzőt, mert ismeretessé váltak hónapokig, sőt egy-két évig elhúzódó esetek is. Aligha szükséges tehát a *Heilmeyer* és *Schöner* által leírt beteg számára, kinek halála csak a második év végén következett be, az idült erythroblasticus myelo-

sis külön kategóriáját felállítani; saját esetünk 6 hónapos tartamával átmenetet képez a perakut és elhúzódóbb formák között.

Összefoglalás:

A. e. m. egy esetének kórlefolyásáról és morfológiai képéről számolunk be. A betegség 6 hónapig tartott, közben két ízben jött létre 4—6 hetes tünetmentesség. A csontvelőben paraproerythroblastok szorították háttérbe — a fiatal reticulum jelentős felszaporodása mellett — a fehérvérsejtképzést; a vérképben is éretlen, magvas vörösvérsejtek voltak jelen, nagyfokú anaemia, leuko- és thrombopenia, alacsony reticulocytaszám kíséretében. A megkülönböztető körjelzés kérdéseit tárgyalva hangsúlyozzuk, hogy a klinikai és haematológiai vizsgálat eredményeinek egybevetése vezet csupán biztonsággal a helyes diagnózishoz.

A technikai munkáért *Varga Józsefné* laboránsnőt, a mikrofotogramokért *Szandányi Sándor dr.* főorvost illeti köszönet

IRODALOM: *André és Dreyfuss:* Sang 23:276 (1952.). — *Baserga:* La myelosi erythema. ac. Pavia, 1938. cit. Pontoni. — *di Guglielmo:* Bol. Soc. med. chir. Pavia (1926.) cit. Pontoni. — *Revue d'Hématol.* 1:355 (1946.). — *Presse Med.* 1953:154. — *Harwerth:* Erg. inn. Med. Kinderh. 1952:375. Ref.: Schulten: Münch. M. Wschr. 95:299 (1953.). — *Heilmeyer és Schöner:* Dtsch. Arch. klin. Med. 187:225 (1941.). — *Mackenzie és Stephenson:* Blood 7:927 (1952.). — *Mallarmé és Moulonget:* Sem. des Hopit. 23:1357 (1947.). — *Marchal:* Sang 23:682 (1952.). — *Moeschlin és Rohr:* Erg. inn. Med. Kinderh. 57:723 (1939.). — *Moeschlin:* Fol. haemat. 64:262 (1940.). — *Moeschlin:* Milzpunktion. Schwabe, Basel, 1947. — *Pontoni:* Fol. haemat. 67:4 (1943.). — *Rohr:* Das menschl. Kochenmark. Thieme, Stuttgart, 1949. — *Schwartz és Critchlow:* Blood 7:765. (1952.).

A Budapesti Orvostudományi Egyetem Sebésztozásképző Klinikájának (igazgató: Littmann Imre egyet. tanár) közleménye

Szívbillentyű-átültetés

Írta: **ROBICSEK FERENC dr.**

A keringési szervek élet- és kóratanának fejlődése, valamint a kísérleti sebészet eredményei a sebészet előtt is új utakat nyitottak meg. Az egyes kórképek patológiájának tisztázása és a sebészi technika haladása következtében számos szív- és nagyér-betegség, melyet régebben csupán tünetileg tudtak kezelni, az újabb sebészi eljárásokkal eredményesen gyógyítható. Az utóbbi években közölt nagyszámú klinikai és kísérletes megfigyelés arra utal, hogy az érdeklődés előterében elsősorban a vitiumok sebészi kezelése áll.

A vitiumok sebészete az utóbbi évtizedben rohamos fejlődésnek indult, azonban megállapíthatjuk, hogy sem az érvarrat, de még kevésbé az intrakardialis műtétek mai formája nem tekinthető véglegesnek. »A pitvar vagy kamra sebén át bevezetett műszerrel vaktában végzett beavatkozás nem felel meg a modern sebészi elveknek, a szem ellenőrzése mellett végzett nyugodt műtéti technikának« (*Littmann*). A vitiumok nagyrésze, elsősorban a billentyű elégtelenség ezzel a módszerrel egyáltalán nem kezelhető. Ennek felismerése indított arra, hogy a szívbillentyű elégtelenség szem ellenőrzése mellett végzett sebészi kezelésével kísérletesen foglalkozzunk.

Szívbillentyű elégtelenség sebészi kezelésével kapcsolatban már történtek kísérletek. *Litwak* és *Lam* organikus, *Hufnagel* és *Campbell* pedig műanyag prothesissal próbált aorta insufficienciát javítani — kevés sikerrel. Hasonlóképpen nem hozták meg a kívánt eredményt *Templeton* és *Murray* kísérletei sem, akik vénafal és perikardium darabkákkal próbálták pótolni a tricuspidalis, illetőleg mitralis billentyű működését.

Osneyonak és *Gyemihovnak* a keringési szervek egyik állatból a másikba való átültetése terén elért kitűnő eredményei indítottak arra, hogy megkíséreljük

a szívbillentyű elégtelenséget a kevés sikerrel kecsegtető plasztikai módszer helyett szívbillentyű átültetéssel javítani.

Methodika:

Kísérleteink céljaira 12—16 kg-os kutyákat használtunk. A donor kutyából aszeptikus körülmények között kivettük az egyik tricuspidalis vitorlát a hozzátartozó inhuókkal és szemölcsizommal együtt. A vitorla két sarkán és közepén, valamint a szemölcsizom alapján egyenes tűkkel felfegyverzett, kettős selyemfonalakat fűztünk át, majd a billentyűt testhőmérsékletű, 20 százalékos heparint tartalmazó fiziológiás konyhasóoldatba helyeztük.

Műteteinket intravénás cseppinfúzió védelmé mellett, túlnyomásos aether-oxigen altatásban végeztük. Bordarezekció nélkül, a jobb IV. bordaközben hatoltunk a mellkasba. A jobb szívfelet a vena cava superior s inferior időleges leszorításával vértelenítettük, majd két tartófonal között kb. 3 cm-es hosszúságban megnyitottuk a jobb kamrát. A kamrában maradt vért szívóval eltávolítottuk. Az egyik tricuspidalis billentyűt finom érfogóval megragadtuk és olóval kivágtuk. A másik kutyából vett billentyűt a ráerősített kettős fonalnak és egyenes tűk segítségével pontosan a kivett vitorla és szemölcsizom helyére öltöttük. A jobb kamrát fiziológiás konyhasóoldattal feltöltöttük, majd tova futó varattal zártuk a szív sebet. Ezután megszüntettük a vena cava leszorítását és rétegesen zártuk a mellkast.

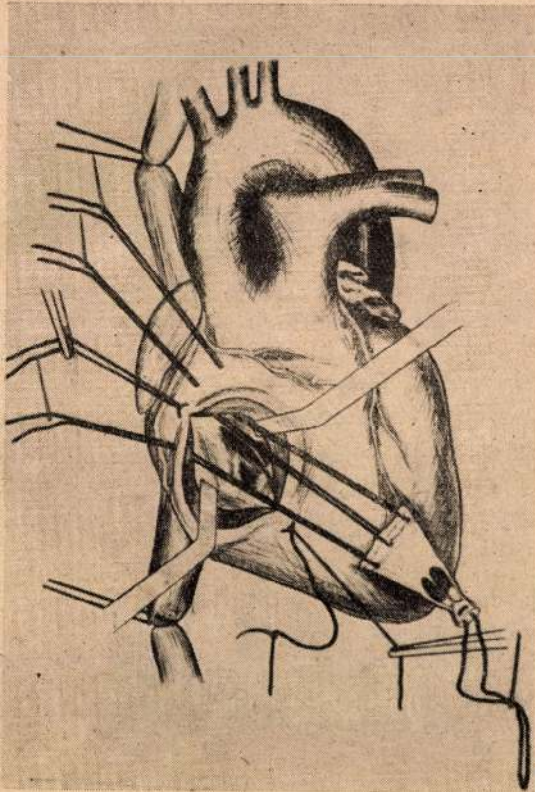
Az állatok műtét után 5 napig napi 300.000 E. penicillint kaptak, egyébként utókezelésük állapotukhoz igazodott. Rendszeresen végeztünk fizikális, röntgen és phonoelektrokardiographiás vizsgálatot, valamint szívkatéterezést.

Eredmények:

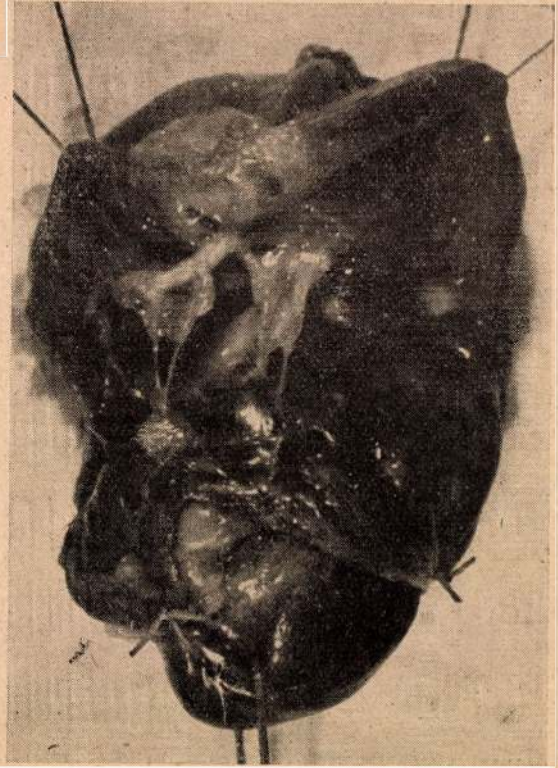
Összesen 25 szívbillentyű átültetést végeztünk. Nyolc állatot műtét közben veszítettünk el kamrarengés és szívmegállás következtében, egy pedig műtét után két héttel pusztult el tüdőgyulladásban. A túlélő 16 kutyából 14-nél jó anatómiai és funkcionális eredményt kaptunk.

lemreméltónak tartjuk, hogy ezen kutyák műteti mortalitása a transzplantált kutyákénál jóval nagyobb volt.

Kísérleteink kiértékelésében elsősorban a klinikai vizsgálatokra, valamint a boncleletre támaszkodtunk. Legérzékenyebb vizsgálati eljárásnak az intrakardialis nyomásmérés bizonyult. Míg a kontroll állatoknál a jobb pitvarban uralkodó nyomás a tricuspidalis szá-



1. ábra. A tricuspidalis billentyű átültetésének sémája. Az átültetett billentyű rögzítése.



2. ábra. Átültetett szívbillentyű műtét után 5 hónappal.

Ellenőrző kísérletképpen 16 olyan kutyát vizsgáltunk ki, melyeknek egyik tricuspidalis billentyűjét eltávolítottuk, azonban átültetést nem végeztünk. Figye-

jadék elégtelensége következtében 18–22 Hgmm-re emelkedett, addig a transzplantált kutyáknál a nyomásértékek a fiziológiás határokat (0–5 Hgmm.) általában kevéssé haladták túl.

1. sz. táblázat.
(transzplantált kutyák)

Szám	Jobb pitvar nyomása Hgmm.	Megölve műtét után	Bonclelet
1.	5—7	5 hónappal	billentyű funkcióképes
2.	3—6	4 »	»
3.	2—6	1 »	»
4.	8—18	3 »	billentyű elhegesedett
5.	6—16	6 héttel	»
6.	0—2	2 hónappal	billentyű funkcióképes
7.	0—5	3 »	»
8.	4—9	4 »	»
9.	1—3	3 héttel	»
10.	1—4	2 hónappal	»
11.	0—4	2 »	»
12.	0—5	4 »	»
13.	3—6	7 »	»
14.	2—6	11 hónapja él	
15.	0—3	11 »	
16.	1—6	3 »	

II. sz. táblázat.
(kontroll kutyák)

Szám	Jobb pitvar nyomása Hgmm.
1.	8—23
2.	8—20
3.	0—9
4.	0—20
5.	3—13
6.	4—25
7.	2—20
8.	3—18
9.	2—24
10.	0—20
11.	0—18
12.	2—12
13.	2—22
14.	0—6
15.	3—24
16.	6—19

A mellkas rtg. felvétel a kontroll állatoknál lényeges szívmegegyesülést és jobb pitvar dilatációt mutatott. A transzplantált kutyáknál ezt a jelenséget nem észleltük. Az insufficiens kutyák ekg. felvételén minden esetben megfigyelhető volt a Kunos által leírt, fokozott jobb pitvari nyomásra jellemző magas, csúcsos T—II. hullám.



3. ábra. Transzplantált (a) és kontroll (b) kutya jobb pitvarának elektromanometrikus görbéi.

A kontroll állatoknál a sternum jobb oldalán rendszeresen hallható volt systolés zöreje. Ez a jelenség — ha enyhébb formában is — öt transzplantált kutyánál is megvolt. A kontroll állatok a fizikai megterhelést rosszul tűrték, könnyen kifáradtak, nehézlégzésük lépett fel, három esetben fejlődött ki krónikus szív-elégtelenségük. A transzplantált kutyák a fizikai megterhelést jól tűrték, dekompenzációs tüneteket nem észleltünk.

Az állatokat minden esetben boncoltuk. Az átültetett 16 billentyűből 14 bizonyítottan működésképesnek. Mind a vitorla, mind a szemölcsizom jól megtapadt, a szemölcsizom részben elhegesedett. A szövettani vizsgálat megerősítette a makroszkópos megfigyelés eredményét.

*

Kísérleteinkben két tényezőre voltunk tekintettel: a recipiens állatra és a transzplantatumra.

Műteteinket igyekeztünk a lehető legrövidebb idő alatt, a legkíméletesebb módon elvégezni. A szívet — szemben az általánosan alkalmazott pitvari behatolással — a kamrán át nyitottuk meg, ílymódon közvetlen betekintést nyertünk a műtési területre. Egyes technikai fogások és megfelelő gyakorlat segítségével elértük azt, hogy a plasztikai műtétjét két részletben végző Templeton 3+6 perces idejével szemben az intrakardialis beavatkozást átlagban 1 perc 45 mp. alatt el tudtuk végezni. Különös gondot fordítottunk a megfelelő műtési utókezelésre (mellkasleszívás, vérátömlesztés, gyógyszerek, stb.).

Valamely átültetett szerv sorsa elsősorban tápláltságától, másodsorban funkciójától függ. A szívbillentyű mindkét szempontból ideális szerv az átültetésre. Mivel az ép billentyűben erek nincsenek, hanem csupán diffúzióval táplálkozik, a recipiens kutya vérében szabadon lebegő billentyű táplálkozása nem szenved kárt. Különös figyelmet fordítottunk funkcionális szempontokra. A billentyűt, inhurolkat s szemölcsizmot funkcionális egységnek tekintettük és együtt ültettük át. Az átültetést az egyik tricuspidalis vitorla és szemölcsizom eltávolítása után végeztük, ílymódon a

transzplantatum az első pillanattól kezdve el tudta látni az eltávolított billentyű funkcióját.

Összefoglalás: Az irodalomban nem találunk említést sikeres szívbillentyű átültetésről. Közleményünkben ismertettük a jobb pitvarkamrai szájadék billentyűinek átültetési technikáját és eredményeit. Véleményünk szerint kísérleteink kiindulását képezhetik további kísérletes és klinikai kutatásoknak.

IRODALOM: Campbell: J. Thor. Surg. 19:312—1950. — Gyemihov: Dok. Közp. Seb. Kiadv. 34—1951. szept. — Fonó—Littmann: Szív és nagyerek. Eü. Könyvk. Bp. 1951. — Kunos—Temesvári: közlés alatt. — Lam: Surg. Gyn. Obst. 94. 129. — Ognyev: Dok. Közp. Seb. Kiadv. 4—1951. szept.

A Fővárosi Tanács Madách-téri Rendelőintézete (igazgató: Tamás Tibor dr.)
Röntgenosztályának (főorvos: Sármai Ernő dr.) közleménye

Ambulanter végzett cholecystographiás vizsgálatok statisztikai eredményei

Irta: P.-né GALAMB MAGDA és SÁRMAI ERNŐ dr.

1950-ben Sármai és Szlávik (7) összeállították a Péterfy Sándor-utcai rtg intézet egy évi betegforgalmának statisztikáját. A feldolgozott 1247 cholecystographiás vizsgálat közül nem telődött 511, vagyis az esetek 41 százaléka. Ezt a számot szerzők túlmagasnak találták és mint az értékek taglalásakor hangsúlyozták is, nem tekintették a kóros epehólyagok pontos mutatószámának. Okát egyrészt a kontrasztanyag tökéletlenségében keresték (a vizsgálatok legnagyobb részét cholograph-fal peroralisan és csak kis részben biliselectan-nal történtek), másrészt pedig a túlnyomóan ambulanter végzett vizsgálatok mellékkörülményeinek tulajdonították: ellenőrizhetetlen elfogyasztás, részbeni kihányás, felszívódás előtti enterális kiürülés stb.

Azóta a korszerűbb jópropionsavszármazékokat alkalmazzuk cholecystographiás kontrasztanyagként,

tehát célszerűnek látszott újabb eseteinket feldolgozni és az 1950-es adatokkal összehasonlítani. E célból összeállítottuk a Madách-téri rendelő egy évi (1951. májusától 1952. májusáig terjedő) cholecystographiás eseteit. Ez idő alatt a vizsgálatok részben sombrabilal, részben pedig bilospecttel, tehát kizárólag jópropionsavszármazékokkal történtek. Eredményeinket az alábbi táblázatban közöljük.

Összehasonlításként mellékeljük az 1950-ben közölt Péterfy Sándor-utcai tabellát.

Rendelőinkben tehát egy év alatt 411 cholecystographiát végeztünk, akik közül 100 férfi, 311 nő volt. A két nem aránya mindkét rendelőben lényegében egyforma. Azonban az ottani 41,89 százalék nem telődő női cholecystával szemben itt csupán 25,72 százalék mutatkozik. Férfiaknál 41,26 százalékkal szemben csupán 26 százalék. (A nemtelődők százalékainak

I. sz. táblázat.

	1.	2.	3.	4.	5.	6.
	abs. számok			százalékok		százalékok aránya
	fi	nő	nemek aránya	fi	nő	
Nem telődő epehólyag	26	80	3,08 ♀	26	25,72	1,01 ♂
Deformált cholecysta	4	15	3,75 ♀	4	4,82	1,20 ♀
Kőárnyék v. köves telődés	5	40	8,0 ♀	5	12,86	2,60 ♀
Összesen	35	135	3,86 ♀	35	43,40	1,24 ♀
Jól telődő epehólyag	65	176	2,71 ♀	65	56,60	1,15 ♂
Mindössze	100	311	3,11 ♀	100	100,00	

A két nem együtt: 411.

A Madách-téri rendelő 1951 májusától 1952 májusáig terjedő idő alatt végzett cholecystographiás vizsgálatainak statisztikai kimutatása. A kontrasztanyag sombrabil és bilospect.

2. sz. táblázat.

	1.	2.	3.	4.	5.	6.
	abs. számok			százalékok		százalékok aránya
	fi	nő	nemek aránya	fi	nő	
Nem telődő epehólyag	118	393	3,33 ♀	41,26	40,89	1,01 ♂
Rosszul ürülő epehólyag	5	35	7,00 ♀	1,78	3,54	2,04 ♀
Kőárnyék 1—2 kővel	1	15	15,00 ♀	0,35	1,56	4,46 ♀
Kőárnyék több kővel	2	27	13,50 ♀	0,70	2,81	4,01 ♀
Bizonytalan eredetű inhomogen telődés	9	35	3,89 ♀	3,15	3,64	1,15 ♂
Egyebek	1	5	5,00 ♀	0,35	0,52	1,48 ♀
Összesen (I)	136	610	3,74 ♀	47,59	53,06	1,11 ♀
Jól telődő epehólyag	144	437	3,03 ♀			
Negatív üres májtáji felv.	6	14	2,33 ♀			
Összesen (II)	150	451	3,01 ♀	52,41	46,94	
Mindössze (I—II)	286	961	3,36 ♀	100,00	100,00	

A két nem együtt: 1247

A Péterfy Sándor-utcai rendelő 1948 októbertől 1949 novemberéig terjedő idő alatt végzett cholecystographiás vizsgálatainak statisztikai kimutatása. A kontrasztanyag kis százalékban biliselectan, nagyrészt cholograph. (Sármai és Szlávik: Magyar Rad. 1950. 55.)

nemenkénti aránya (6. rubrika) mindkét esetben egyformán 1,01 a férfiak javára. Ez csak véletlen, nincs különösebb jelentősége.)

A táblázatok összevetésekor *legszenvedősebb a nemtelődő epehólyag számának feltűnő visszaesése, valamint a kőkiesések százalékos megszorodása.* Mind a két adat bizonyítja, hogy a ma használt cholecystographiás kontrasztanyagok lényegesen kielégítőbb eredményeket adnak, mint a régié. Ideális lenne az a kontrasztanyag, melyet a pathológiás máj is jól tűr és azonnal kiválaszt — tehát nem képez a vizsgálat a máj számára funkciós próbát — és a köves epehólyag is be tud üríteni. Tabelláink kőkiesési százaléka azt bizonyítják, hogy a propionsavszármazékok az utóbbi követelményt már jobban megközelítik, mint a régebbi phenolphthaleinszármazékok. (I—II. tabellák 5-ös rubrikái.)

Röviden még érintenünk kell, hogy mennyiben jogos a két rendelő beteganyagát összehasonlítani. A Péterfy Sándor-utcai beteganyag csak részben volt ambulans, részben a kórházi bentfekvő betegekéből adódott. Ezen utóbbiaknál feltehető a szakképzett segédszemélyzet által eszközölt tökéletes előkészítés. Ugyanezen betegek kis részénél a vizsgálat i. v. történt. E két tényező folytán várható, hogy a telődés aránylag nagy százalékban következik be, viszont mérsékelten feltehető, hogy a kórházi beteganyag a súlyosabb betegekéből adódik és ez magyarázná a nagy százalékbani nem telődést. A gyakorlat azonban azt mutatja, hogy a kórházi cholecystographiák nagy része »kivizsgálás« kapcsán kizárhatósági állást történik, pozitív eredményt sokszor nem is várnak tőle. Lényegében tehát nem különbözik annyira a tisztán ambulans anyagtól, hogy jelen esetben a két tabella közötti különbséget ezzel a körülménnyel lehetne magyarázni.

A Budapest Főváros III. ker. Tbc. Gondozó Intézetének (központi igazgató: Szakkay Antal dr., vezető orvos: Hajnal Tibor dr.) közleménye

A kiskorú gyermek, mint diagnosztikai próba az idült tüdőmegbetegedések differencial diagnosztikájában

(Előzetes közlemény)

Írta: HAJNAL TIBOR dr. és G. NAGY ÁGNES dr.

Az idült tüdőgümőkórban szenvedő beteg környezetében élő gyermekek túlnyomó többségben allergiások, Mantoux pozitívok. A nyílt betegek környezetében az allergiások száma közel 100%. A zártnak ismert folyamatoknál kevesebb. A pozitív allergia tehát jól jelzi a környezetben lévő — esetleg csak időnként bacilust ürítő v. állandóan negatív — fertőzőforrást, de csak aetiológiai faktorra mutat rá. Míg a köpetvizsgálat mindig csak a konkrét eset megadott időpontjában végzett eredményt jelzi, a gyermek pozitív allergiája dinamikusan komoly gyanú a környezetében élő beteg pozitív voltára. Minél fiatalabb a gyermek, annál nagyobb biztonsággal lehet a házi fertőzőforrásra következtetni, mert érintkezési köre erősen korlátozott. A fentiek alapján még nagyobb diagnosztikai jelentősége van annak, ha idült tüdőmegbetegedésben szenvedő egyén környezetében egy

Mind ezzel szemben a Madách-téri rendelő beteganyaga 100 százalékban ambulans, az előkészítést maga a beteg, vagy ugyancsak laikus hozzátartozója végzi. A vizsgálatok itt mind peroralisan történtek. Viszont éppen ezért értékes adat ezen beteganyag 3—4-szer nagyobb százalékos pozitív kölelete, mely mint már előbb is hangsúlyoztuk, a jelenlegi kontrasztanyagok megfelelőbb voltát bizonyítják.

Érdekes összevetni eredményeinket az i. v. történő cholombralos vizsgálatokkal, melyre Zsebők (9) adatai nyújtanak módot hazai körülmények között: Az általa összeállított 42 i. v. alkalmazott cholombralos cholecystographiából nem telődött 19, azaz 45.2 százalék. Ez az adat is azt igazolja, hogy a jelenleg alkalmazott peroralis cholecystographiás kontrasztanyagjaink értékesebbek a régi i. v. adható készítményeinknél és joggal szorították ki a nem veszélytelen intravénás vizsgálatot.

Összefoglalás: Megállapítható, hogy a jóddpropionsavas kontrasztanyagok bevezetése óta a nem telődő, tehát bizonytalan eredményt adó epehólyagok száma ambulans forgalomban is lényegesen csökkent, és viszont a kőkiesések száma százalékosan szaporodott. Ez a két adat bizonyítja, hogy az újabb kontrasztanyagok az intravénás epehólyagvizsgálatot feleslegessé tették és mód nyílt arra, hogy a cholecystographiás vizsgálat megnyugtató eredménnyel végezhető ambulanter is.

Irodalom: 1. Gimes: Magyar Radiologia 1950. II. 196. — 2. Grunke W. u. Finger H.: Klin. Wschr. 1940. II. 1187. — 3. Hardmann T. Garrat: Brit. Med. J. 1937. 733. — 4. Irsy és Róka: Orvosok Lapja 1948. 502. — 5. Philips Herman B.: Radiology 1937. 602. — 6. Rittweger: Klin. Wschr. 1941. I. 653. — 7. Sármay és Szlávik: Magyar Radiologia 1950. 55. — 8. Teschendorf: Lehrbuch der Röntgendiagnostik 1950. 318—319. — 9. Zsebők: Orvosi Hetilap 1952. 17.

vagy több gyermek Mantoux-negatív. Annál nagyobb a jelentősége, mennél idősebb a gyermek, mert azt jelenti, hogy az idült tüdőmegbetegedésben szenvedő betegnél a gümőkór kizárható, különben a házi fertőzés ilyenkor mindig bekövetkeznék.

A fentiek alapján tehát a gyermek jól használható differenciáldiagnosztikai próba az idült tüdőelváltozások elkülönítő diagnosztikájában és mi ezzel a törvényszerűséggel a gyakorlatban élünk is.

Segítségével több kétes diagnózist sikerült tisztázni. Különös jelentősége a gondozói orvos szempontjából van, kinek minden lehetősége adva van a környezet vizsgálatára, sőt ez kötelessége is.

A megbetegedés aetiológiai tisztázására tehát nemcsak a beteget, hanem annak egész környezetét is tekintetbe kell venni.

BESZÁMOLÓK, JEGYZŐKÖNYVEK

A II. Országos Transzfúziós Ankét

Az Egészségügyi Minisztérium az Országos Vérellátó Szolgálat rendezésében április 27-én és 28-án tartotta meg kétnapos országos transzfúziós ankétját a Magyar Tudományos Akadémia nagytermében. Az ankétot időszzerűvé tette az, hogy az I. országos ankét óta eltelt két év alatt gyógyászatunk fejlődése hatalmas lendületet indított el a vérellátás és vértranszfúzió területén is, ennek folytán időszzerűvé vált olyan kérdések tisztázása, melyeket az első ankét még nem oldhatott meg. Ennek alapján tehát az ankét célja az volt, hogy felmérje az I. országos transzfúziós ankét óta elért haladást és megtárgyalja a hazai vérellátás fejlesztésével kapcsolatos szervezési kérdéseket, továbbá elbírálja a transzfúzió hatásmechanizmusának korszerű értelmezéséből folyó indikációs és metodikai szempontokat. Erre elsősorban a haemorrhagiás diathesisek és általában a vérbetegségek, valamint a csecsemőkori betegségek kezelése területén volt szükség.

Az ankétot *Takó József* miniszterhelyettes nyitotta meg. Rámutatott arra a nagyarányú fejlődésre, amit a hazai szervezett vérellátás központi intézménye, az Országos Vérellátó Szolgálat elért. Kiemelte az intézmény továbbfejlesztésének szükségességét. Az előadások során *Sörös Bálint* részletes adatokra támaszkodva vázolta az OVSZ eddigi fejlődését és rámutatott a fejlesztés szempontjaira; a központi intézet központi tudományos intézette való fejlesztésének jelentőségére, a gyógyintézetek transzfúziós igényeinek fokozottabb kielégítésére, elsősorban konzervvérrel, valamint újabb vérpraeparátumokkal is (plazma, vvérszuszpenzió, gamma globulin, fibrin-thrombin készítmények stb.). Kiemelte az orvosok transzfúziós szakképzésének és az országos hálózat bővítésének jelentőségét. Az OVSZ több mint 100.000 konzervvér transzfúziójának tapasztalataira támaszkodva végzi munkáját, ezáltal a gyógyintézetek munkájához értékes támogatást nyújt, amit az is mutat, hogy a vér és vérpraeparátumok alkalmazása terén igényük napról napra növekszik.

P. I. Pokrovszkij a vértömlesztés hatásmechanizmusának korszerű elméleteit ismertette. A transzfúzió vérpótló és stimuláló hatását magyarázva rámutatott a hatásmechanizmus pavlovi megvilágítására, kiemelve azt, hogy a transzfúzió hatásmechanizmusában a főszerep a központi idegrendszer választási reakcióját illeti. A központi idegrendszer állapotától nagy mértékben függ az összes humorális megnyilvánulások formája, a többi között a Bogomolec-féle kolloidokláziós reakció is.

A beteg szervezetére gyakorolt vérpótló és stimuláló hatást nem lehet egymástól elkülönítve vizsgálni. A konzervált vér a friss vérrel szemben erősebb stimuláló hatással bír, ezt a Filatov által felfedezett biogén stimulátorok jelenlétével hozzák összefüggésbe. A konzervvér terápiás eredményeinek értékelésénél a trombociták életképességével kapcsolatos megállapításoknak nem tulajdonít nagy jelentőséget.

Barta Imre előadásában a vérbetegségek és főleg a haemorrhagiás diathesisek kezelésével foglalkozott. Előadásának értéke éppen abban áll, hogy foglalkozott ezen betegségek pathogenezisével és ezen az alapon vette sorra és méltatta a transzfúzió terápiás szerepét. Jelentős a Werlhof-kór gyógyításával kapcsolatos megállapítása, mellyel világosan rámutat arra, hogy a transzfúzióra két esetben van szükség e betegség-nél. Először, mikor pillanatnyi életveszély áll fenn, másodsorban, amikor műtéti előkészítés céljából szükséges. Hangsúlyozta, hogy a trombociták pótlása szempontjából még nagyobb mennyiségű, akár 400 ml friss vér transzfúziójának sincs nagy szerepe, mert a trombocitaszám kritikus küszöbértékét ezáltal sem lehet elérni. Itt kapcsolódott *Barta* előadása *Pokrovszkij* megállapításához, mely szerint a trombociták átvitelének gyakorlatilag nincs szerepe és így a konzervvér transzfúziója ebben a tekintetben sem hátrányosabb a friss vérnél. Indokolatlannak minősítette egyes belgyógyászok idegenkedését a konzervvér transzfúziójával szemben, mert a szerzők általában megegyeznek abban, hogy a nem hosszú időn át tárolt konzervvér hatása azonos a friss vérrel.

Lendvai József nagy beteganyag — 400-nál több haematologiai eset — alapján ismertette a vérbetegségek transzfúziós kezelésének indikációit és tapasztalatait. Rámutatott arra, hogy megfelelő indikációk mellett a transzfúzió úgy krónikus, mint akut leukaemiában alkalmazandó és nem kontraindikált krónikus myelosisban sem. Ismeretes, hogy régebben sokan ennek ellenkezőjét állították. Vashiányos anaemiák bizonyos eseteiben a transzfúziót az intravénás vaskezelés egyik módjának tekintik. Anaemia perniciosa és macrocytaer anaemiák gyógyításában szükség esetén a májhatás bekövetkeztéig átmeneti segítség gyanánt vagy májkészítménnyel szemben re-aktraer esetekben az újabb májkezelés előkészítésére alkalmaz transzfúziókat. Egyébként az 1951. és 1952. évben kezelt eseteit összevetve kiderül, hogy a tárolt vér átömlesztésével elért jó eredmények és az eljárás viszonylagos veszélytelenségére való tekintettel a transzfúzió indikációs területét lényegesen kiszélesítette.

István Lajos 500 vörösvérsejt suspenzióval végzett transzfúzió tapasztalatairól számolt be, amelyek megmutatták, hogy a vörösvérsejt suspenzió nemcsak a teljes vér pótlására alkalmas, hanem bizonyos esetekben (vérbetegségek, tbc.) még előnyösebb hatású is.

Gegesi Kiss Pál a csecsemőkori infekciók transzfúziós kezelésével foglalkozva rámutatott arra, ami egyébként egy pillanatig sem vész el a szemünk elől, hogy a klinikus számára a transzfúzió csak egy részlete a terápiának. A betegségeket komplex kezelésbe kell venni és ezen belül a transzfúziót is helyesen kell alkalmazni. Nagyon fontosak azok a megállapításai is, amelyek — szemben a még legutóbb is uralkodó felfogással — rámutattak arra, hogy még a csecsemő-

gyógyászatban sincs általában szükség tr. esetén friss vérre, miután annak javallati köre nagyon erősen beszűkült. Minden esetben eredménnyel alkalmazták a konzervvér transzfúzióját, újszülöttektől egészen kisgyermekkorig. Igen tanulságos volt az a megvilágítás, amely rámutatott a chloramphenicolal (threomycin-el) kapcsolatos állítólagos rossz tapasztalatok (csontvelő károsodás) profilaxisára, amelyet a konzervvér folyamatos transzfúziójával tud elérni. Míg ugyanis általában ilyen esetekben konzervvér transzfúziót profilaktikusan nem alkalmaznak, csak a vérképet figyelik és a már meglévő károsodás jelek mellett végeznek — elkésve — transzfúziót, addig a profilaktikusan folyamatosan adott konzervvér transzfúziókkal ezek kivédhetők. Jelentős megállapítása tehát az, hogy a csecsemőgyógyászatban sincs az eddigi felfogásnak létjogosultsága a friss vér direkt transzfúzióját illetően.

Petényi Géza hozzászólásával megerősítette, hogy néhány egész kivételes esettől (morbus haemoliticus) eltekintve, újszülöttnél és csecsemőknél is jó eredménnyel alkalmazható a konzervvér transzfúziója. *Kapus Gyula* nagy közköri házi anyag tapasztalataira támaszkodva csatlakozott a fenti megállapításokhoz.

Gömöri Pál elnöki összefoglalójában megállapította, hogy az előadások nagy lépéssel előre vitték a hazai transzfúziós problémák megoldását. Rámutattak a központi intézet haematologiai irányú fejlesztésének fontosságára, ami hazai vonatkozásban nagy hiányt fog pótolni, az OVSZ nagy szerepében a terápia elvégzéséhez szükséges jóminőségű és kellő mennyiségű konzervvér előállításában. Kidomborították az előadások a vérpótszerek: plazma, szárított plazma, gammaglobulin, vörösvérsejtszuszpenzió, humánsavó előállításának fontosságát. Nagy jelentősége van az előadások során többször kihangsúlyozott állásfoglalásnak, mely szerint ritka kivételektől eltekintve a konzervvér a haematologiai és csecsemőkorj megbetegedések transzfúziós kezelésében is ugyanolyan eredménnyel használható, mint a friss vér.

Az anket 2. napján *P. I. Pokrowszkij* a haemoterápia jelentőségét méltatta a sebészetben, heveny vérvesztésnél és shockos állapotoknál. Előadásának alap gondolata a pavlovi szemlélet volt, melynek alapján kiemelte a központi idegrendszer reakcióját a nagy vérvesztésekkel járó hypoxaemia és a vele kapcsolatos acidosis hatására. Rámutatott arra, hogy vérvesztéseknél a vértranszfúzió nem egyszerű substitúciós eljárás, mert nemcsak az elvesztett vörösvérsejteket és a vér volumenjét pótolja, hanem fokozza a kiegyenlítő mechanizmusok működését és ezzel segíti a normális keringés helyreállítását. Shockos állapotoknál a shock bekövetkezéséhez vezető tényezőket részletezve összegezi a shockos állapot komplex pathogenetikai gyógykezelésének módszereit. Megemlítette a novokain blokádot, a központi idegrendszer megnyugtatót, az értónust fokozó szívszereket és a haemodinamikai zavar elleni küzdelem hatásos eszközeit. Külön foglalkozik a mellkasi sebészettel, a shock profilaxisa és terápia során adott transzfúziók javallatával és metodikájával.

Gömöri Pál hozzászólásában rámutatott arra, hogy a központi idegrendszernek még a humorális

tényezők hatásmechanizmusában is mindig szerepe van.

K. G. Terján hozzászólásában hangsúlyozta a shock elleni küzdelem jelentőségét az idegsebészetben, rámutatva arra, hogy itt a shock alapfeltételei ugyanúgy adva vannak, mint a mellkasi sebészetben.

Rubányi Pál előadásában az intraarterialis és túlnyomásos intravénás transzfúziók hatásmechanizmusára, javallatára és metodikájára vonatkozó irodalmi anyagot foglalta össze, bemutatva a klinikáján alkalmazott egyszerű készüléket. Kijelölte az intraarteriális transzfúzió helyét a haemoterápiában, mely szerint alkalmazása nemcsak a terminális állapotok kezelésében, hanem súlyos nagy vérvesztéseknél és shockos állapotoknál is helyénvaló.

Hedri Endre a mechanikus ikterus okozta cholaemiánál alkalmazott jó eredménnyel transzfúziókat. Ajánlja a transzfúziókat műtéti előkészítés céljára is a cholaemiás betegeknek oly gyakori vérzékenység, máj- és szív- elváltozások, anaemia és hypoproteinanaemia leküzdésére.

Sebestény Gyula műtéti eseteivel kapcsolatban észlelt hepatitis anyagának feldolgozása alapján felvetette a vírushepatitis transzfúzióval történő átvitelének kérdését. A lappangási idő alapján feltételezi, hogy 15 közül 9 esetben a műtét után fellépett hepatitis forrása esetleg a több ízben adott nagymennyiségű vér transzfúziója lehetett. Szükségesnek tartja a donorok megválasztásánál a fokozott gondosságot és a transzfúzióra kerülő vér vírustalanítását.

Novák Ernő a transzfúzióval átvihető fertőzésekkel foglalkozva főleg a lues, hepatitis és malária kizárásának kérdését tárgyalta. A fertőzés átvitele ellen a véradó gondos klinikai kivizsgálását, a vér zártrendszerben lebocsátását és a tartósító folyadékhoz antiszeptikum és chemoterapeutikum hozzáadását alkalmazzák. Javasolja, hogy az intézetek jelentsék az OVSZ felé, ha transzfúzió után a betegnél sárgaságot észlelnek.

Egedy Elemér hozzászólásában felemlíti, hogy a II. sz. Sebészeti klinika 2550 transzfúzióra menő anyagán műtét utáni hepatitis nem észleltek.

Sándor Oszkár az OVSZ donorkivizsgálási rendszerének alaposágát emelte ki. Szükségesnek látja olyan diagnosztikai eljárás bevezetését, mellyel a hepatitis átvihetősége biztosan kizárható.

Horváth Endre Sebestény előadásához szólva, egy eset kivételével nem lát tudományosan bebizonyított alapot a transzfúzió szerepét illetően.

Gömöri Pál fontosnak tartja az elvi kérdés: a vírushepatitis transzfúzióval történő átvihetősége mellett annak eldöntését, hogy milyen prevenciót lehet és kell alkalmazni.

István Lajos az eü.* dolgozók szűrővizsgálatának szempontjai közé a hepatitisre irányuló vizsgálatot is felveendőnek tartja. Különös gondot kell fordítani a műszerek, szerelékek sterilizálásának kérdésére is a hepatitis fertőzés szempontjából.

Gerendás Mihály állati vérből előállítható thrombin- és fibrin-készítmények klinikai felhasználhatóságáról adott elő, felsorolva a már forgalomba kerülő vérkészítményeket és megjelölve a további kísérletek irányát (fibrincső, fibrinfonal, fibrinszeg, porozus fibrinfilm).

Vágó Arpád több mint 100.000 transfúziós jelentés feldolgozása alapján gyógyintézeteink transfúziós munkájának értékeléséről számolt be. Megjelölte a transfúziós javallatok és ellenjavallatok, a transfúzióra kerülő vérmennyiség és a transfúziós módszer megfelelő megválasztásának fontosságát, az ennek figyelmen kívül hagyásából származó post-transzfúziós reakciók és szövödmények jelentőségét. Rámutatott a hiányosságokra, melyeknek megjavítása a gyógyintézetek transfúziós szolgálatait vezető szakembereknek legközelebbi feladata.

Rubányi Pál elnöki összefoglalójában megállapította, hogy a II. országos transfúziós ankét a kitűzött feladatokat megoldotta. Rámutatott arra a nagyarányú fejlődésre, amely elsősorban a Szovjetuniónak köszönhető, ahonnan Petrovskij professzor, Bobrovskaja és Pokrovskij professzor tanácsadók a szovjet transfúziós kutatás eredményeit hazánkba hozták és ezek alapján hazai transfúziós szolgálataink kiegészítését nagy mértékben elősegítették.

A jelen ankét a transfúziós hatás mechanizmusára vonatkozó elméletek korszerű kritikája révén a transfúzió javallati körét jelentékenyen kiszélesítette, a transfúzióra kerülő vér mennyiségét és a transfúzió módszerének megválasztását általában, de különösen heveny nagy vérvesztéseknel és shockos állapotoknál a pavlovi szemlélet alapján módosította.

Az ankét anyagának összefoglalása kapcsán kiemeljük Gömöri Pál elnöki összefoglalójából azt a részletet, mely a transfúzió továbbfejlesztésével foglalkozik. Nagyon hátrányosnak tartja, hogy az orvosok egy része még fél a transfúziótól. Félnék a transfúzióval járó esetleges szövödményektől és betegség átviteltől, ami most az utóbbi időben különösen a hepatitis-kérdésben lett divatos. Ezt a legnagyobb mértékben el kell ítélni. Ma már a transfúziótól való félelem indokolatlan és minden orvosnak kötelessége a transfúzió által nyújtott lehetőségeket a gyógyításban felhasználni és az OVSZ munkájában a donorok szervezésénél közreműködni, hogy a vérellátásban fennakadás ne történjék.

Az elnöki összefoglaló az ankét eredményeit pontokba foglalta és ennek alapján a következő *határozati javaslatot* terjesztette elő:

1. A központi intézet haematologiai intézettel való fejlesztése és ennek megfelelő bővítése.

2. A belgyógyászati vérbetegségek, köztük a haemorrhagiás diathesisek kezelésében a konzervvér a friss vérral egyenértékű.

3. A csecsemőgyógyászatban a konzervvér jól alkalmazható.

4. Az OVSZ mielőbb hozzon forgalomba plazmát, gammaglobulint, vörösvérsejt suspensiót és egyéb vérkészítményeket, mint fibrin- és thrombinkészítményeket stb.

5. Az intraarteriális transfúziókat be kell vezetni és pedig nemcsak a terminális állapotoknál, hanem a súlyosabb vérvesztéseknel és shock állapotoknál is.

6. A belgyógyászati terápia a hepatitiszknél alkalmazott teljes vér adásánál vegye figyelembe az állatkísérleteknél mutatkozó májnekrozisok jelentőségét és mérlegelje a plazmatranszfúziók értékét.

7. A vírushepatitis transfúziós átvitelének megelőzésére javasoljuk:

a) a gyógyintézetek jelentsék az OVSZ-nek a transfúzióval kapcsolatos hepatitis eseteket az esetek telderítése céljából;

b) a gyógyintézetek dolgozóik időszakos szűrővizsgálatánál legyenek figyelemmel a hepatitis szűrésre is;

c) a gyógyintézetek különös figyelmet fordítsanak a hepatitis átvitel kizárása érdekében a műszerek (injekcióstűk, fecskendők) gondos sterilizálására;

d) kutatómunka induljon a fertőző hepatitis átviteli módzatainak tisztázására és a fertőzőképesség felismerésére alkalmas eljárás kidolgozására.

8. Az egyetemj oktatók és általában gyógyító orvosaink kapcsolódjanak be az OVSZ donor-propagandájába, hogy ezáltal a gyógyintézetek fokozódó konzervvér szükségletének fedezésében segítséget nyújtsanak.

U J Í T Á S O K

A Budapesti Orvostudományi Egyetem III. sz. Sebészeti Klinikájának (igazgató: Rubányi Pál dr. egyetemi tanár) közleménye.

Vízlégszivattyút önműködően szabályozó készülék

Irta: MOLNÁR JÁNOS dr.

Az állandó mellüri szívásra Revillot már 1870-ben alkalmas modellt készített. Ezt különböző szívberendezések konstrukciói követték, mint Tiegel szelepes drainje, Perthes szívopalackjai, Bülow fertőtlenítő oldatba merülő drainsöve, valamint Iselin, Graf, Sauerbruch és mások szívókészülékei.

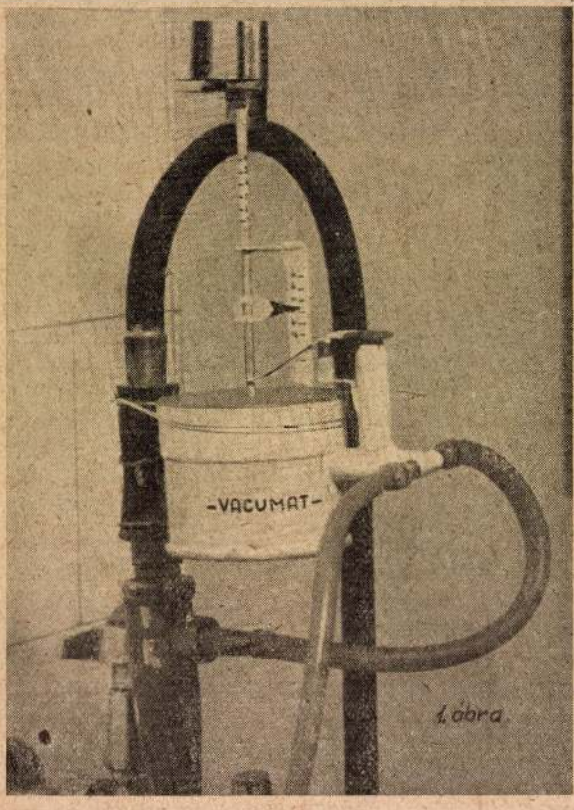
A szívóberendezések használata nem egyedül a feszülő pneumothorax kezelésére szorítkozik. Alkalmazást nyernek az empyemák kezelésében, segmentresektiók és lobektomiák után a megtartott tüdő-

lebeny expandáltatásában és a képződő exsudatum leszívásában is. A cél minden esetben a visceralis és parietalis pleuralemezek összetapasztása révén az üreg megszüntetése.

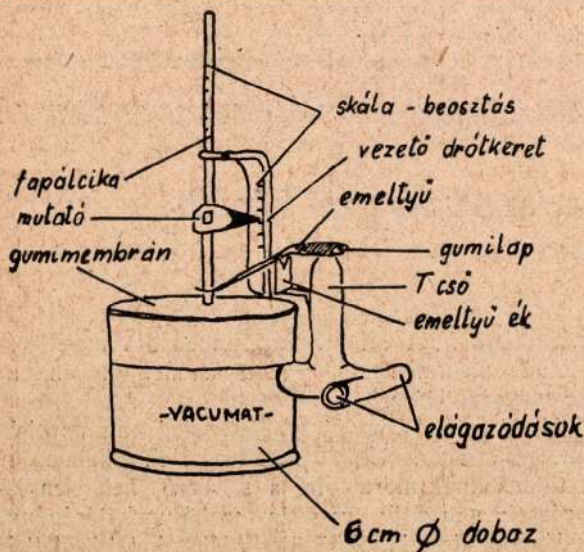
Ujabb an az állandó mellüri szívásban az elektromotoros és a vízlégszivattyúk nyertek alkalmazást. Az utóbbiaknál merült fel a szívóerő, helytelen kifejezéssel: a negatív nyomás szabályozhatóságának problémája. Erre különböző regulátorokat készítettek.

Az alábbiakban ismertetem intézetünkben alkal-

mazott és jól bevált, tetszés szerinti szívóerőre beállítható és ezt önműködően szabályozó készülékemet. A készüléket házilag állítottuk elő, költségmentesen.



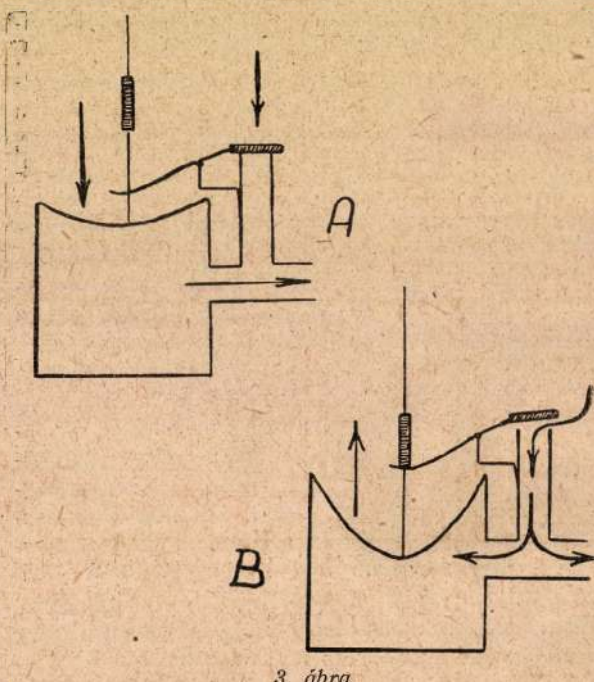
A szerkezet kb. 6 cm átmérőjű, henger alakú fémdobozból áll. Oldalába az 1—2. ábrán látható T cső illeszkedik a szükséges elágazódásokkal, melyek a szívórendszerbe kapcsolásra szolgálnak. A doboz nyílását felül gumimembrán légmentesen zárja. Ebbe középen fapálcika, rajta eltolható mutatóval rögzül. A fapálcikát vezető drótkereten vacuméterrel beállított skálabeosztás van, hasonló beosztással láttuk el a fapálcika drótkereten felüli részét is. A T cső függőleges szárához rögzül az emeltyű ék. Az emeltyű



2. ábra.

egyik vége villaszerűen fogja be a fapálcikát, a másik végén lévő gumilap a T cső függőleges szárának nyílását fedi (lásd 1—2. ábrákat).

Működés: A készülék T cső elágazódásait beiktatjuk a vízlégszivattyút és a közti-edényt összekötő gumicső közé. Nyugalmi helyzetben a mutatót, a fapálcikán elcsúsztatva, beállítjuk a drótkeret oldalán lévő skálabeosztás azon szívóerő értékére, amellyel a szívást végezni akarjuk. A vízlégszivattyú működésekor a rendszerben létrejött vacuum-hatás a dobozban is érvényesül. Ennek következtében a külső légnyomás a gumimembránt a dobozba betüremlíti, ami a hozzárögzülő fapálcikát a beállított mutatóval magával vonja. Továbbá ugyanakkor a külső légnyomás az emeltyűn lévő gumilapot rászorítja a T cső függőleges szárának nyílására. A rendszer így zárt (lásd 3. ábra, A rajz).



3. ábra.

Amint a rendszerben uralkodó szívóerő túlhaladja azt az értéket, amelyre a mutatót beállítottuk, a gumimembrán annyira betüremkedik a dobozba, hogy a fapálcikán lévő mutató elérve az emeltyű villa alakú végét, arra nyomást gyakorol. Erre az emeltyű másik végén lévő gumilap elemelkedik a csőnyílásról és levegőt enged a rendszerbe. A rendszer így nyitott (lásd 3. ábra, B rajz).

A levegőbeáramlás mindaddig tart, amíg a beállított szívóerő feletti érték kiegyenlítést nem nyer. Ekkor a gumimembrán rugalmassága folytán visszahúzódik, ezáltal a fapálcikán lévő mutatónak az emeltyűre gyakorolt nyomása megszűnik. Az emeltyű másik végén lévő gumilapot a külső légnyomás ismét rászorítja a csőnyílásra, vagyis a rendszer záródik. Gyakorlatilag az önműködő szabályozás a mutató finom rezgőmozgásában nyilvánul meg.

A fapálcika felső végének skálabeosztásán, a vezető drótkeret magasságában, működés közben is leolvasható a pillanatnyi szívóerő. Ennek segítségével

vel következtetni tudunk a tüdő esetleges dehiscen-tiájára, annak megszűnésére, továbbá a pleuraleme-zek összetapadására is.

A készülék, fent leírt működése alapján, kiküszö-böli még a szívóerő pulzálását is, ami a vízhálózat-ban uralkodó nyomásingadozások eredménye. Meg-

akadályozza a tüszívást, ezáltal a tüdő vongálását; egyenletes, beállítható szívóerővel, lassan és fokoza-tosan expandáltatja a tüdőt.

A készüléket előnyei mellett azért tartottuk szük-ségesnek ismertetni, mert házilag könnyen és költsé-gmentesen előállítható.

OROSZ- ÉS NÉMETNYELVŰ ÖSSZEFOGLALÁSOK

К. Комор, И. Лецдваи, А. Тосеги:
Об остром эритробластозе.

Авторы приводят редко наблюдаемую гема-тологическую картину болезни: myelosis Erythrae-mica acuta. В литературе нет указаний, чтобы эту болезнь лечили Кортисоном. Авторами удалось этим средством достигнуть при этой картине бо-лезни временного полного отсутствия симптомов. Повторной ремиссии по литературным данным не наблюдалось при остром эритробластозе. Эти терапевтические результаты способствуют с дру-гой точки зрения осматривать патогенез этой бо-лезни. Авторы подробно описывают дифференци-альную диагностику. Указывают на одну морфо-логическую особенность: наблюдаются формен-ные элементы, занимающие место между лимфоид-ными ретикулозными клетками и проэритробласти-ми. Эти форменные элементы не отмечаются при иных заболеваниях. Авторы трактуют осложнения при лечении Кортисоном. Вскрытие и истологиче-ское исследование подтвердили клинический диагноз.

Dr. Károly Komor, Dr. József Lendvai
and Dr. Antal Tószegi: *Akute erythrae-mische Myelose.*

Autoren berichten über einen Fall acuter erythrae-mischer Myelose (di Guglielmo). Soweit aus der bisherigen Literatur ersichtlich ist, haben sie als erste die Cortison-behandlung bei dieser Krankheit versucht. Es gelang, im Verlaufe von 5 Monaten wiederholt komplette klinische und haematologische Remissionen zu erzielen. Bei acuter erythraemischer Myelose waren wiederholte Remissionen bis jetzt nicht beobachtet worden, weder spontan, noch in Folge anderweitiger Behandlung. Die Erfahrungen mit Cortisontherapie erlauben es, die Pathogenese dieser Erkran-kung in neuem Lichte zu betrachten. Die Differential-diagnose wird ausführlich behandelt. Eine morphologische Besonderheit — Übergangszellen zwischen lymphoiden Reticulumelementen und Proerythroblasten bzw. Para-proerythroblasten — werden beschrieben. Autoren besprechen die Komplikationen der Cortisonbehandlung. Autopsie und Histologie haben die klinische Diagnose gesichert.

Дь. Готтзеген: *Об остром эритробла-стозном миелозе.*

Автор дает отчет о течении и морфологической картине одного случая эритробластозного миелоза. Заболевание длилось шесть месяцев, причем два раза отмечалось отсутствие симптомов на 4—6 недель. В костном мозгу преобладали парапро-эритробласти с одновременным повышением коли-чества ретикуловных клеток. В картине крови тоже отмечались незрелые красные кровяные тель-ца, содержащие ядро, определялась анемия, лейко и тромбопения, причем количество ретикулоцитов уменьшилось. Что касается дифференциальной диагностики автор подчеркивает, что правильный диагноз может быть поставлен лишь применением во внимание клинической картины болезни и ге-матологического исследования.

Dr. Georg Gottsegen: *Über akute erythro-blastische Myelose.*

Bericht über den Verlauf und den morphologischen Befund eines Falles von akuter myeloblastischer Myelose. Die Krankheit währte 6 Monate, inzwischen kam es zweimal zu einer 4—6 Wochen dauernden Remission mit Symptom-freiheit. Im Knochenmark wurde die Leukopoese durch Paraproerythroblasten und eine starke Anhäufung junger Reticulumelemente zurückgedrängt; auch im Blutbild waren unreife, kernhaltige RBK zugegen, nebst einer hoch-gradigen Anaemie, Leuko- und Thrombopenie, sowie niedri-ger Retikulozytenzahl. Bei der Besprechung differential-diagnostischer Fragen wird betont, dass nur eine Synthese der klinischen und haematologischen Befunde eine sichere Diagnosestellung ermöglicht.

Ф. Робичек: *Пересаживание клапанов сердца.*

В литературе авторам не удалось обнаружить указаний относительно успешного пересаживания клапанов сердца. В статье они описывают технику и результаты пересаживания клапанов правого венозного устья. По их мнению эти исследования могут служить основой для дальнейших клини-ческих и экспериментальных исследований.

Dr. Ferenc Robicssek: *Über die Überpflanzung von Herzklappen.*

Nach der Feststellung, dass in der Fachliteratur kein Bericht über gelungene Herzklappenüberpflanzung vorliegt, werden die Technik und die Erfolge der Transplantation der rechten Atrioventrikularklappen besprochen. Die mitgeteil-ten Experimente könnten nach Ansicht der Autoren den Ausgangspunkt für weitere Versuche und klinische For-schungen bilden.

М. Галамб, Э. Шармаи: *Статисти-ческие результаты амбулаторных холецистогра-фических исследований.*

Применением контрастного вещества, содер-жащего иодопронионовую кислоту значительно уменьшилось число не наполняющихся желчных пузырей и при амбулаторных условиях, а число обнаруженных камней повысилось. Эти данные свидетельствуют о том, что новые контрастные вещества вполне замещают внутривенную холеци-стографию и что исследование желчного пузыря и амбулаторно можно производить с хорошим результатом.

Dr. Magda Galamb und Dr. Ernő Sármái:
Statistische Ergebnisse ambulant ausgeführter cholecystographi-scher Untersuchungen.

Es kann festgestellt werden, dass seit Einführung der Jodpropionsäure enthaltenden Kontrastmittel die Zahl der sich nicht füllenden, d. h. ein unsicheres Resultat ergebenden Gallenblasen auch bei ambulanter Behandlung wesent-lich abgenommen hat, während die Zahl der Steinabgänge prozentual zunahm. Diese beiden Daten beweisen, dass durch Einführung der neueren Kontraststoffe die intravenöse Gallenblasenuntersuchung überflüssig wurde und nunmehr die Möglichkeit besteht, cholecystographische Untersuchun-gen mit befriedigenden Ergebnissen auch ambulant auszu-führen.

KÖNYVISMERTETÉSEK

Mialaret és Edelmann: Az átfűrődött gyomor és duodenális fekély kezelésének problémája. Az elsődleges gyomorresectio javallatai és eredményei. Masson & Cie, 1949.

A 125 oldalas monografia 389, a szerző és munkatársai által operált eset alapján készült, amiből 100 volt elsődleges resectio, 189 egyszerű elvarrás, a többi másodlagos resectio. — **Eredmények:** 189 varrat után meghalt 23%, 100 resectio után meghalt 10%. Ez az összehasonlítás természetesen abuzív, mert az első csoportban 63, a másodikban 5 késői eset volt. Az időfaktor a legfontosabb, 6 órán belül a resectio mortalitása kissé nagyobb, 12 órán túl nem. A varrat szövödményei után a késői eredményekkel foglalkozik: egy hónap után 92%, fél év után 76%, egy év után 63%, 7 év után 26.5% gyógyult. Az egyidejű anastomosis valamit javít ezeken az értékeken. Sem az átfűrődés nagysága, helye, sem kallozitása nem befolyásolja a prognózist. Az akut esetek inkább gyógyulnak véglegesen egyszerű varratra, mint a régi panaszok utáni perforatiók. Carcinomás perforatio esetén a resectio indikált. A másodlagos resectio eredménye nem kielégítő, sok az utópanasz, mortalitása 10%. Varrat plus anastomosis a közvetlen eredményt alig befolyásolja, de mortalitása nagyobb, mint a resectióé (?). Indikációja: Olyan stenosis eset, amely resectióra nem alkalmas. Az elsődleges resectio szövödményei ritkák. A késői eredménye 32 eset alapján 75%-os.

Gyakorlati követelések: Mérlegelni kell a perforatio idejét, a beteg korát és általános állapotát, az előzetes vizsgálatok figyelembevételével. Fontos a megfelelő előkészítés és itt fél óra késedelem nem játszhat szerepet. **Resectio ellenjavallatai:** 1. idő (12 órán túl), 2. a beteg kora (50 éven felül), 3. anatómiai nehézségek, 4. műtő felkészültségének hiányossága. **Javallata:** Gyomor kiszélesítés és fali fekélyei, kivéve az egészen magasan ülőket. A pylorus kallozus, ismételt vérző, multiplex, stenosisos, lobos fekélyei. Relatív indicatio: régen fennálló kallozus fekély, vitás indicatio: fiatal egyén friss fekélye. Kallozus fekély reseccandó, egyszerű friss fekély varrandó. Perforatio plus vérzés esetén resectio. Jejunalis peptikus fekély esetén varrat plus vagotomia, ha nem lehet, akkor resectio. Konzervatív kezelést Taylor szerint 28 esetben alkalmazott, 4 beteg halt meg.

A gondos munka bőséges tapasztalat és irodalmi ismeret alapján készült, sok tarulással szolgál, de nem hiszem, hogy a varrat híveit meggyőzi a resectio indiciójának kiterjesztéséről. Feltűnő adat pl. az, hogy az elsődleges és másodlagos gyomorresectio mortalitása egyformán 10%, valamint az, hogy utóbbinak rossz az utóeredményei. Mi a másodlagos resectio mortalitását nem tesszük magasabbra, mint a perforatio nélküli resectiókét, azt tapasztaljuk, hogy a betegek könnyen viselik el és az utóeredmények jók. Márpedig éppen ezen múlik az indicatio jogosultsága, mert ha az elsődleges varrat és az esetleg szükségessé váló másodlagos resectiók együttes mortalitása kisebb az elsődleges resectióénál, akkor továbbra is a varrás a választott eljárás, amitől csak kivételesen — igen jó korai eset, megfelelő felkészültség, egyidejű vérzés stb. — térünk el.

Mester Endre dr.

H I R E K

Az Urologus Szakcsoport 1953. november hó 13—14-én nagygyűlést rendez. Főtémák: A vese és ureterkő, valamint a prostata rákja. A főtémákkal kapcsolatos vagy azoktól független előadások, illetve bemutatók bejelentését kérjük 1953. július hó 6-ig a főtítkárhoz (Budapest, Üllői-út 78/b) megtenni. A zsűfolt napirendre való tekintettel a vezetőség úgy határozott, hogy a koreferensek és előadások idejét 10 percre, a bemutatások és hozzászólások idejét 5 percre korlátozza.

A Sebész Szakcsoport vezetősége közli, hogy ezévi nagygyűlést közbejött akadályok miatt júniusról októberre halasztja. A nagygyűlés végleges dátumáról a közeljövőben fog a vezetőség dönteni.

A Tüdőgyógyász Szakcsoport ezévi nagygyűlést Budapest, november 12-től 14-ig tartja. Tárnya: 1. A BCG kérdése. 2. A munka hatása a tbc-re. Munkaképesség. Rehabilitáció. Kérjük azokat a kartársakat, akik előadást akarnak tartani, azt július 31-ig jelelnék be: Vas Imre dr., Budapest, Állami Tüdőbeteggyógyintézet, XII. ker. Eötvös Lóránd-út 12. címére.

A radiológus szakcsoport felhívása sebészeinkhez. Kérjük sebészkartársainkat, hogy a tápcsatornán végzett műtéteikről az eddig közölt rövid leírás mellé **feltétlenül adjanak az új helyzetet feltűntető vázlatos rajzot is**, hogy ezt a beteg minden ellenőrző röntgenvizsgálat alkalmával bemutathassa.

A röntgenvizsgálatnál gyakran fáradságos, hosszú munkát jelent 1—1 szokatlanabb, esetleg összenövés miatt bonyolultabb helyzetkép helyes értelmezése, átfűrődés elvarrási helyének megtalálása stb. Az új helyzetet feltűntető vázlat ismeretében lehetővé válik a röntgenvizsgálat idejének a beteg érdekében is kívánatos megrövidítése és a hibás értelmezések is elkerülhetők lesznek.

Hajdu Imre dr. **Ratkóczy Nándor dr.**
a rtg. szakcsoport főtítkára a rtg. szakcsoport elnöke

MEGHÍVÓ

a pásztoi járási kórház és az Orvos-Egészségügyi Dolgozók Szakszervezetének Nógrád megyei területi bizottsága a kórház új szülőszobájának és korszerű csecsemőszobájának felavatása alkalmából 1953. június 27-én d. e. 10 órai kezdettel Pásztón, a járási tanács közgyűléstermében rendezendő **anya- és csecsemővédelmi ankétra.**

Tárgysorozat:
Elnököl: Hirschler Imre dr., a Nőgyógyász Szakcsoport főtítkára.

1. Megnyitó.
2. Prof. Kovács Ferenc: A mai szülészet törekvései az anya- és gyermekvédelem terén.

Felkért hozzászólók: Gyulai Béla, a szolnoki bábaképző igazgatója, Hirschler Imre főorvos, a Nőgyógyász Szcs főtítkára.

Hozzászólások.
3. Gerlóczy Ferenc klinikai adjunctus: Az egészséges újszülött korszerű ellátásának néhány kérdéséről.

4. Neubauer György klinikai tanársegéd: Korszerű terhesvédelem és szülésvezetés az újszülött érdekében.

Hozzászólások.
5. Elnöki összefoglaló. Kiértékelés.
Az ankét napján közös ebéd. Ebédigények 1953. június 25-ig jelentendők be a pásztoi kórház címére.

MEGHÍVÓ

Az Orvos-Egészségügyi Dolgozók Szakszervezetének Radiológus szakcsoportja 1953. évi június hó 26-án Budapest, az Országos Munkaegészségügyi Intézet nagy előadótermében tartja évi taggyűlést. Ugyanekkor 1953. június 26-án és 27-én másfélnapos előadásorozatot rendez a gyermekgyógyászati radiologia tárgyköréből.

Az egészségügyi minisztérium az előadássorozaton az orvos és szakkáder egészségügyi dolgozók részére a részvételt kívánatosnak tartja. Amennyiben az osztályok és intézmények munkájukat saját személyzetükkel el tudják látni, erre eltávozást engedélyez. Az előadássorozattal kapcsolatos minden tudnivalóról felvilágosítást a rendezőbizottság nyújt: László-kórház röntgenosztálya, Budapest, IX., Gyáli-út 5. dr. Augustin Vince főorvos. — Telefon: 143—080.

Első nap.

1953. június 26-án, pénteken délután 5 órakor.

Üléselnök: Ratkóczy Nándor dr. egyetemi tanár.
1. Prof. Ratkóczy Nándor dr.: Elnöki megnyitó.

2. Augusztin Vince dr. (László-kórház): A gyermekgyógyászati röntgendiagnosztika metodikai kérdései. (Referátum.)

3. Bugyi György dr. (Csornai járási kórház): Függesztőberendezés csecsemők röntgen átvilágítására. (Bemutatás.)

4. Hrabovszky Zoltán dr. és Tóth István dr. (MÁV kórház és rendelő): Gyermekkori tumorok. (Referátum.)

5. Frigyesi Gyula dr. (Székesfehérvári megyei kórház): Diagnosztikus nehézségek a tumorok elkülönítésében. (Előadás.)

6. Ambrus Éva dr. (János-kórház): Nehezen diagnosztizálható sarcoma a sacrum első szelvényén. (Bemutatás.)

7. Flesch István dr. és Pozsonyi József dr. (Szabadsághegyi állami gyermekszan.): Hasi sympathogonion röntgen diagnosztizálása. (Bemutatás.)

8. Gefferth Károly dr. (Budapesti I. gyermek-klinika): Problémák és eredmények egyes gyermek-kori betegségek röntgenkezelése terén. (Referátum.)

9. Schäffer Mihály dr. (Uzsoki-utcai kórház): A gyermekkori haemangiómák sugaras kezelése. (Előadás.)

10. Kocsis Sándor dr. (Vasmegyei tanács kórháza): Adatok a gyermekek garat-nyirokszöveiteinek rádiumbesugárzásához. (Előadás.)

Folytatólag, este 8 óraker

a Radiologus szakcsoport tisztújító taggyűlése.

1. Elnöki megnyitó. Ratkóczy Nándor dr. egyetemi tanár.

2. Főtitkári beszámoló. Hajdú Imre dr. kórházi főorvos.

3. Vezetőségválasztás.

4. Hozzászólások a főtitkári beszámolóhoz.

Második nap.

1953. június 27-én, szombaton reggel 1/9 óraker.

Üléselnök: Gefferth Károly dr. egyetemi docens.

1. Görgényi Oszkár dr. (Szabadsághegyi áll. gyermekszan.): A gyermekkori tüdőgümőkór röntgendiagnosztikájának mai állása. (Referátum.)

2. Sonnauer Péter dr. és Beck Rella dr. (Himfy-utcai átm. otthon): A bölcsődei felvétel kérdése a gümőkór szempontjából. (Előadás.)

3. Augusztin Vince dr. (László-kórház): A gyermekkori tüdőgyulladások röntgendiagnosztikája. (Előadás.)

4. Kassay Dezső dr. (I. seb. klin. bronchológiai oszt.): Ventilcysták a tüdőben a csecsemő- és kisgyermekkorban. (Bemutatás.)

5. Halász Stefánia dr. (Szabadsághegyi áll. gyermekszan.): Bronchiectasiák, mint téves diagnosishoz vezető elváltozások a gyermekkorban. (Előadás.)

6. Hoffman Ida dr. (Szabadsághegyi áll. gyermekszan.): Kerek árnyékok, mint téves diagnosishoz vezető elváltozások a gyermekkorban. (Előadás.)

7. Binder László dr. (László-kórház): Mediastinális pleuritis a gyermekkorban. (Előadás.)

8. Szünet. A László-kórház röntgenosztálya röntgenkép-kiállításának megtekintése a kórház kultúr-otthonában (Budapest, IX., Gyáli-út 5. I. em.). A kiállítást a megnyitja Ferencz Pál dr. igazgatófőorvos. (Büffé a László-kórház kultúr-otthonában.)

9. Szilávik István dr. (János-kórház): Ritka gyermekkori tüdőesetek. (Bemutatás.)

10. Flesch István dr., Schuller Dezső dr., Szóke Gyula dr. (Szabadsághegyi áll. gyermekszan.): Essentiális tüdő haemosiderosis. (Bemutatás.)

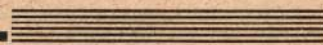
11. Illésy Mátyás dr. (László-kórház): Emphysema a gyermekkorban. (Előadás.)

12. Simkó István dr. és Végh Endre dr. (XX. ker. gyermekkórház tüdőoszt.): A miliaris tüdőgümőkór röntgendiagnosztikus nehézségei a gyermekkorban. (Előadás.)

13. Barla Szabó Jenő dr. és Petrás Pál dr. (Pécsi

Biológiailag titrált növényi hashajtó:

„FRANGULAX“

drg. 

Főleg glycofrangulint, egy vízben oldódó antrachinon glycosidát tartalmaz.

Enyhe és biztos laxans; vastagbélre ható, enyhe, görcs nélküli hashajtó, s így idült székrekedésben szenvedőknek, terheseknek, gyermekeknek nyugodtan rendelhető.

A Frangulax vastagbélre ható szer, hatása 8—10 óra múlva jelentkezik, ezért leghelyesebb esti bevételre előírni.

Adagja: Felnőtteknek 1—2, szükség esetén több dragée.

Csomagolása: 10×0.2 g
250×0.2 g

Ára: Ft. 5.60
kórházi csomagolás

GYÓGYSZERTÁRI KÖZPONT GYÓGYSZERISMERTETŐ ORVOSTUDOMÁNYI OSZTÁLYA

Budapest, V., Aulich-utca 3
Telefon: 113-642 és 310-923

áll. gyermekvédő int.): Rejtett localisatiójú tüdőinfiltratumok láthatóvá tétele. (Előadás.)

14. Király Dezső dr., Kassay Dezső dr., Pánics Mária dr. (Tomcsányi-úti koraszülött otthon): Koraszülött atelectasia. (Előadás.)

15. Flamm Mária dr., Weinstein Pál dr. (Szabolcs-utcai kórház), Zoltay Miklós dr., Csorba Károly dr. (OKI), Bugyi Balázs dr. (Szolnoki megyei kórház): Toxoplasmosis csoportos előfordulása. (Bemutatás.)

Második nap.

1953. június 27-én, szombaton délután 4 órakor.

Üléselnök: Augusztin Vince dr. kórházi főorvos.

1. Radnóti István dr. és Hell Ferenc dr. (Szövet-ség-utcai kórház): A gyermekkori tünetzegény, ambulans carditisek röntgentünetei. (Előadás.)

2. Binder László dr. (László-kórház): A bélinvaginatio röntgendiagnosisa a gyermekkorban és az irigó-szkópiás desinvaginatio kérdése. (Előadás.)

3. Gefferth Károly dr. (Budapesti I. gyermek-klinika): Gyermekkori osteo-chondropathiák. (Előadás.)

4. Deák Pál dr., Sárdi Emil dr., Tarján Róbert dr. (Péterfy Sándor-utcai kórház): A röntgenkép fotometriás mérésének klinikai jelentősége, különös tekintettel a csonttuberculosis korai diagnosására. (Előadás.)

5. Riskó Tibor dr. (Áll. Fodor József szan.): A gyermekkori coxitis tuberculosa lefolyásának radiológiai problémái. (Előadás.)

6. Zsebők Zoltán dr. és Molnár Rezső dr. (II. sz. sebészeti klin. és II. sz. női klin. röntgenosztálya): Az ú. n. veleszületett csipőficam korai röntgendiagnosztikája. (Előadás.)

7. Hutás Imre dr. (Vas megyei tanács kórháza): Léckoponya. (Bemutatás.)

8. Ragályi Géza dr. (Péterfy Sándor-utcai kórház): A gyermekkori leukaemiák csontelváltozásai. (Előadás.)

9. Zsebők Zoltán dr. és Molnár Rezső dr. (II. sz. sebészeti klin. és II. sz. női klin. Budapest röntgenosztálya): Hydrocephalus esetek. (Bemutatás.)

10. Bíró János dr. (Budapesti fül- és gégeklinika): Fülészeti röntgenvizsgálatok a csecsemő- és kisgyermekkorban. (Előadás.)

11. Hozzászólások.

Helyreigazítás. Az Orvosi Hetilap f. évi 22-es számában megjelent Gefferth Károly dr. és Erdős Zoltán dr. »Kiterjedt meszesedéssel gyógyult tuberculosis feltehetően blastomycosis részvételével« c. közleményünkben a 614. oldal második sorában a »nem« szócska kimaradt. A mondatnak ez a része helyesen így hangzik: »gümős folyamat után nem gyakoribb a disseminált meszesedés«.

Az Orvostudományi Dokumentációs Központ

felhívja olvasóinak figyelmét az alant megjelenő kiadványára

SEBESZET 3. sz. 24. kiadvány

a következő cikkeket tartalmazza:

Visnyevszkij, A. A.—P. N. Mazajev—P. M. Csepov—J. J. Gricman—M. I. Srájer: A szervátültetés kérdése.

Njegovszkij, V. A.—E. M. Szmirenszkája—A. N. Bakuljev: A terminális állapotok gyógyításának tapasztalatai.

Petrovskij, B. V.: Lövéses érsérülések sebészetének néhány általános kérdése.

Ivanov, V. A.: Megjegyzés a gyulladásról.

Assz, Ja. K.: A peridurális anasztézia alkalmazásának tapasztalatai.

Arendt, A. A.: Az oldalsó agykamrák rendszerének tartós drenázsa.

Tohijan A. D.: A here átültetése a ductus deferens-szel.

A heveny bélelzáródás kérdésének jelenlegi állása.

GYERMEKGYÓGYÁSZAT 2. sz. 33. kiadvány

a következő cikkeket tartalmazza:

Szkvorcov, M. A.: A gyermekkori megbetegedések kóronctani tanulmányozásának alapvető feladatai és szerepe a kórtanban és a gyermekgyógyászatban.

Gincinszkij, A. G.: A korai posztnatális időszak veseműködése.

Lohov, D. D.: A gyermekkori szepszis esetén előforduló morfológiai elváltozások a szervezet szabályozó mechanizmusai zavarának fényében.

Akszel'rod, O. N.—Sz. I. Levina: Csecsemők táplálása frissen lefejt női tejjel.

Girsgorn—Zsilova, R. Z.: Újszülöttek korai táplálása pasztörizált és sterilizált női tejjel, s az eljárás szerepe az újszülöttkori toxiko-szeptikus megbetegedések patogenezisében.

Pjatigorszkij, I. V.: A kisgyermekkori rachitisz ibolyántúli eritéma-kezelése.

Raszkina, M. V.—Jurovskája, P. N.: A Filatov-féle szövetterápia alkalmazása hipotrofiás csecsemőkön és kisgyermeken.

Nuszsz, M. A.: A vér retikulocitái a korai gyermekkorban.

Szkrjabina, N. V.: A gyomornedv hemopoetikus aktivitásának meghatározása koraszülötteken.

Sztuksz, G.—V. Ébertesz: A hepatitis epidemica (Botkin-kór) intermittáló lefolyása gyermekeknél.

Dudovij, E. D.—Sz. F. Bakkal: Gyermekek poliomyelitisének röntgenterápiája.

Fenti kiadvány 5.— Ft térítés ellenében megrendelhető az Orvostudományi Dokumentációs Központban, Budapest, V., Beloiannisz-u. 12. II. 1. sz. alatt, valamint kapható az Orvosi »Semmelweis« Könyvesboltban, Budapest, VIII., Baross-u. 21. sz. alatt.

PÁLYÁZATI HIRDETME NYEK

Budapesti Városi Tanács Végrehajtóbizottsága

A Budapesti Városi Tanács Végrehajtóbizottsága pályázatot hirdet a László kórházban megüresedett 412 kulcsszámú kórházi prosector főorvosi állásra. A pályázathoz a számlista 1—12 pontja alatt meghatározott okmányokat kell csatolni. Ha a pályázó közszolgálatban áll, úgy a 2, 3, 4, 5 és 11 pontokban előírt okmányokat nem kell csatolni. A közszolgálatban álló pályázónak az előírt okmányokon felül az alkalmazó hatóságának olyan értelmű nyilatkozatát is mellékelni kell, hogy kinevezése esetén kiadatásához hozzájárul.

A szabályszerűen felszerelt pályázati kérelmeket az Orvosi Hetilapban történt közzétételétől számított 15 napon belül a Budapesti Városi Tanács VB. Egészségügyi osztály kezelő irodájában (V. ker. Városház-u. 9—11. pavillon, I. em. 10.) kell benyújtani.

Katona István dr.
osztályvezető

ORVOSI HETILAP

ÉS

SZOVJET ORVOSTUDOMÁNYI BESZÁMOLÓ

TARTALOMJEGYZÉK

Germanov, A. I.: A betegség fogalma a nervizmus szemléletében — — — — — 701

ÖSSZEFOGLALÓ REFERÁTUM

Fekete László dr.: A hypo- és hyperkalaemia klinikai tünetei — — — — — 705

EREDETI KÖZLEMÉNYEK

Bálint Péter dr., Fekete Ágnes dr., László Katalin dr. és Pintér Gábor dr.: Újabb adatok a posthaemorrhagiás anuria létrejöttének mechanizmusához — — — — 713

Márer Veronika dr. és Gláz Ágnes dr.: Az újabb anti-bioticumok szerepe a pertussis és szövödményeinek terápiájában — — — — — 714

Temesvári Antal dr.: Az arteria iliaca communis sikeres endarteriektomiája — — — — — 718

Nagy György dr.: Ózokezelés a fül-orr-gégészetben és bacilusgazda gyermekeknél — — — — — 720

KAZUISZTIKA

Vargha Géza dr. és Hutás Imre dr.: Isonicid kezelésre gyógyult, daganatot utánzó hashártyagümőkór — — 723

Fodor Tamás dr.: Skarlát a terhesség alatt és a gyermekágyban — — — — — 724

Orosz- és németnyelvű összefoglalások — — — — — 725

Levelek a szerkesztőhöz — — — — — 726

A Durante-műtét értékéről. — A tüdőgondozói munka megjavításának egyes szempontjairól. — A bél-neurinoma kérdéséhez.

Előadások, ülések (borító 3. old.)

XCIV. évfolyam **26.** szám 701—728 oldal. Budapest, 1953. június 28

Előfizetési ára: 1 évre 96.— Ft, példányonkénti eladási ára: 2.50 Ft

ORVOSI HETILAP

ALAPITOTTA: MARKUSOVSKY LAJOS 1857-BEN

AZ ORVOS-EGÉSZSÉGÜGYI SZAKSZERVEZET HIVATALOS SZAKLAPJA

XCIV. ÉVFOLYAM, 26. SZÁM. 1953. JÚNIUS 28.

Felelős szerkesztő: TRENCSENI TIBOR DR.

SZOVJET ORVOSTUDOMÁNYI BESZÁMOLÓ AZ ORVOSTUDOMÁNYI DOKUMENTÁCIÓS KÖZPONT LAPJA

Felelős szerkesztő: HAVAS ANDRÁS DR. • Szerkesztőségi titkár: LÁNG IMRE

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

Kiadóhivatal: Egészségügyi Könyv- és Lapkiadó V., Budapest, V., Nádor-utca 6. Telefon: 383-198, 383-526

M. N. B. egyszámúszám: 51.878.241-47

A betegség fogalma a nervizmus szemléletében

Irtta: GERMANOV A. I. prof. az orvostudományok doktora

Virchow tanítása szerint az állati szervezet nem más, mint bizonyos fokig önálló életet élő sejtes elemek egyszerű összessége. Virchow szerint a sejtekben minden megvan, ami az élethez szükséges és valamennyi sejt reakciójának jellege független a szervezet külső és belső miliójától. Az organizmus egész életműködését Virchow a sejtes elemek életével azonosította. Virchow szerint az egész szervezet törvényszerűsége nem más, mint a szervezet egyes részére vonatkozó törvényszerűségek egyszerű összessége. A szervezethez, mint egésznek, életműködésében nem tulajdonít jelentőséget az idegrendszer szabályozó szerepének. A kórfolyamat lényegét a sejtek és szervek helyi károsodásában, a sejteknek a külső behatásra válaszként adott helyi reakciójában látja. Virchow nem kapcsolja egybe a részt az egészszel, szembeállítja a részt az egészszel és így nem is gondol a beteg emberre, mint egész szervezetre. Innen ered Virchow követőinek az a törekvése, hogy a betegséget, nem pedig a beteg embert gyógyítsák.

Virchow tanára — mindjárt az első években annak megjelenése után — kiváló orosz tudósok megsemmisítő csapást mértek, míg az utóbbi időben Lepsinszkaja szovjet tudós bebizonyította annak a virchow-i következtetésnek a helytelenségét, hogy »minden sejt sejtől ered«.

Virchow tanát — amely lényegileg metafizikus tan, olyan tanítás, amely nem ismeri el a szervezet egységét, nem ismeri el a szervezet és környezet egységét — a nagy materialista fiziológus, I. P. Pavlov új, eredeti orosz haladó elmélete váltotta fel.

Pavlov tanításának alapját három irányelv képezi: 1. a nervizmus eszméje; 2. a szervezet egység-

nek; 3. a szervezet és az azt körülvevő környezet egységének elve.

A nervizmus alapját a reflexelmélet képezi. Eszerint az elmélet szerint mind az élettani, mind a kóros folyamatok mechanizmusát a reflexreakció adja.

Pavlov szerint az összes szervek és szervrendszerek egységes egészet képeznek. Az összetett organizmus valamennyi élettani és kóros folyamatában — kivétel nélkül — a központi idegrendszer, a nagyagyi féltékék kérge játssza a vezető szerepet. Ha egyetlen szerv működése eltér a normálistól, úgy elkerülhetetlenül más szervek és az egész szervezet működészavarának egész sora lép fel.

A szervezet kapcsolata a külső és belső milióval reflexek segítségével valósul meg, és pedig feltétlen, azaz világrahozott reflexek és feltételes, azaz az állat és ember egyéni életében szerzett reflexek útján.

Pavlov szerint »a bonyolult szervezet életében a reflex a leglényegesebb és legvilágosabb idegjelenség. Ez határozza meg a szervezet egyes részeinek egymásközötti állandó, helyes és pontos viszonyát, valamint az egész szervezet viszonyát a külső feltételekhez«. A reflexek alapján épül fel a nagyagyi féltékék egész munkája.

Pavlov reflexelmélete adott szilárd alapot a szervezetben végbemenő különböző kóros folyamatok mechanizmusának feltárásához és ad lehetőséget arra, hogy a megbetegedett szervezetre megfelelő terápiás hatást gyakoroljunk; éppen erre tanított I. P. Pavlov, aki mindig azt tartotta, hogy a fiziológia és a (gyógyító) orvostudomány nem választható el egymástól.

A nervizmus elmélete szerint — Virchow lokalisztikus elméletével ellentétben — a betegség a szer-

vezet általános reakciója az ilyen vagy amolyan ár-
talmias tényező behatására.

Pavlov szerint a betegség »a szervezet találko-
zása, érintkezése valamilyen rendkívüli feltétellel,
vagy helyesebben a megszokott feltételek szokatlan
mértével«.

Bikov szerint a kórfolyamat új sajátást jelent,
de ezen sajátást foka és tartalma elválaszthatatlanul
összefügg a normális élettani folyamatokkal. Ha te-
hát a kóros jelenségek minőségileg különböznek is a
normális élettani jelenségektől, ugyanakkor ezek
össze is függenek egymással, egység van közöttük,
átmehet egyik a másikba.

Pavlovnak a nervizmusról, a szervezet egységé-
ről szóló tanítása alapján a kórfolyamatot úgy tekint-
hetjük, mint egymással kölcsönösen összefüggő folya-
matok bonyolult láncolatát, amely folyamatok alap-
ját idegi-reflexmechanizmus képezi. A kórfolyamat
annak a következménye, hogy a szervezetnek a külső
könyezettel szembeni alkalmazkodási funkciói zavart
szennedtek.

Az ember betegsége nem valamilyen exogén ere-
detű véletlen epizód, hanem szorosan összefügg a
beteg egész korábbi életével, a beteg korábbi életé-
ben szereplő szomatikus és pszichikai tényezők egész
komplexusával.

A kórfolyamat a szervezetben jóval korábban
kezdődik, mint ahogyan az anatómiai-szövet-tani el-
változások megjelennek. Az utóbbiakat funkcionális
elváltozások előzik meg és éppen ezeknek a tanulmá-
nyozása adhat lehetőséget olyan megfelelő intézke-
dések kidolgozására, amelyek feltartóztatják az
adott folyamat kifejlődését annak kezdeti szakában,
az egészség és betegség határán.

A különböző kórokozó tényezők behatásából eredő
ingereket a megfelelő receptorokon keresztül érzé-
keljük. A reflex kiindulási pontja éppen a perifériás
centripetális idegek ingerlése. Ennek az ingerlésnek
eredményeképpen kifejlődik vagy nem fejlődik ki a
kórfolyamat. Ez elsősorban az inger erősségétől, jel-
legétől, valamint a szervezet védőberendezéseitől, a
szervezet reaktivitásától függ. A kórokozó tényezők,
hatására válaszként, megfelelő eltolódások következ-
nek be az idegrendszerben, amely elsősorban szer-
vezi meg a védekezést az ártalmias behatás ellen. Az
idegrendszer mindenekelőtt védekező-gyógyító intéz-
kedéseket fogatosít és csak midőn ez, az ártalmias
hatótényezők elleni védekezés elégtelenné válik, lép
fel az egész szervezetre kiterjedő betegség.

Itt meg kell jegyezni, hogy ha a kóros feltétlen
inger valamilyen, azelőtt ártalmatlan ingerrel idő-
ben egybeesik és ahhoz ismételtén társul, úgy ez
utóbbi patogén feltételes inger jellegét ölti, és ugyan-
olyan kóros jelenségeket, ugyanazt a kóros reakciót
váltja ki, mint a feltétlen inger.

Pavlovnak a nervizmusról szóló tanítása ösz-
tönzésül szolgál egy egész sor megbetegedés pato-
genézisének felülvizsgálatára és patogenetikus gyógy-
kezelésük kidolgozására.

Ma még sok betegség idegi mechanizmusa nem
eléggé tanulmányozott. Ezért itt csak azokra a beteg-

ségekre térünk ki, amelyeknek patogenezisét már meg-
felelően tanulmányozták.

Ilyen betegségek elsősorban a hipertonia-beteg-
ség, valamint a gyomor és nyombél fekélybetegsége.

G. F. Lang, a kiváló szovjet klinikus — Botkin —
Pavlov nervizmusaának eszméi alapján — megalkotta
a hipertónia-betegség patogenezisének jól felépített
tanát. Lang szerint ennek a betegségnek az alapját
a központi idegrendszer felsőbb szakaszában, a nagy-
agyi féltekék kérgében fellépő zavarok képezik. Ezek
a kérgben fellépő funkcionális zavarok, amelyek az
ingerületi és gátlási folyamatok neurotikus »meg-
szakításaiból« állnak, megbontják a normális kölcsön-
viszonyt a kéreg és az annak alárendelt — vérkeringé-
gesszabályozó — felsőbb vegetatív központok között.
Eppen ennek, azaz a kérgi szabályozásnak a zavara
képezi azt az »indító« mechanizmust, amely aztán
döntő befolyást gyakorol a bekövetkező neurohumo-
rális zavarok egész láncolatára. A kéreg és a szub-
kortikális táj kölcsönviszonyának megzavarása ered-
ményezi a vérnyomást szabályozó idegkészülék mű-
ködészavarát és ennek következménye éppen a vér-
nyomás fokozódása, a hipertónia-betegség fő tünete.
Ehhez az idegi tényezőhöz a továbbiakban endokrin-
humorális tényező is csatlakozik.

A vese vérkeringési zavara következtében foko-
zott mennyiségben hipertenzív anyagok jutnak a szer-
vezetbe (renin).

A másodlagos tényező — az endokrin-humorális
tényező — fokozza a hipertóniát, elősegíti a kórfolya-
mat tartósságát és további progrediálását. Így las-
sanként kifejlődik a hipertónia-betegség teljes sok-
oldalú képe. A betegség kezdeti szakát a szervek,
szervrendszerek és az egész szervezet különböző, át-
meneti, reverzibilis funkciózavarai jellemzik. A to-
vábbiakban a funkcionális elváltozásokat organikus
elváltozások váltják fel, annak az arteriolo-szklero-
tikus folyamatnak a következtében, amely árnyékként
követi a hipertóniát. Lassanként kifejlődik az egyik
vagy másik életfontosságú szerv elégtelensége. Idő-
előtti megrokkulás, a különböző szövődmények követ-
keztében beálló időelőtti halál (agyvérzés, szívizom-
infarktus, keringési elégtelenség, veseelégtelenség
s i. t.) — ime ez a szomorú kimenetele ennek a meg-
betegedésnek, amely kiterjed az életük virágkorában
levő egyének jelentős rétegére.

A kérgi szabályozás ezen zavarának okai hosz-
szantartó és heves izgalom, gyakori negatív emóciók,
idegi túlfeszítettség. A felsőbb idegműködésnek ez a
pszichikus traumatizálása okozza éppen az ingerü-
leti és gátlási folyamatok zavarait az agykérgben.
Az emocionális szférának ez a traumatizálása első-
sorban a kedvezőtlen külső környezeti feltételekkel,
kedvezőtlen munka- és életfeltételekkel kapcsolatos.

Az említett etiológiai tényezőkön kívül bizonyos
szerepet az öröklékenység és a nemi mirigyek funkció-
csökkenése is játszik ebben a megbetegedésben. Ha
ezt a kérdést a nervizmus nézőpontjából vizsgáljuk,
azt kell mondanunk, hogy úgynevezett klimatikus
hipertónia nem létezik. A klimax csak felszínre hozza

a már azelőtt látens módon meglévő hipertónia-betegséget, vagy pedig súlyosabbá teszi a már klimax előtt is fennálló hipertónia-betegség lefolyását.

Ami az öröklődési tényezőket illeti, kétségtelenül van bizonyos jelentőségük. Az öröklés (elzsírosodás, endokrin betegségek stb.) »készséget« teremt a hipertónia-betegségre, úgynevezett hajlamot teremt erre a megbetegedésre, de ez a »készség« csak azokban az esetekben realizálódik, midőn kedvezőtlen munka- és életkörülmények társulnak hozzá. Profilaktikus intézkedések végrehajtása céljából figyelembe kell venni az öröklődési tényezőt, de nem lehet annak elsődrendű jelentőséget tulajdonítani. A nervizmus nézőpontjából alapjában véve így fest a hipertónia-betegség etiopatogeneze.

A másik aktuális problémával, a gyomor és nyombél fekélybetegségével kapcsolatban azt kell mondanunk, hogy az utóbbi időkig itt is, ennek az eléggé elterjedt betegségnek patogeneze terén is a lokalisztikus álláspont uralkodott. Ma már szovjet szerzők (Mogilnickij, Burdenko, Szperanszkij) nagy számú vizsgálatai és különösen kísérleti adatai (Bükov, Uszievics vizsgálatai) azt bizonyítják, hogy a gyomor fekélybetegségének centrális keletkezési mechanizmusa van. Kimutatták, hogy itt is, mint a hipertóniabetegségben, a kéreg és a nagyagyvelő szubkortikális részeinek funkciózavara játszik alapvető szerepet. Bükov szerint »a fekélybetegség keletkezését és kifejlődését úgy kell tekinteni, mint a szervezet külső és belső miliójából származó ingerektől eredő kóros folyamatot. Az agykéregben összeütközés (»konfliktus«) támad az exteroceptív és interoceptív impulzusok között, olyan összeütközés, amely a felsőbb regulációs centrumok funkciózavarára vezet. Ennek következtében lépnek fel a gyomor funkciózavarai is: a nyálkahártya erei spazmusokra válnak hajlamosabbá, zavart szenved a gyomorfal izomzatának normális működése, trofikus zavarok jelentkeznek a sejtekben, szövetekben. Végeredményben a nyálkahártya adott szakaszának ellenállóképesége csökken, a gyomornedv hatására végbemegy a gyomor nyálkahártyájának önemésztése és így fekély keletkezik. Emellett a fekély leggyakrabban a gyomor kiscsőbületén, a pyloruson, a nyombél felső szakaszán helyezkedik el. Ez a tény az említett területek fokozott érzékenységeivel és funkcionális sajátosságaival magyarázható. Ezek a szakaszok elsőnek fogják fel azoknak az impulzusoknak az áradatát, »lökéseit«, amelyek az agykéreg felől jönnek, ha annak szabályozó működése zavart szenved. A fekély keletkezési helyén levő nagyszámú interoreceptor ingerlése, a feltételes reflexek elve szerint, a jelzések egész áradatát indítja el az agykéregbe, még inkább megzavarva ezzel a felsőbb regulációs centrumok működését. Végeredményben tehát circulus vitiosus jön létre: az agykéregből a gyomor felé a normálistól eltérő impulzusok áradata halad, amely a gyomor működészavarainak egész sorát idézi elő; ezekről fentebb említést tettünk. A gyomorból viszont jelzések áradata halad az agykéreg felé, ami még jobban elmélyíti a kéreg szabályozó működésének zavarát. Ezt követőleg az endokrin-humorális szabályozó mechanizmus elváltozásai

kerülnek felszínre. Mindezek a tényezők együttvéve okozzák a fekélybetegség krónikus lefolyását.

Egyelőre csak az említett példák közlésére szorítkozunk, mellesleg megjegyezve, hogy ma már a fentebb tárgyalt betegségek kísérleti modelljeit is sikerült előállítani.

Ha a betegség patogenezisét a nervizmus nézőpontjából vizsgáljuk, úgy patogenetikus terápiát is alkalmazhatunk, amelynek feladata az ingerületi és gátlási folyamatok normalizálása a nagyagy féltekék kérgében, azaz a normális kérgi szabályozás helyreállítására.

Ilyen patogenetikus terápia elsősorban a gyógyszeres altatás, amelyet a klinikumba elsőnek Andrejev szovjet tudós vezetett be.

Mielőtt azonban erre a kérdésre áttérnénk, emlékeznünk kell arra, hogy — Pavlov tanításának megfelelően — egész idegműködésünk két folyamatból, inger- és gátlási folyamatból tevődik össze. Ez a két folyamat, ez a két jelenség elválaszthatatlanul és állandóan megvan minden sejtben, minden idegrostban. Egyes külső ingerek a központi idegrendszerben ingerfolyamatokat, mások gátlási folyamatokat váltanak ki. Mihelyt a gátlási folyamat lép működésbe, aluszékonyság és alvás jelentkezik. Mind az ingerfolyamatok, mind pedig a gátlási folyamatok egyrészt irradiálhatnak, tovaterjedhetnek, másrészt koncentrálnak, lokalizálódhatnak. Midőn a gátlás kiterjed (ez egyébként emellett szól, hogy ez a folyamat aktív), akkor jelentkezik éppen az alvás, amely nem egyszerre következik be, hanem fokozatosan terjed ki, épp úgy, mint ahogy az állat és az ember felébredése sem egyszerre történik. A gátlás és az alvás — egy és ugyanaz. Másszóval, az alvás a nagyagy féltekék diffúz gátlása, amely az idegrendszerben egészen a gerincvelő alsó végéig terjed ki. Gátlás a túlingerülttség bizonyos feltételei mellett lép fel. A gátlás jelentősége Pavlov szerint, hogy óvja, megvédje a legreaktívabb és legfinomabb (»legkényesebb«) idegképződményeket: a nagyagy féltekék kéregsejtjeit. A gátlás — Pavlov szerint — önvédelem, másképpen védőgátlás. Ez a gátlási folyamat óvja meg az agykéreg legyengült és kimerült idegsejtjeit a további kimerüléstől és elfajulástól. Az idegsejtek legyengülése és kimerülése viszont hosszantartó ébrenlét, erős külső tényezők behatása eredményeképpen következik be, ha a nagyagy kéreg sejtjeit elviselhetetlen (erőjüket felülmúló) feladatok elé állítjuk. Az alvás elősegíti az ingerületi és gátlási folyamatok normalizálását, helyreállítja a szervezet — valamint a külső és belső milió közötti normális reflexkapcsolatokat. Azokban az esetekben, ahol valóban fennállnak a kérgi szabályozás zavarai, javallt a gyógyszeres altatás.

Ilyen betegségek elsősorban éppen a hipertóniabetegség és a gyomor fekélybetegsége.

Milyen javallatai és ellenjavallatai vannak hát a gyógyszeres altatásnak ezekben a betegségekben?

Ami a gyógyszeres altatásnak hipertóniabetegségben történő alkalmazását illeti, azt kell mondanunk, hogy ez a gyógymód elsősorban annak kezdeti, azaz funkcionális szakában javallt. Individuálisan alkalmazhatjuk ezt a gyógymódot a szklerotikus szak-

ban is, midőn az életfontosságú szervek elégtelensége még nem fejlődött ki. Nem javult az altatásos gyógymód rosszindulatú hipertóniában és az életfontosságú szervek kifejezett elégtelensége esetén.

Ami a gyomor fekélybetegségét illeti, az altatásos gyógymód a betegség kezdeti szakán kívül javult annak krónikus lefolyásában is, de csak akkor, ha nincsenek heges szűkületek, nagyfokú perigasztritisz, ha nincs kallózus fekély és ha legkisebb gyanú sem áll fenn a fekély (rosszindulatú) elfajulására. Magától értetődik, hogy fekélybetegségben az altatásos gyógymódot megfelelő étrend mellett alkalmazzuk.

A gyógyszeres altatás végrehajtásának részleteivel itt nem foglalkozunk; csupán néhány megjegyzésre szorítkozunk.

Ma az altatószereket kis adagokban alkalmazzuk, csupán a fiziológiás alvás meghosszabbítására törekedve, mert meggyőződöttünk, hogy az ilyen gyógyítás hatása nem rosszabb, mint a nagy adagoké. Erre a célra mi az amitál-nátrium szovjet készítményt használjuk. Az amitál-nátriumot 10 napig adjuk, majd 3 nap szünetet tartunk és aztán a kezelést megismételjük. Az amitál-nátriumot az alábbi séma szerint adjuk.

1. Öt napig egymás után 0,2 g naponta háromszor.

2. Három napig egymás után 0,2 g naponta kétszer.

3. Két napig egymás után 0,2 g naponta egyszer.

Az amitál-nátriumot 1 g cukorral együtt adjuk. A hatodik naptól az altató mennyiségét csökkentjük, de a megfelelő amitál-nátrium adagot cukorral pótoljuk. 10 napi adagolás után a beteg három vagy öt napig csak 1—1 g cukrot kap háromszor naponta (itt figyelembe vesszük az amitál-nátrium utóhatásának lehetőségét, valamint feltételes reflex-hatásának lehetőségét is a cukor adásával). Magától érthető, hogy a személyzet a beteget erről nem informálja. Az intoxikáció csökkentése céljából a betegnek reggel éhgyomorral fél g aszkorbinsavat, az ébrenléti időszakban pedig bróm-valeriána mixturát adunk. A beteg 12—16 órát alszik, az alvás nyugodt, midőn a beteg felébred, frissnek érzi magát. A betegnek 25—30 napig kell a kórházban tartózkodni. Ilyen kezelést évenként kétszer ajánlatos végezni. Azokban a ritka esetekben, midőn az említett adagokat a beteg rosszul tűri, nem 0,2, hanem 0,15-os adagokat alkalmazunk az említett séma szerint. Azokban a ritka esetekben viszont, midőn az amitál-nátrium nem vezet elég hosszantartó alváshoz, lüminált kell adnunk, szükség esetén csökkentve az adagokat. A gyomor fekélybetegségében azt tapasztaltuk, hogy jobb az amitál-nátriumot csőrében adott klorálhidráttal kombinálni (1 g klorálhidrát 50 g vízre). Figyelembevéve, hogy lüminál adása után — még olyan kis adagolásban is, mint ahogy mi adjuk — toxikózis jelenségei léphetnek fel (bódulat érzése, fülzúgás, ataxia), itt csak egy kezelési ciklusra szorítkozunk (10 nap). Ha a fentebb említett gyógymód 5 nap alatt nem vezet javuláshoz, úgy az altatásos kezelést abbahagyjuk. Az altatásos terápia végrehajtásában egy sor szabályt kell szem előtt tartanunk. Semmiesetre sem

szabad altatásos gyógymódot közös nagy kórteremben végrehajtani. Erre a célra speciális kórtermeket kell kijelölni, amelyek mindenféle zajtól elszigeteltek, ablakai elsötétítettek. A beteget csak három—öt napig tartó alapos megfigyelés és vizsgálat után vizsgáljuk át ebbe a kórterembe. Az alvás szakában levő betegeket nem szabad költögetni sem táplálékfelvétellel, sem hőmérőzés stb. céljából. Pavlovnak abból a tanításából kiindulva, hogy a szó (beszéd) reális feltételes inger, a beteggel az altatásos gyógymód megkezdése előtt megfelelő beszélgetést folytatunk, rámutatunk arra a kedvező hatásra, amely az altatásos kezelés után bekövetkezik. Ezeknek a betegeknek az ápolására speciálisan betanított személyzetet jelölünk ki.

Az altatásos gyógymódot más megbetegedésekben is alkalmazzuk. Így például nem erősen kifejezett tireotoxikózisokban — a metiltionacil vagy bazetirin kezelés mellett — az altatásos terápia lényeges javulást eredményez. Jó eredményeket értünk el altatásos gyógymóddal az idegrendszer kifejezett funkcionális zavarában szenvedő betegeken is (pszichózis nélküli esetekben), ha a funkcionális zavar kimerüléses alapon keletkezett és általános lefogyással jár. Itt megjegyezzük, hogy az altatásos gyógymód a lefogyott egyénekben jelentős testsúlygyarapodásra is vezethet.

Tapasztalataink azt mutatják, hogy az altatásos gyógyítást feltétlenül alá kell támasztani rendszeres ambuláns kezeléssel a beteg kórházból történt elbocsátása után. Ezekkel a betegekkel kapcsolatban minden lehetséges intézkedést meg kell tenni azoknak a kedvezőtlen munka- és életfeltételeknek a kiküszöbölésére, amelyek a megbetegedés okai lehetnek. Enélkül az esetek többségében elkerülhetetlen a megbetegedés recidívája. Elsősorban vonatkozik ez a hipertónia-betegségben szenvedő betegekre.

Az itt tárgyalt betegségekben, de általában más betegségekben is, a gyógyító és megelőző rendszabályok elválaszthatatlanul összefüggnek. A gyógyító és egészségvédelmi (megelőző) munkának ez az egysége képezi az egész egészségügy alapját. Minden gyógyító rendszabályt a beteg környezeti feltételeinek megjavításával, elsősorban munka- és életkörülményeinek megjavításával kell egybekapcsolni. A gyógyító — megelőző munka egységét a betegek gondozói ellátásával érjük el.

A Szovjetunióban a dolgozók gondozói (gondozó-intézeti; diszpanzer) ellátása már a szovjet hatalom első éveiben kezdetét vette, a szovjet orvostudomány egyik kiemelkedő szervezőjének, Szolovjov Z. P.-nek kezdeményezésére.

Szolovjov — a kórtan szociális jellegének értelmezéséből kiindulva — szociális intézkedéseket is követel a betegségek elleni küzdelemben.

Pavlovnak a szervezet és az azt körülvevő külső környezet, elsősorban a szociális környezet szoros egységéről szóló tanításából kiindulva, az orvosoknak nemcsak felismerni és gyógyítani kell a betegeket, hanem a kapott eredményeket további profilaktikus rendszabályokkal kell biztosítani. A gondozói ellátásnak elsősorban a főbb iparágak dolgozóira

kell kiterjednie. Ennek az egész munkának az irányítására pedig a városokban megfelelő központokat kell létrehozni, amelyeknek feladata az egész gondozói (gyakorlati és tudományos) munka megszervezése és irányítása. A diszpanszerizáció közvetlen végrehajtói a körzeti orvosok, az üzemek és gyárak orvosai legyenek.

Befejezésül annak a meggyőződésnek kell kifejezést adnom, hogy az egész tudományos pedagógiai és gyógyító-megelőző munkának Magyarországon a nagy fiziológus, Paylov tanítása alapján megkezdett átépítése, kétségtelenül az orvostudomány gyors fejlődésére fog vezetni a Magyar Népköztársaságban.

ÖSSZEFOGLALÓ REFERÁTUM

A Budapesti Orvostudományi Egyetem II. sz. Belklinikájának
(igazgató: Haynal Imre dr. egyet. tanár) közleménye

A hypo- és hyperkalaemia klinikai tünetei

Irta: FEKETE LÁSZLÓ dr.

A kálium a szervezet legfontosabb intracelluláris kationja. Az extracellulárisan elhelyezkedő testnedvek káliumtartalma 15–27 mg%, ez 4–5.4 maequ/LK koncentrációnak felel meg. Ezzel szemben a szövetek K-tartalma 540–620 mg% között ingadozik, tehát az intracelluláris tér mintegy harmincszor koncentráltabb káliumban, mint az extracelluláris folyadék. A jeleség okát pontosan nem ismerjük. Conway és Boyle (1) feltételezte, hogy a sejtmembrán csak kálium és monovalens anionok számára átjárható, azonban újabban Darrow és Pratt (2) kimutatta, hogy Na is átléphet az intracelluláris térbe.

A tengervíz és szárazföld káliumtartalma analog a fentiekkel.

A kálium szerepéről a sejten belül nem sokat tudunk. Fenn (3) kimutatta, hogy a fehérjék jobban oldódnak kálium-, mint nátriumsókat tartalmazó oldatokban. Szerinte a K-ion mozgékonyabb, mint a Na-ion, és a kettő elválása potenciáldifferenciát hoz létre a sejtmembránon.

A szervezetnek úgyszólván minden történéséhez szükséges a K, így elsősorban a szív ingerképzéséhez. K szennyvezéstől mentes folyadékkal átáramoltatott túlélt szív percekben belül megál. Ugyancsak szükséges K a normális izomműködéshez is. Fenn (3) megállapította, hogy az izom minden contractionál K-ot ad le és azt egy későbbi phasisban ismét felveszi. Verzár (4) szerint az izom K-ja legnagyobb mennyiségben a myofibrillum Q-csikjában található, nagyrészt myosinhoz kötve. Az aktivitás első mozzanata a K felszabadulása, ezt követi a myosinmolekula megrövidülése és csak ezután következik be a glykogen lebomlása, mely megindítja a restitutio folyamatát. Adrenalektomizált állaton a K felszabadulása nem következik be.

K és szénhidrát anyagcsere. A K fontos szerepet játszik az intermediaer anyagcserében. A normális szénhidrát- és fehérje anyagcsere feltétlenül K-hoz van kötve. Verzár (4) szerint a májban vagy izomban történő glykogenlebontás K felszabaduláshoz, felépítése K kötéshez vezet. Intravénásan adott adrenalin növeli a vércukrot és a serumkáliumot is. Szerinte a glykogen leépülése kapcsán szabaddá váló K passzív diffundál a májsejtekből a vérbe. Ugyancsak kimutatta ki, hogy egészséges állatnak selective resorbeálódó cukrot adva, a plasma K-tartalma emelkedik. Minden, a K-szintre ható pharmacon vagy hormon biphasisos reakciót vált ki. Figyelemreméltóak Gyermekek és Fekete (5) vizsgálatai, melyek szerint, ha a májat a keringésből kiiktatjuk, adrenalin hatására a

serumkálium hirtelen emelkedése, majd süllyedése helyett lassú, tartós növekedése következik be.

A vércukor és serumkálium kóros körülmények között nem halad mindig párhuzamosan. A következő variációk figyelhetők meg:

Hyperglykaemia és normokalaemia: Diabetes mellitus.

Hypoglykaemia és hypokalaemia: Insulinshock.
Normoglykaemia és hypokalaemia: Familiáris paroxysmalis paralysis.

Hypoglykaemia és hyperkalaemia: Addison-kór.

A szénhidrát és K-anyagcsere párhuzamosságát vizsgálta Rupp, Pahud és Fritschy (6) schizopreniás betegekben, insulinshock kezelés kapcsán. Megállapították, hogy K bevitellel, mely a hypoglykaemiát nem befolyásolja, a hypokalaemia megakadályozható és fordítva, cukorbevitellel a hypoglykaemia meggátolható, de az insulinshock kiváltotta hypokalaemia és annak tünetei továbbra is észlelhetők. Ugyancsak ők figyelték meg, hogy az ekg-on a Q–T idő meghosszabbodása, mind prophylaktikus K adagolással, mind a shock idő előtti megszüntetésével (cukorbevitel) megakadályozható. Előbbi esetben a K-szint normális, utóbbiban alacsony értéket mutatott.

Kálium és fehérjeanyagcsere: Növekedés, fehérjeépítés K-ot igényel, fehérjebontás — például hosszantartó éhezés — a K-ürítést fokozza. Teljes éhezéskor a vizelettel kiürülő K és nitrogén aránya olyan, mint a sejtekben, különösen az izomsejtekben. Nagy sejtpusztulással járó folyamatokban néha hyperkalaemia észlelhető, mert a protoplasmából K szabadul ki s ha a veseműködés tökéletlen, a serumkáliumszint növekedik.

Kálium és belsősecretio: A K-anyagcsere a mellékvese mineralo-corticoidjai irányítják. Zwemmer és Loeb (7) szerint adrenalektomia után, krízis idején, a serumkálium 15 mg%-ról 50–67 mg%-ra is emelkedik. A vörösvérsejtek K-tartalma is nő. Verzár (4) szerint adrenalektomizált állatokon adrenalin hatására a K-szint nem emelkedik, DOCA adagolásra az állatok reakciója normalizálódik. Mellékveseelégtelenségben — állatkísérletben adrenalektomia után — megszűnik a glykogensynthesis, ennek következtében

* A II. sz. Belklinika szigorló szakkörének munkája.

a K nem kötődik és a serumkaliumszint magas értékben mozog.

A K és mellékvesefunkció kapcsolata oly bensőséges, hogy *Zwemmer* és *Truszkowsky* (8) a K anyagcserezavart a mellékveseelégtelenség elsődleges okának feltételezi, a cukor, víz, Na és Cl anyagcserezavar pedig másodlagos jelenség. Megfigyelték, hogy a hypokalaemia tünetei sok szempontból hasonlóak a mellékveseelégtelenség tüneteivel. Elméletük alátámasztására a következő kísérletet végezték: nagy dosisban adtak K-ot az állatoknak. Egy idő múlva adrenalektomiát végeztek, de a K-adagolást folytatták. Az állatok resistenssé váltak K-mal szemben, noha a serumkaliumszint magasan a normális felett volt. A kontroll-állatok, melyek nem részesültek az adrenalektomiát megelőzően K kezelésben, igen érzékenyeknek bizonyultak kis dosisával szemben is.

Adrenalektómia után fokozódik a Na és Cl kiürítés, fogy az extracelluláris víz, ugyanakkor a serumkalium és az intracelluláris víztartalom nő.

Selye (9) az Addison-betegek kezelésével kapcsolatban két tényre hívja fel a figyelmet. Egyrészt a konyhasó, illetve corticoid therapia hatását fokozhatjuk olyan diatával, mely a normális 3.5 g helyett legfeljebb 2 g kaliumot tartalmaz. (Ennyit azonban feltétlenül adnunk kell, különben hypokalaemia léphet fel.) Másrészt vannak Addison-betegek, akik már 0.5—1.0 mg DOCA-val szemben is érzékenyek. Ennek oka valószínűleg az, hogy már ez a kis adag is fokozza a K-ürítést, anélkül, hogy a hypocorticoidismus más manifestációt befolyásolná.

Az Addison-kór ellentétéként Cushing-kór több esetében hypokalaemiát írtak le. Több szerző ACTH-kezelés mellékhatásaként észlelte.

Az adaptációs syndroma első, shock phasisában hypokalaemiát, hyponatraemiát és chloraemiát találtak. Ez a jelenség az adrenalis insufficienciára emlékeztet.

Az adrenalin hatásához is szükséges kalium és calcium.

Berliner (10) szerint a hypophysis hátsóleletény antidiuretikus hormonja a K- és Na-ürítést egyaránt fokozza. A jelenséget azzal magyarázza, hogy a hormon hatására fokozódik az anion resorptio.

A K-anyagcsere összefüggése a többi belsejsecretiós miriggyel nem eléggé tisztázott. Súlyos Basedow-kórban, továbbá testosteron adagolásra is leírtak K anyagcserezavart. Említésreméltó *Gardner* és *Talbot* (11) kísérlete, akik patkányokon vizsgálták a szénhidrát anyagcsere változását K hatására. 120 napig K-ban igen szegény diatán tartott állatokon diabeteses reakciókészség mutatkozott, a vércukortherelési görbék diabeteses típusúak voltak. A szerzők szerint a patkányokon chronicus alarm-reactio fejlődött ki a diéta következtében és ez okozta az anyagcserezavart.

Az emésztőnedvek K-tartalma sokszorosan felülmúlja a serumét. *Martin* (12) szerint a hyperacid gyomornedv K-tartalma magasabb, mint a normacidé.

A K és a többi elektrolyt egymáshoz való viszonyát illetően legfontosabb a K és a Na antagonizmusa. A két elem egység mögött foglal helyet a Mendelejev-féle rendszerben, mégis eloszlásuk, szerepük, viselkedésük éles antagonizmusban áll egymással. K bevitel Na veszteséget, Na bevitel K veszteséget okoz. Ez utóbbi gyakorlatilag fontos tény, mert therapiás be-

avatkozásaink folyamán sokszor alkalmazunk nagy mennyiségben konyhasó infúziót, mely a K-diuresis fokozásával néha kellemetlen complicatiót okoz. *Schönholzer* (13) megfigyelte, hogy normális elfáradáskor K-ürítés és Na-retentio, kimerüléskor, nem gyakorolt egyénekben ezzel szemben Na-diuresis és K-retentio észlelhető.

A tudomány mai állása szerint 3 anyag ismeretes, melyet az emlős állatok vesetubulusa aktíve nem tud kiválasztani. Ezek az inulin, a víz és a konyhasó. Kaliumot viszont a tubulus biztosan kiválaszt, amint azt *Tarail* és *Elkinton* (14) és még sokan mások megállapították. Elképzelhető, hogy mivel a plasmában annyi a Na, hogy a kívánatos mennyiséget (még igen erősen beszűkült filtrációs felület mellett is) a vese filtratio útján el tudja távolítani, nem kerül sor a secretio archaikusabb mechanizmusára. Lehetséges azonban, hogy az ok a tubulushámsejtek speciálisan beállított funkciójában rejlik.

Nagyfokú K-vesztés esetén Na lép a sejtekbe, azonban nem a két ion kicserélődéséről van szó. *Muntwyler* (15) kutyáknak 14 napig testsúlykg-ként 1 mg DOCA-t injiciált és azt találta, hogy az izmok K tartalma csökken, Na-tartalma emelkedik, de a változás távolról sem egyenlő arányban történik.

A kalium vonatkozása a rezervalkalihoz: Hoffmann (16) megállapította, hogy a K chlorid ionnal kapcsolódva ürül ki. A chlorid extracelluláris eredetű. Az anionvesztéséget a szervezet a bicarbonatszint növelésével compensálja, ezért alkalosis lép fel. Ha ekkor konyhasó infúziókat alkalmazunk, több K, tehát több chlor ürül és az alkalosis fokozódik, sőt esetleg oedema keletkezhet. *Darrow* és *Pratt* (17) experimentálisan előidézett K-hiányában (DOCA-adagolás vagy Na-gazdag és K-szegény diéta) a rezervalkali szaporodását figyelte meg. Hypochloraemia és rezervalkaliszaporodás hypokalaemiára utal, ilyenkor a therapiás K-adagolás indokolt. Megállapították továbbá, hogy a serumbicarbonat növekedése a K-nak a sejtekből való gyorsított kilépését vagy a Na-nak gyorsabb belépését idézi elő.

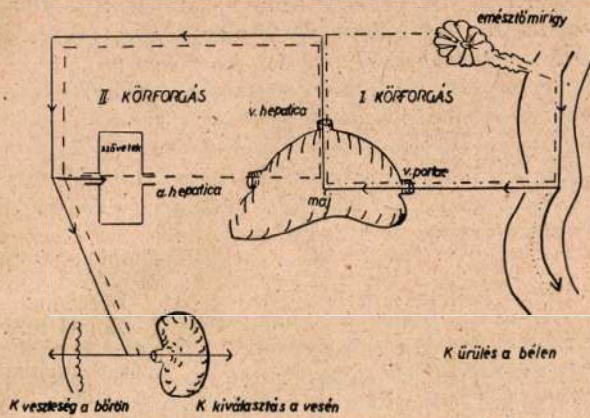
Normálisan a napi K felvétel 3.5 g. Ugyanennyi az ürítés is, nagyrészt a vesén, kisebb részben a gyomorbéltractuson és bőrön át. Ez az arány érdekes módon, akkor is megmarad, ha a folyadékvesztés a béltractuson keresztül történik.

A K-nak kettős belső körforgása van, a körforgalom központj szerve a máj. Ezért a K-anyagcsere vizsgálata egyben májfunctiók próbául is szolgál. E próba igen értékes, mert a máj physiologiás működéséről ad képet.

A glykogenesis megítélésére eddig csak a galactose- és laevulose-próba volt alkalmas. *Magyar* és *munkatársai* (18), *Fenn* (3) említett megfigyeléséből kiindulva, egyszerű, megbízható májfunctiók próbát dolgoztak ki. Megállapították, hogy májbetegségben nem szenvedő egyén serumkaliumértéke 50 g dextrose elfogyasztása után fokozatosan csökken. A legalacsonyabb értéket a dextrose etetés után két órával találták. Májbetegség serumkaliumszintje 50 g dextrose elfogyasztása után két órával (tehát, mikor a legalacsonyabb érték lenne várható) változatlan, vagy alig csökken. A serumkaliumérték viselkedése szerzők megállapítása szerint párhuzamos a betegség súlyosságával. A máj működéséről, rendszeresen végezve, dyna-

mikus képet ad és prognostikai szempontból is használható.

Az első ábra a kettős körforgás sémája.



1. ábra. [Hadorn és Riva sémája (19)]

Az első körforgás állomásai tehát: az emésztőmirigyek K-ban igen gazdag secretuma, mely a bélrendszer alsóbb szakaszán felszívódik, bekerül a vena portaeba, melyen keresztül a májba jut, majd a vena hepatica útján az általános keringésbe s onnan ismét az emésztőmirigyekbe kerül.

A második körforgás pályája: a májból a K a vena hepatica útján a keringésbe, onnan a szövetekbe jut, legnagyobb részt a vázizmokba és szívizomba. Izomműködésnél K szabadul fel, a vérbe jutva az arteria hepaticán keresztül ismét eléri a májat.

Meg kell még említenünk, hogy a serumkalium értékéből nem sok következtetés vonható a szövetek K-ellátottságára vonatkozólag. Ma is vitatott, hogy a tünetekért a szövetek vagy a serum magas, illetve alacsony K-tartalma felelős-e. Darrow (17) a szövetek, Hoffmann (16) a testnedvek csökkent vagy növekedett K-tartalmában keresi a tünetek okát. Mindkét beállítás merev, a kialakult kórképek pathogenesise bonyolult, a tüneteket az alaptergység befolyásolja úgy, hogy a kérdést nem lehet ilyen kategorikusan eldönteni.

A K-anyagcsere zavarai két irányúak lehetnek. A szervezet K-hiány állapotába kerülhet, illetve a fokozott bevitel és csökkent ürítés következtében felszaporodhat a K. Mint ahogy a francia klinikusok különválasztják az azotaemia laboratóriumi és az unaemia klinikai diagnózisát, azon megfontolás alapján, hogy a maradék nitrogen magas szinten lehet anélkül, hogy ez akár subjectív, akár objectív tünetekben manifesztálódna, helyénvaló a hypo- és hyperkalaemia syndroma és az esetlegesen talált laboratóriumi lelet különválasztása, annál is inkább, mert a serumkalium csökkent vagy növekedett lehet physiologiás körülmények között is. Therápiás beavatkozás csak abban az esetben indokolt, ha klinikai tünetek már észlelhetők vagy nagy valószínűséggel várhatók.

Gyakoribb előfordulásánál fogva a K-anyagcsere-zavar két formája közül a hypokalaemia a nagyobb jelentőségű. Elvileg a következő lehetőségek okoznak hypokalaemiát:

- hiányos K-bevitel,
- K-vesztés a bélén át,
- excessiv K-diuresis,
- K fokozott raktározódása a sejtekben,
- a vér nagyfokú felhígulása K-szegény vagy K-mentes étellel,

essentialis hypokalaemia.

A ritka essentialis hypokalaemiától eltekintve, úgy szólván sohasem látjuk, hogy az említett lehetőségek közül valamelyik is izoláltan forduljon elő. E tény hypokalaemia felléptének lehetőségét növeli.

Hypokalaemiát nagyon sok betegséggel kapcsolatban leírtak. Ezek közül azokat emeljük ki, melyeknek gyakorlati jelentőségük van:

- Familiaris periodikus paralysis,
- diabeteses acidosis, ill. coma diabeticum,
- diarrhoea, hányás, melyeket
 - a) pylorus stenosis,
 - b) peritonitis,
 - c) sprue,
 - d) alimentaris infectio okozhat,
- postoperatív hypokalaemia syndroma,
- bélsípoly,
- acut pancreatitis (ritkán hyperkalaemiával jár),
- Cushing-kór,
- DOCA, Cortison-túladagolás,
- ascites kezelése Hg-diureticummal,
- PAS kezelés,
- parenterális táplálás K-mentes folyadékkal,
- vesebetegségek,
- osteomyelitis,
- keringési elégtelenség compensálódási folyamata.

A felsorolásból látható, hogy a hypokalaemia syndromája, az első eset kivételével, mindig valamely alapbetegséghez társul és sokszor csak annak háttérében húzódik meg (pl. hányással járó, inanitióhoz vezető gyomorcarcinoma), máskor — túlnöve az alapbetegség jelentőségén — közvetlen életveszedelmet jelenthet. A hypokalaemia syndroma nem gyakori körkép, jelentősége abban van, hogy gondolva reá, életmentő beavatkozást végezhetünk.

1853-ban írta le Cavaré (20) a nagyon ritka, leginkább a pubertás-, majd ismét az öregkorban rohamszerűen jelentkező familiaris periodikus paralyssist. E betegeken, növekvő időközökben (napok, hetek, hónapok), teljes jólétből, rövid, nem obligát prodroma után (vegetatív tünetcsoport: fokozott nyáleválasztás, ingerlékenység, vasolabilitás, subfebrilitás), lassan előrehaladó petyhüdt bénulás fejlődik ki, túlnyomóan a végtagokon. A bénulásra jellemző, hogy az arcizmokra nem terjed rá s hogy a végtagok proximalis részéből a distalis rész felé haladóan fejlődik ki. A roham tetőpontján minden mozgás lehetetlen, az inreflexek nem válthatók ki, a direkt galvanos és farádós ingerelhetőség elvész, de a sensibilitas ép. Gyomor-, bél-, hólyag- és végbélzavarok osatlakozhatnak a tünetekhez. (Darrow és Pratt (17) állatkísérletben paralyticus ileust figyelt meg hypokalaemia kapcsán.) A roham órákig, napokig tarthat, rendszerint spontán oldódik. Herringtonnak (21) az irodalomban egyedülálló esetében a paroxysmus légzésbénulással végződött. A bénulással egyidejűleg a később ismertendő, jellegzetes ekg-elváltozások észlelhetők. Vannak esetek, ezeknek száma nagy, ahol csak nagyfokú kimerültség, a roham tetőpontján esetleg mozgáskorlátozottság észlelhető. Ezeket az abortív formákat sokszor functionális eredetűnek tartják és a beteget mint hysteriást kezelik.

Singer és Goodbody (22) már 1901-ben beszámolt a kaliumacetat jó hatásáról. Holzappel (23) a kaliumbromid hatásosságát írta le, de az eredményt a brom sedatív hatására vezette vissza. Kuttner (24) figyelte meg először paroxysmalis paralyssisben a hypokalaemiát, azonban sem

ő, sem később *Diamond* és *Daniel* (25) nem tulajdonított ennek oki jelentőséget. A hypokalaemiát először 1934-ben *Herrington* (21), valamint *Aitken* (26) értelmezte helyesen.

A roham elegendő kaliumsóval kivédhető. A roham provokálható akár 100–200 g glucoseval, akár 30 egység insulin+50 g glucoseval, vagy adrenalinval, végül DOCA-val is. A hypokalaemiát e betegségben nem »kifelé« való kaliumvesztés okozza, hanem a K áttolódása az intracelluláris térbe.

Jantz (27) a roham tetőpontján izomban 710 mg% K-ot talált. Az izom K-tartalma, mikor a rohamot kaliumchloriddal megszüntette, 360 mg%-ra csökkent. Tehát a magas szöveti K-érték KCl hatására leesett és az alacsony serumkaliumszint növekedett. *Danowsky* (28) feltételezi, hogy paroxysmalis bénulásnál az izomsejtek K-deficitben vannak és a roham tulajdonképpen kísérlet a kaliumhiány korrigálására. Az izombénulás és az ekg eltérések összefüggése kétségtelen. Nem tudjuk, hogy a bevitt K milyen módon hat, direct musculáris vagy központi idegrendszeri hatásról van-e szó. Ez utóbbi eshetőségre mutat *Pudenz* (29) megfigyelése, akinek sikerült az egyik karvenába fecskendezett K-mal a másik kar bénulását is megszüntetnie, noha azt a kart előzőleg a keringésből kirekesztette.

Gyakorlatilag jóval nagyobb jelentőségű a tünetomás hypokalaemia. A syndroma pathogenesis is igen változatos.

Tünetei:

- Gyengeség, hypotonia, végtagbénulás,
- dyspnoe, lihegő, a segédizmok igénybevételével történő légzés,
- cyanosis,
- hasi felfúvottság (a simaizmok atóniája következtében),
- nausea és hányás,
- szívmegnagyobbodás, systolés zörej,
- systolés nyomásemelkedés, megnövekedett pulsusnyomás,
- Corrigan pulsus,
- EKG-eltérések,
- a reflexingerlékenység fokozódása,
- psychomotoros nyugtalanság vagy éppen apathia,
- alacsony serumkaliumszint.

A serumkalium értéke és a tünetek súlyossága nem halad párhuzamosan. Természetesen nem szükséges, hogy minden tünet egyidejűleg meglegyen. A serumkalium meghatározás lángphotometer hiányában sok nehézségbe ütközik. Ezért van nagy jelentősége az ekg eltéréseknek, melyek nem specifikusak, de feltétlenül oki összefüggésben állnak az alacsony K-szinttel. *Hadorn* és *Hegglin* (30) szerint jellemző a Q—T idő meghosszabbodása, ST süllyedés, lapos, megnyúlt — igen alacsony kaliumszintnél biphasisos — T. *Hegglin* (31) electrocardiophonographiás vizsgálatokat végezve megállapította, hogy a Q—T megnyúlással egyidőben időelőtti II. szívhang regisztrálható. *Darrow* és *Pratt* (17) szerint a fentiekhez extrasystolia, atrioventricularis block, valamint low-voltage is társulhat. Szerzők azt állítják, hogy a T hullám magasságát a plasma pH, a CO₂ partialis nyomása és nem a serumkalium befolyásolja.

Ha az elektromos és haemodynamikai systole között discrepantia van, energetikai-dinamioai szívelégtelenségről beszélünk (*Hegglin*) (31). A szív működés ezen zavara sok pathológiás állapotban, többek közt

anyagcserebetegségekben, diabetesben, hypoglykaemia esetén, Addison-kórban figyelhető meg. A hypokalaemia is oka lehet az energetikai-dinamikai szívelégtelenségnek. *Hegglin* azt állítja, hogy a K-anyagcserezavarának központi jelentősége van a szívfunctiozavar megjelenésében.

Könnyebb áttekinthetőség kedvéért itt tárgyaljuk a hyperkalaemiás ekg eltéréseket is. A serumkaliumszint és ekg eltérések messzemenő paralellitást mutatnak. Több szerző ajánlja, hogy K-therápia alkalmazása esetén sorozatos ekg felvételekkel ellenőrizzük a serumkalium koncentrációt.

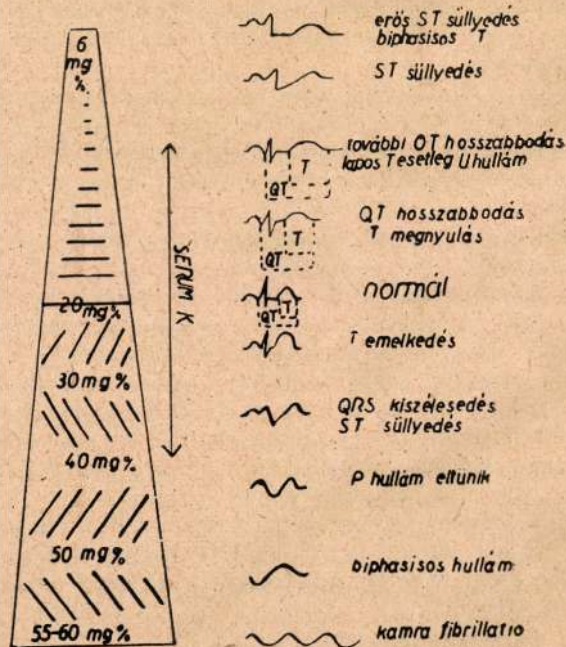
A hypokalaemiás ekg eltéréseket leginkább súlyos veseinsufficiencia kapcsán vizsgálta *Stewart*, *Shaphard* és *Hager* (32), valamint *Keith* és *Burchell* (33). Két érdekes esetet közöl *Finch* és *Marchand* (34): veseelégtelenségben a diuresis serkentésére K-sókat adtak, mire kamrafibrillatio lépett fel. *Thomson* (35) Addisonos krízis esetében írt le hasonló ekg-eltéréseket.

A hyperkalaemiás ekg eltérések a következőkben foglalhatók össze (zárójelben a megfelelő serumkalium szint): magas, hegyes T (30 mg%), QRS szélesedés, ST süllyedés, az átvezetési idő meghosszabbodása, P hullám eltűnése (40 mg%), ventricularis vezetési zavarok, biphasisos hullám (50 mg%), arrhythmia absoluta, kamrafibrillatio (50–60 mg%).

Winkler, *Hoff* és *Smith* (36) kutyán lekötték mindkét uretert, hogy hyperkalaemiát hozzanak létre. Kísérletükben az ekg-vizsgálat a fentiekkel megegyezett.

Ha kétség merülne fel, hogy vajjon a klinikai tüneteket a K-anyagcserezavar pozitív vagy negatív irányú eltolódása okozza-e, az ekg teljes biztonsággal eldönti a kérdést.

A II. ábra szemléletesen mutatja a hyper- és hypokalaemiás ekg eltéréseket.



HYPER-ES HYPOKALAEMIÁS EKG ELTÉRÉSEK

2. ábra.

(*Hadorn* és *Riva* (19) sémája után.)

Itt említenék meg *Buff* (37) megfigyelését. *Buff* 40 betegen próbálta ki a digoxin és KCl kombinációját, két csoportban: az első csoport — 18 beteg — digitalis intoxicációban szenvedett. Ezeknek 5–10 g KCl-t adott pro die, tejben vagy gyomorszondán át. A javulás beálltakor napi 1 g-ra csökkentette az adagot, ezt egy héter. át folytatta. Ezután ismét megkezdte a digitalis kezelést. Betegjeinél a továbbiakban intoxicációs tünet lépett fel. A második csoport — 22 beteg — decompensált állapotban került észlelésre. Egyikük sem részesült még digitalis kezelésben. Ezek 3×0.5 mg digoxint és 3×1 g KCl-t kaptak a compensatio eléréséig, ezután mindkét szorból fenntartó dosist szedtek. Egyetlen esetben sem lépett fel intoxicációra utaló tünet.

Gass (38) gyógykezelés kapcsán keletkező digitalis mérgezésben figyelt meg hypokalaemiát.

Utánvizsgálatra érdemes *Fox és munkatársainak* (39) megfigyelése. Szerintük szívelégtelenség compensációjakor ötször annyi K ürül a vizeletben, mint egészséges kontroll-egyéneknél.

Felmerül a kérdés, hogy a hypokalaemia csak functionális zavart okoz-e? Az irodalomban ez az álláspont az elfogadottabb, bár egyre többen írnak le morfológiai változásokat is. *Kay, Parkins és Peterson* (40) sprue, *Rodriguez és Wolfe* (41) diabeteses coma kapcsán fellépő hypokalaemia syndromában elhaltak boncolásakor interstitialis myocarditist talált. Állatkísérletben *Darrow* (17) figyelt meg interstitialis myocarditist.

Elképzelhető, hogy az interstitialis myocarditis digitalis mérgezésben szintén hypokalaemiás alapon jön létre. Ezt a hypothesis-t támogatná *Buff* (37) 40 esete.

A symptomás hypokalaemia pathogenesisében a legfontosabb a diabeteses coma. Az első eseteket *Holler, Fraenkel, Grean és Willebrandts* (43), valamint *Nicholson és Branning* (44) közzölték. Rendszerint fiatalokban lép fel. *Greemann és munkatársai* (45) diabeteses gyermek és fiatal felnőtt kezelése kapcsán észleltek hypokalaemiás syndromát. *Danowsky* (28) 8, *Hadorn* (19) 3 esetet közöl. Az utóbbi években leírt esetek száma meghaladja a százat.

Ha tekintetbe vesszük, hogy a coma diabeticum magas mortalitása miatt a megfigyelési idő sokszor rövid, ezen tünet ismerete pedig nem nagyon elterjedt, a hypokalaemia sokkal gyakoribb complicatio lehet, mint ahogyan arra a közlések számából következtethetnénk. A complicatio rendszerint a kezelés második phasisába esik és az acidosis, exsiccosis, collapsus veszélyének elmúlása után jelentkezik. Ebben a szakban a hypoglykaemia, a comát kiváltó esetleges infectio, valamint a pneumonia veszélyétől kell még tartanunk. Érdekes, hogy — amint említettük — familiaris paralysisnek csak egy esete ismeretes, ahol a légzésbénulás bekövetkezett, a coma kapcsán fellépő hypokalaemiás syndromában ez a veszély mindig fenyeget. A bénulás több esetben ascendáló *Landry* paralysisre emlékeztet.

A diabeteses coma kapcsán jelentkező hypokalaemia syndroma pathogenesisét *Danowsky* (46), *Atchley* (47), *Elkinton* (48), *Fenn* (3), *Winkler* (36) tisztázták. *Atchley* insulint nem szedő diabeteseseken megállapította, hogy acidosis felléptekor a sejtfehérjék leépülnek, a K a fehérjékkel együtt kilép a sejtekből és mivel glykogen synthesis nincs, a vesét át kiürül. Comában a felszaporodó ketontestek diuretikus

hatása és a hányás miatt nagy a folyadék-, ezzel együtt a K-veszteség. Ekkor még az exsiccosis elegendheti a K szint csökkenését. Az ilyenfokú K veszteséget a szervezet még compensálja, azonban a szokásos therapiás séma alkalmazása — bár ez paradoxonnak hangzik — végzetes lehet, mint ahogy erről már az előbbieken említést tettünk. A coma szabványkezelése ugyanis nagymennyiségű insulint, NaCl-t, folyadékot juttat a szervezetbe, ennek következtében a vér K-mentes folyadékkal hígul fel. A hatalmas Na bevitel fokozza a K diuresist. Az insulin hatására megindul a glykogen- és fehérjeképzés, ami csak K felhasználásával történhet, ugyanakkor a beteg K-t nem vesz fel. A vese a K ürítést nem tudja megállítani. Pontos laboratóriumi megfigyelések igazolják, hogy comában a serumkaliumszint mindig csökken. A fent leírt folyamatok érthetővé teszik, hogy miért lép fel a kezelés második stádiumában a hypokalaemia, mi okozza a comából kilábaló beteg relapsusát, mellyel szemben az orvos értetlenül áll. Sok helyen a túlhajszolt insulin kezelésesei hypoglykaemiát idéznek elő, ilyenkor a cukorbevitel még csak rontja az állapotot és ha nem adnak K-t, a végzetes kimenetel feltartóztatathatatlant. Ezt bizonyítják *Logsdon és McGravick* (49) esetei, kik a későn alkalmazott K-mal már nem tudták eredményt elérni.

Ha a coma-kezelés kapcsán rosszabbodás következik be, a Kussmaul-légzést lihegő, a segédizmokat igénybevevő légzéstypus váltja fel és az ekg-vizsgálat hypokalaemiára utal, K-sóoldat adása indokolt.

A diarrhoea és hányás kapcsán fellépő hypokalaemiával leggyakrabban a gyermekgyógyász találkozik. Ismeretes a decompensált csecsemőknél óvatosan, intézetben alkalmazott K-therápia frappáns hatása. *Govan és Darrow* (50) 53 dysenteriás csecsemőt a szokásos oldatokkal, 50-et ezeken kívül KCl-dal kezelve elérte, hogy míg az első csoportból 32% halt meg, a második csoport letalitása 6% volt. K hatására a hasmenés lefolyása megrövidült, intenzitása csökkent. Közleményükben csak egy K-intoxicációról számolnak be (teljes block).

Tarail és Elkinton (14) 5 hányás és hasmenés miatt sok folyadékot veszített és kontrollként 3 más betegségben szenvedő egyénen figyelték a K-anyagcserét. A kontrollbetegek isocaloricus diatán voltak. Pontosán mérték a bevitt és kiürített K mennyiséget. (Ezt a módszert tartják leghelyesebbnek a K-deficit meghatározására. Pontos keresztülvitele csak parenterális táplálásnál lehetséges.) A kontroll-esetekben az ürítés és bevitel között nem volt számottevő differentia. Az 5 beteg testsúlykg-ként 1.2–7.0 maequ/L K-t tartott vissza pro die. *Darrow* (50) csecsemőknél 5.8–17.3 maequ/L visszatartást figyelt meg. A K-therápiát csak egy esetben sikerült addig folytatni, míg az egyensúly helyre nem állt. A másik 4 esetben már akkor rátért a peroralis táplálásra, mikor a betegek még K-deficitben voltak. A hypokalaemia eseteikben klinikailag nem manifestálódott, de szerzők szerint a K-therápiát a hiány megállapításakor haladéktalanul el kell kezdeni, mert a szervezet normális chemismusát helyreállítva, az alapbetegség gyógyulásának esélyeit nagy mértékben növeljük. Megfigyelték, hogy a serumbicarbonat mind az öt betegnél ma-

gasabb volt és csak akkor normalizálódott mikor a K-deficit megszűnt, azaz, mikor a K-hiány következtében a sejtekbe lépő Na ismét az extracelluláris térbe helyezkedett el.

Mint említettük, sprue kapcsán is leírtak hypokalaemia syndromát. Ilyenkor a gyakori, profus szekürítéssel járó folyadékvesztés a kiváltó ok. Belgyógyászati szempontból fontosabb a pylorus stenosisban fellépő hypokalaemia. Nem a csecsemőknél észlelhető pylorus stenosisra, illetve nemcsak arra gondolunk, hanem azokra, melyek régi callosus fekélyek vagy tumorok nyomán keletkeznek. Ily esetekben a részint a hiányos táplálékfelvétel, részint a hányás teszi lehetővé a kórkép kialakulását.

Gyakoribb előfordulásánál fogva jóval fontosabb a postoperatív hypokalaemia. Egészséges emberben K-hiányt, K-mentes diétán is, csak hosszú idő után lehet létrehozni. Súlyosabb műtéten átesett, főleg parenteralisan táplált betegben azonban gyakran találkozunk a syndromával. *Eliel és munkatársai* (51) 32 malignus tumor miatt műtött betegen figyelték még a hypokalaemia tüneteit. Nem minden betegét táplálták parenteralisan. *Eliel* a hypokalaemia létrejöttében a K-mentes táplálék mellett a sebési trauma shock-hatására bekövetkező adrenalis hyperfunkciónak tulajdonítja a főszerepet. Megerősíti ezt az is, hogy ACTH kezelés mellékhatásaként is leírták a kórképet. Szerző simultan adott radioaktiv natrium és bromid ionokat. Megfigyelte, hogy az intracelluláris natrium hypokalaemia esetén hatalmasan felszökik. A vizeletben több chlorid, mint natrium ürül, mert a Na helyett K távozik. A vörösvérsejtek K-tartalma csökken, N-tartalma nő. A Na-felesleg magyarázza az alkalosist. Az intracelluláris phosphor szintén csökken. K adagolásra a syndroma visszafejlődött. Szerző a malignus tumor miatt műtetre kerülő betegek előkészítésére prophylaktikus K- és phosphorkezelést javasol.

A vörösvérsejtek K-tartalmát illetőleg *Edichson* (52) tett érdekes megállapításokat. Szerinte a sarlósejtes anaemiában a vörösvérsejtek a megszokottnál 10%-kal kevesebb K-ot tartalmaznak. *Darling* (53) megállapította, hogy desoxygenisált vörösvérsejtek, sarlósejtes anaemiában, az oxygen-elvonás után azonnal K-ot adnak le és Na-ot vesznek fel. A folyamat 24 óráig tart. Normális vörösvérsejteknel ez nem következik be.

Több esetben leírtak Cushing-kórral kapcsolatban fellépő hypokalaemiát. Mióta a cortison- és DOCA-kezelést alkalmazzák, közlemények jelennek meg e szerek túladagolása következtében fellépő hypokalaemiáról. Az első megfigyelést *Thorn* (54) tette.

Acut pancreatitisben *Edmondson* (55) szerint mindkét irányú K-anyagcsere zavar létrejöhet. 27 acut pancreatitisben szenvedő betegen vizsgálta a kérdést. 19-nél fejlődött ki hypokalaemia, 5 esetben hyperkalaemia és csak 3 esetben volt a K-szint normális. A pancreatitis hyperkalaemia prognosisa rossz, mert oka az, hogy a haemolysis következtében a vörösvérsejtekből a K kilép és a megnövekedett K tartalom a shock folytán beszűkült vesefunctio következtében nem tud kiürülni.

Cayley (56) PAS-kezelés kapcsán írt le 3 esetben klinikai és ekg tünetekkel járó hypokalaemiát.

Gass (38) súlyos thyreotoxicosisban látott hypokalaemiát, mely szerinte a myoneuralis csatlakozásban bénítja az acetylcholin képződést.

Hypokalaemia syndroma vesebetegségekben is előfordulhat. Leírták a syndromát nephrosisban, chronicus nephritisben is. *Kolff* (57) 16 vizsgált uraemiás beteg közül kilencnél a serumkalium 1—4 maequ/L között ingadozott. A 9 közül 3-nál klinikai tünetek is mutatkoztak. A betegeket alacsony fehérje és magas szénhidrát tartalmú diétán tartotta. A legmarkánsabb tüneteket azon a betegen észlelte, ki szigorú cukor- és vaj-diétán élt. A 16 beteg közül kettőnél a serumkaliumszint hol magas, hol alacsony volt. A kérdést bonyolítja az, hogy uraemiában a végtagbőrulást mind alacsony, mind magas K-szint kísérheti. Előbbit *Brown* és *Currens* (58), utóbbit *Finch* és *Sawyer* (59) írja le.

Kay (40) szerint maga a hypokalaemia okozhat veseelváltozást. Azt állítja, hogy a »sejtfeltisztulós nephrosis«, »distinctiv vacuolus nephropathia« néven szereplő kórképek hypokalaemiás alapon jönnek létre.

A következőkben röviden összefoglaljuk a K-therápiás alkalmazásának módjait. Amint említettük, K-ot adunk minden olyan esetben, mikor a serumkalium szint alacsony és klinikai tüneteket okoz. K adható tünetmentesség esetén akkor is, ha a hiány biztosan fennáll, azzal a céllal, hogy a szervezet normális chemismusát helyreállítva regenerációs képességet, ellenállását növeljük. K adható továbbá prophylactically malignus tumor műtéti eltávolítása előtt. K-ot alkalmaznak egyesek digitalis mérgezésben, illetve a digitalis hatásának támogatására. Alapelveként leszögezhetjük, hogy a K-ot lehetőleg per os és ne intravenásan jutassuk a szervezetbe. *Martin* (60) ugyan 150 betegnél intravenás bevitelt alkalmazott minden károsodás nélkül, azonban az eljárás sok időt és precíz megfigyelést követel. Ha intravenásan visszük be a K-ot az injiciálás *nagyon lassan* történjék. Perorális bevitelnél is vagy állandóan kontrolláljuk a K szintet, vagy többszöri ekg-mal ellenőrizzük, nehogy hyperkalaemiát idézzünk elő. Különböző szerzők más és más K-sókat részesítenek előnyben. Szokás félóránként 0.2—2 g KCl-ot adni. *Hadorn* (19) a kalium-acetátot ajánlja. *Tarail* és *Elkinton* (14) szerint 3.5 maequ/L kalium-ion adandó testsúlykg-ként. Célszerű a K-sókat gyomorszondán át vagy tejben nyújtani, mert hányingert válthatnak ki. Sok esetben, mikor a K-therápia szükségessé válik (pl. comában) a perorális adagolás keresztülvihetetlen. Az ilyenkor használatos oldatok széles skálája ismeretes. *Holler* (61) 2%-os KCl oldatból 75 ccm-t ad 1—2 óra alatt. *Howard* és *Carey* (62) 3—7 g KCl-ot old egy liter vízben (0.3—0.7%-os oldat). Ennek a sónak nagy előnye, hogy nem kell a pH beállításal bajlódni. Logikus phosphat-sókat adni, mert a phosphat intracelluláris anion, azonban a mono- és dibasisos sókat keverni kell, hogy megfelelő pH-jú oldatot kapjunk. Az arány 4.5 g K_2HPO_4 (1 g = 11.5 maequ/L), 1 g KH_2PO_4 (7.3 maequ/L). Ez 60 maequ/L koncentrációjú oldatot ad. *Davidson* és *Kjerluf-Jensen* (63) felhívja a figyelmet arra, hogy a phosphatok a calcium lekötésével tetániát okozhatnak.

A táblázat a legjobban bevált oldatok összetételét tartalmazza. Végül még azt említenénk meg, hogy súlyos vese-, mellékveseelégtelenség és shock a K adásának abszolút contraindicációját jelenti.

Táblázat.

Indicatio	Só	Concentratio g/L	Ion concentratio			
			Cl	Na	K	K Na
			maequ/L			
a) Diarrhoeas csecsemőknek acidosis esetén (Darrow)	KCl	2,7	35		35	
	NaCl	4,0	69	69		
	NaHCO ₃	4,4		53		
			104	122	35	157
b) Diarrhoeas csecsemőknek acidosis esetén (Butler)	KCl	0,9	12		12	
	K ₂ HPO ₄	0,3			3	
	NaCl	0,6	10	10		
	Na-lactat					
			22	30	15	45
c) K-hiány alkalosis esetén	K ₂ HPO ₄	3,2			37	
	KH ₂ PO ₄	0,7			5	
	KCl	3,0	40		40	
	NaCl	4,2	72	72		
			112	72	82	154
d) K-hiány esetén	K ₂ HPO ₄	4,5			53	
	KH ₂ PO ₄	1,0			7	
	NaCl	5,5	94	94		
			94	94	60	154
e) K-hiány esetén	KCl	6,0	81		81	
	NaCl	4,3	73	73		
			154	73	81	154

(Berliner adatai (64) alapján.) A kalium terápiás alkalmazására használatos oldatok.

Hyperkalaemia.

A hyperkalaemia pathogenesisében több körülmény szerepelhet: Excessiv K-bevitel, abban az esetben, ha a K kiválasztás csökken. Az intracelluláris K áttolódása az extracelluláris térbe. (Haemolysis esetén, shock első phasisában, súlyos sejtpusztulással járó folyamatokban, vagy, ha a sejtmétabolismus anoxia következtében károsul.)

A sejtek K felvevő képességének megszűnése.

Exsiccosisban a véresűrűsödés következtében pseudohyperkalaemiának nevezhető állapot jöhet létre. Ilyenkor a serumkalium szint normális vagy emelkedett lehet, sőt a K concentratio növekedése klinikai tüneteket okozhat, ugyanakkor a sejtek K-hiányban szenvednek.

A szervezetbe bevitt K még intravénásan adva sem ürül ki rögtön a vesén át, hanem nagy része a májban és izmokban raktározódik és innen kerül kiválasztásra. Ha gyorsan injiciáljuk az oldatot, ez a raktározódás nem történik meg és a K toxicus szintet érhet el.

A következő állapotokban vannak meg a hyperkalaemia keletkezésének feltételei:

- Uraemia.
- Melékveseelégtelenség.
- Haemolysis.
- Acut pancreatitis.
- Rosszul alkalmazott K-kezelés.

Az irodalom adatai szerint a hyperkalaemia sokkal ritkább, mint a hypokalaemia.

A syndromát a következő tünetek alkotják:

- Zavartság.
- Paraesthesia, gyengeségérzés a végtagokban.
- Halvány, hideg bőr.
- Collapsus és hypotonia.
- Bradycardia, esetleg arrhythmia.

Hirtelen fellépő paralysis, különösen, ha uraemiához csatlakozik a syndroma.

- Kamrafibrillatio.
- Diastolés szívmegeállás.
- Az ekg-tüneteket már tárgyaltuk.

Láthatjuk, hogy a hyperkalaemia legőbb támadáspontja a szív. Az első hyperkalaemia syndromát *Winkler, Hoff és Smith* (36) írták le állatkísérletben. Az ureterek lekötésével uraemiát hoztak létre és intraduodenalisán K-ot adtak. Az állatok tíz perc—egy óra múlva kamrafibrillatio következtében elpusztultak. *Smillie* (65) közlése szerint uran-nephritiszes macskák egy gramm KCl-től elpusztultak.

Voltak szerzők, akik az uraemiát K-intoxicatió-nak tartották. Uraemiában a K-szint szeszélyesen viselkedik, ugyanannál a betegnél egyszer magasabb, másszor alacsonyabb a normálisnál. *Schönholzer* (13) egy esetében a K-concentratio 93 mg% volt. *Kolff* (57) 16 uraemiás betege közül 9-nek alacsonyabb, 7-nek magasabb volt a K-szintje a megszokottnál. *McNaughton* (66), valamint *Finch és Sawyer* (62) ír le veseelégtelenségben fellépő paralyssist. *Tarail és Elkinton* (14) 26 vesebetegén vizsgálta a K-anyagcserét. Nephrosclerosisban több volt a hyper-, mint a hypokalaemia. Acut glomerulonephritisben az arány azonos. *Brown, Currens és Marchand* (58) 3 vesebetegségben szenvedő egyén K-szintjét alacsonynak találta. Az esetek kis száma a statisztikai értékelést egyelőre lehetetlenné teszi.

Egyesek azt állítják, hogy vesebetegségben a serumkalium szint terminalisan növekedik, mivel a vese nem tud K-ot kiválasztani vagy a szövetek nem adnak le K-ot, sőt felveszik az iont. *Danowsky* (28) hosszú időn át figyelt chronicus nephritiszes betegeket. Azt állítja, hogy a K-szint növekedés nem terminalis

jelenség. Adatai megegyeznek *Winkler, Hoff és Smith* (36) kutya kísérleteivel.

Unaemiás betegek végtagbénulásának oka lehet hypo- és hyperkalaemia is, a kettő csak ekg-mal, illetve K-szint meghatározással különíthető el. Ezen ellentmondó adatok közléséig tennék a K anyagcsere zavaráról szerepét, azonban számos megfigyelés igazolja, hogy a K tehető felelőssége a tünetekért. Alábbiakban közöljük *McNaughton* (66) egy esetét, mely bizonyító értékű:

49 éves asszony kétoldali vesekő és pyelonephritis miatt 10 évig ált. kezelés alatt. Köveit eltávolították, de proteus okozta pyelonephritise dacolt minden kezeléssel. Az első felvételtől lassan kialakuló paralysisis-fokozódó gyengeség lépett fel, mely műtét után elmúlt. Hét évre rá kövei újraképződtek. A műtétet követő 10 évben gyakori vizelésen kívül panasza nem volt. Ekkor hirtelen lefogyott 8 kg-ot. Csillapíthatatlan hányás lépett fel, gyengének érezte magát, felvétele reggelén már mozgásképtelen.

A súlyosan exsiccált, uraemiás leheletű beteg serumkalium szintje 8,6 maequ/L. Ekg-ja intraventricularis vezetési zavart, P hullám eltűnését, széles biphasis komplexusok kialakulására való tendenciát mutat. A II. bordaközben halk systolés zöreje hallható. A serumkalium-szint lenyomására 1000 ccm 5%-os dextróset kap. Az ekg 18 óra alatt rendeződik, egy óra múlva mozgatja karjait, két óra múlva mozgásképpessége visszatér.

Kolff (57) említett 16 esete közül 5 kalium intoxicációban halt meg. (Azok a betegek, kiknek K-szintje 9 maequ/L felett volt.)

A helytelenül alkalmazott K-adagolás sok halálos esetet okozott. *Keith és King* (67), *Osterburg* (68), valamint *Finch és Marchand* (61) közül 2—2 esetet. Rendszerint diuresis serkentésére adták, nem gondolva arra, hogy vésebetegek plasmájából a nagy mennyiségű K nem tud kiürülni és toxicus szintet érhet el.

Spontán, klinikailag identificálható hyperkalaemia ritkán fordul elő. *Keith és Burchell* (33) a Mayo-klinika 1939—1946. közötti anyagában csak 13 esetet talált, ahol a hyperkalaemiás laboratóriumi leletnek megfelelően ekg-elváltozások és praesthesiai voltak észlelhetők.

Danowsy (28) érdekes megfigyelést tett Addison-kórban. E betegségben a serumkalium-szint sohasem emelkedik toxicus szintre, de a broncolásnál talált értékek lényegesen magasabbak, mint ugyanannál a betegnél halála előtt. Felteszi, hogy praemortalisan átszakad az a physiologiás barriere, amely megakadályozza a K kiáramlását a sejtekből.

Röviden megemlékeznénk még a hyperkalaemia syndroma terápiájáról. Ha az ekg vagy laboratóriumi lelet hyperkalaemiára utal és klinikai tünetek is mutatkoznak, hypertoniás NaCl, 5%-os dextrose és calcium-sók adása helyénvaló. Ha mód van rá, művesével vagy peritonéális öblítésekkel lehet a felesleges K-ot eltávolítani. A szőlőcukor mennyisége elérheti az 1000 ccm-t is. Hatását szépen bizonyítja *Kolff* (57) esete: uraemiás betegének 720 ccm dextrose-infúziót adott. A beteg tüdőcomplicációban exitált, de halála előtt a serumkaliumszint 9,5 maequ/L-ről 5,5 maequ/L-re

esett. A hyperkalaemia terapiája hálátlan feladat, mert a kórképet a gyógyszeres túladagolástól eltekintve, szinte mindig, jelenleg még befolyásolhatatlan anatómiai elváltozások hozzák létre.

IRODALOM: 1. *Connway, Boyle*: id. *Danowsy, Elkin-ton, Burrows*: J. of Clin. Invest. 27, 65, 1948. — 2. *Darrow, Pratt*: JAMA. 143, 365, 1950. — 3. *Fenn*: J. of Phys. Chem. 128, 227, 1939. — 4. *Verzár*: Lehrbuch d. Inn. Secr. Verlag Ars Med. 1948. — 5. *Fekete, Gyermek, Szlanyik*: Kis. Orvostud. 5, 338, 1951. — 6. *Rupp, Fritschy, Pahud*: Helv. Med. Acta. 16, 324, 1949. — 7. *Zwemmer, Loeb*: id. *Verzár*: Lehrbuch d. Inn. Secr. 1948. — 8. *Zwemmer, Truszkowsky*: id. *Selye*: Textbook of Endocrin. 1949. — 9. *Selye*: Textbook of Endocrinology. 1949. — 10. *Berliner*: Am. J. of Med. 162, 348, 1950. — 11. *Gardner, Talbott*: J. of Clin. Invest. 28, 784, 1949. — 12. *Martin*: Gastroenterology, 15, 326, 1950. — 13. *Schönholzer*: Schw. Med. Wschr. 72, 1295, 1942. — 14. *Tarail, Elkin-ton*: J. of Clin. Invest. 28, 99, 1949. — 15. *Muntwyler*: J. Biol. Chem. 156, 469, 1944. — 16. *Hoffmann*: JAMA. 144, 1159, 1950. — 17. *Darrow, Pratt*: JAMA. 143, 365, 1950. — 18. *Magyar, Szathmáry, Tóth*: Orv. Het. 93, 2, 1952. — 19. *Hadorn, Riva*: Schw. Med. Woch. 32, 761, 1951; 33, 792, 1951. — 20. *Cavaré*: id. *Pudenz, McIntosh, McEachen*: JAMA. 111, 2653, 1938. — 21. *Herrington*: JAMA. 108, 1339, 1937. — 22. *Singer, Goodbody*: id. *Hadorn, Riva*: Schw. Med. Woch. 33, 792, 1951. — 23. *Holzappel*: id. *Hadorn, Riva*: Schw. Med. Woch. 33, 792, 1951. — 24. *Kuttner*: id. *Hadorn, Riva*: Schw. Med. Woch. 33, 792, 1951. — 25. *Diamond, Daniel*: id. *Pudenz, McIntosh, McEachen*: JAMA. 111, 2653, 1938. — 26. *Aitken*: Clin. Sci. 3, 47, 1937. — 27. *Jantz*: Nerven-artz. 18, 360, 1947. — 28. *Danowsky, Peters, etc.*: J. of Clin. Invest. 28, 1, 1949. — 29. *Pudenz, McIntosh, McEachen*: JAMA. 111, 2653, 1938. — 30. *Hadorn, Hegglin*: Schw. Med. Woch. 78, 1238, 1948. — 31. *Hegglin*: Suppl. ad «Cardiologia» 2, Basel, 1948. — 32. *Stewart, Shaphard, Horger*: Am. J. Med. 5, 821, 1948. — 33. *Keith, Burchell*: Am. J. Med. Sci. 217, 1217, 1949. — 34. *Thomson*: Lancet. 1, 808, 1939. — 35. *Finch, Marchand*: Am. J. Med. Sci. 206, 507, 1943. — 36. *Winkler, Hoff, Smith*: J. Clin. Invest. 20, 119, 1941. — 37. *Buff*: (kivonat) JAMA. 142, 1244, 1950. — 38. *Gass*: Medicine, 27, 105, 1948. — 39. *Fox, Frieburg*: J. of Clin. Invest. 28, 716, 1949. — 40. *Kay*: Am. J. Med. 7, 502, 1949. — 41. *Rodriguez, Wolfe*: id. *Kay*: Am. J. Med. 7, 502, 1949. — 42. *Follis*: id. *Kay*: Am. J. Med. 7, 502, 1949. — 43. *Holler, Fraenkel, Graen, Willebrandt*: Arch. Int. Med. 80, 728, 1947. — 44. *Nicholson, Branning*: JAMA. 134, 1292, 1947. — 45. *Greemann*: J. of Clin. Invest. 28, 409, 1949. — 46. *Danowsky*: Am. J. Med. 7, 525, 1952. — 47. *Atchley, Loeb, Richard, Benedict*: J. of Clin. Invest. 17, 297, 1933. — 48. *Elkinton*: Am. J. Med. 9, 200, 1950. — 49. *Logsdon, McGavack*: J. Clin. Endocrin. 8, 685, 1948. — 50. *Govan, Darrow*: J. of Ped. 28, 541, 1946. — 51. *Eliel, Pearsen, Frederic, Whithe*: J. of Clin. Invest. 31, 419, 1952. — 52. *Erickson*: id. *Darling* etc.: J. of Clin. Invest. 31, 419, 1952. — 53. *Darling, Tosteson, Shea*: J. of Invest. 31, 406, 1952. — 54. *Thorn, Firror*: Ann. Int. Med. 16, 1053, 1942. — 55. *Edmondson*: Surg. Gynec. & Obst. 79, 240, 1944. — 56. *Cayley*: Lancet. 1, 447, 1950. — 57. *Kolff*: JAMA. 145, 516, 1951. — 58. *Brown, Currens, Marchand*: JAMA. 124, 545, 1944. — 59. *Finch, Sawyer*: Am. J. Med. 1, 337, 1946. — 60. *Martin*: J. of Clin. Invest. 26, 217, 1947. — 61. *Holler*: JAMA. 131, 1186, 1946. — 62. *Howard, Carey*: J. Clin. Endocr. 9, 691, 1949. — 63. *Davidson, Kjerluf-Jensen*: J. of Clin. Invest. 1, 375, 1951. — 64. *Berliner*: Am. J. of Med. 162, 351, 1950. — 65. *Smillie*: Arch. Int. Med. 16, 330, 1915. — 66. *McNaughton*: JAMA. 145, 744, 1951. — 67. *Keith, King*: Arch. Int. Med. 71, 675, 1943. — 68. *Osterberg*: J. of Clin. Invest. 28, 773, 1947.

A Budapesti Orvostudományi Egyetem Élettani Intézetének közleménye

Újabb adatok a posthaemorrhagiás anuria létrejöttének mechanizmusához

(Előzetes közlemény)

Írta: BÁLINT PÉTER dr., FEKETE ÁGNES dr., LÁSZLÓ KATALIN dr. és PINTÉR GÁBOR dr.

Előző dolgozatunkban megállapítottuk, hogy ha véreztetéssel az artériás vérnyomást kutyában 60–90 Hg mm közötti értékre csökkentjük, úgy az innervált vesében jelentős oliguria, esetleg anuria jön létre, míg a denervált vese továbbra is választ el vizeletet. Az inulin és PAH clearance módszerével meghatározva a glomerulus filtrációt és vesén átáramló plazmamennyiséget, ezen értékeket az innervált vesében nagy mértékben csökkentenek találtuk. Anuriában technikailag nincsen mód clearance meghatározására. Az általános felfogás szerint ilyenkor a filtráció megszűnt, az átáramló plazmamennyiség pedig igen alacsony értékre csökken, de utóbbinak kvantitatív meghatározására nincsen lehetőség.

A leírt jelenség magyarázatára feltételeztük, hogy a posthaemorrhagiás hypotóniában a veseerek spazmusa lép fel és ennek következménye az oliguria, ill. anuria. A klinikai felfogás is azt mondja, hogyha az »ureter katéter felvezetését nem követi azonnali vizeletürülés, az anuriát tisztán kéregischaemia okozza« (Babics—Rényi, Vámos) (2).

Szovjet szerzők (Leibson (3), Ginecinszkij és Leibson (4), Michelson (5) kimutatták, hogy afferens idegek ingerlése után teljesen denervált vesén is létrehozható anuria, ilyenkor azonban a reflex efferens szára nem a veseereket beidegző szimpatikus rostokban fut, hanem neuro-humoralis úton az ADH mobilizáció útján, tubularis támadásponttal jön létre.

Saját kísérleteinkben azt kívántuk tisztázni, hogy akkor, amikor az oliguriában a PAH clearance alapján a vesén átáramló plazmamennyiség igen kicsinek adódik, vagy amikor az anuria alapján veseischaemiát tételezünk fel, mekkora a vesén tényleg átáramló vér mennyisége.

Chloralozeval altatott kutyában lumbalis metszésből előhúztuk a bal vesét, az ureterbe katétert kötöttünk, majd a vena renalis vérét a vena jugularis externa-ba vezettük. Az összekötőcső T-leágazása útján módunkban volt a bal vese átáramló vér mennyiségét direkt meghatározni és az artériás, valamint vese-vénás vér PAH és inulin tartalmának meghatározásával az inulin és PAH extrakciót megállapítani.

Normális vérnyomás mellett a vesén átáramló vér mennyiség, valamint a PAH és inulin extrakció megfelel az irodalmi adatoknak. (Átáramló vér mennyiség kb. 400 ml/1 m² testfelületre és 2 vesére átszámítva, a PAH extrakció 0.70–0.80 körül, az inulin extrakció 0.20 körül.) Amikor véreztetéssel a vérnyo-

mást 70–80 Hgmm körüli értékre csökkentettük, az ürített vizeletmennyiség az előperiodus értékének 5–15%-ára csökkent, sőt egyes esetekben teljes anuria lépett fel. A vizelet alapján szokásos úton meghatározott PAH és inulin clearance a kiindulási érték 1–10%-ára csökkent átáramló vér mennyiséget és glomerulus filtrációt mutat. Ha azonban megfigyeljük direkt úton az átáramló vér mennyiséget, úgy azt tapasztaljuk, hogy annak értéke a kiindulási érték 60–100 százaléka körül van. A PAH és inulin extrakció szintén normális értéken maradt.

Kísérleteink alapján megállapíthatjuk tehát, hogy az oliguria, ill. anuria fellépte nem jelenti következtetésképpen a vese ischaemiáját. Van Slyke és munkatársai (6) megállapították, hogy a PAH extrakció a vesében még akkor is normális, ha a PAH clearance a normális 3%-ára csökken és ennek alapján még az ilyen csökkent clearance alapján is jogosnak látják a vesén átáramló plazmamennyiségre kvantitatív következtetéseket levonni. Kísérleteink azt bizonyítják, hogy Van Slyke észleletének első része teljesen igazolt, vagyis a PAH extrakció normális marad. Nem jogos azonban az a következtetés, hogy a PAH clearance ilyen esetekben is a vesén átáramló plazmamennyiség mértéke.

Kísérleteinkből látható, hogy a posthaemorrhagiás hypotóniában olyan vérnyomásszint mellett, mely a vizeletképzéshez szükséges filtrációs nyomást még feltétlen biztosítani tudja (60–90 Hgmm), extrém oliguria, ill. anuria jön létre olyankor, amikor a vesén csaknem normális mennyiségű vér áramlik keresztül és a vese PAH-ot és inulint normálisan extrahál.

Az eredmények, valamint kísérleti adatok részletes ismertetése a Kísérletes Orvostudományban kerül közlésre.

IRODALOM: 1. Bálint P., Fekete A. és László K.: Kísérletes Orvostudomány, 1953. 5/2, 122. — 2. Babics A. és Rényi Vámos F.: A vese üregrendszerének patofiziológiája és műtétei. Budapest, 1950. 44. old. — 3. Leibson L. G.: Ruszk. Fiziol. Zsurn. 1926. 9, 2. (cit. Kravcinszkij: Fiziologia Pocsek, Leningrad, 1949. — 4. Ginecinszkij A. G. és Leibson L. G.: Ruszk. Fiziol. Zsurn. 1929. 12, 2 (cit. Ibid). — 5. Mihelsson N. I.: Mediko-Biol. Zsurn. 1930. 1—2. 74. (cit.: Ibid.) — 6. Phillips R. A., Dole V. P., Hamilton P. B., Emerson K., Archibald R. M. és Van Slyke D. D.: Am. J. Physiol. 1946. 145. 314.

A Budapest Főváros László Kórháza (igazgató-főorvos: Ferencz Pál dr.)
 II. sz. Gyermekosztályának (Osztályvezető-főorvos: Csapó József dr.) közleménye

Az újabb antibiotikumok szerepe a pertussis és szövődményeinek therápiájában*

Írta: MARER VERONIKA dr. és GLÁZ ÁGNES dr.

Nemrég az volt az általános felfogás, hogy a pertussis nem kórházba való betegség. Részben azért, mert a kórtermi zsúfoltság miatt több a szövődmény, részben mert sem a pertussisnak magának, sem a pertussis pneumóniának hathatós gyógyszere nem volt kezünkben. A sulfamidkészítményekhez fűzött nagy remények nem váltak be, sőt a penicillin sem hozott komoly eredményt, a halálozás lényegesen nem csökkent, úgy hogy ez a nézet továbbra is tartotta magát.

Új korszakot jelentett azonban a streptomycin felfedezése. Kisebb anyagon már az irodalomban is kedvező jelentések vannak a pertussis pneumonia streptomycin kezeléséről (Leichenger, Schultz, Gordon, Almaden, Aversa, Doyle). Az újabb antibiotikumokról egyes szerzők már azt állítják, hogy a pneumónián kívül magára az alapbetegségre is hatásosak és gyógyítják. A megfigyelések a streptomycinen kívül ma már a chloromycetinre, aureomycinre és terramycinre is kiterjednek (Hazen, Jackson, Payne, Levy, Taccone, Booher, Farrel és West, Weinstein, Seltser). Hazai viszonylatban elsőnek Gegesi Kiss Pál cikke hívta fel a figyelmet a streptomycin jelentőségére, amelytől a pertussis pneumonia kezelésében igen jó eredményeket észlelt. Ennek köszönhető, hogy a pertussis pneumóniát nálunk is besorolták a streptomycin indikációs területére.

Budapestben 1951-ben nagy pertussis-járvány indult, amelynek kapcsán 1951. jan. 1-től 1952. szept. 1-ig több mint 2000 beteget szállítottak be kórházunkba. Ezen nagy anyagon szerzett tapasztalatainkról számolunk be. Munkánkban elsősorban azt a kérdést akarjuk felvetni, ill. tisztázni, hogy az új antibioticu-

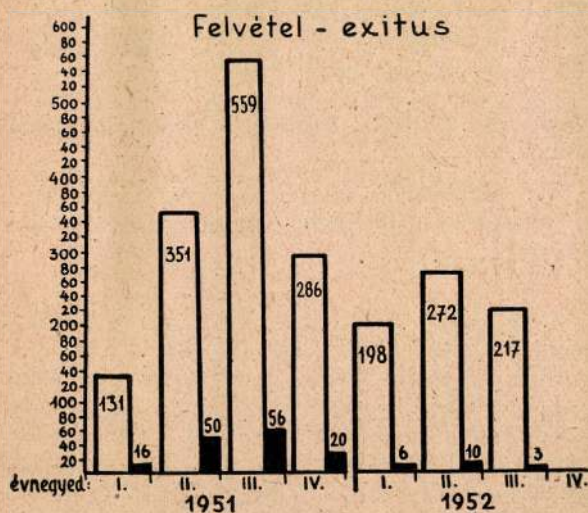
mok birtokában is fenntartható-e az a nézet, hogy a pertussisos beteget lehetőleg ne szállítsuk kórházba, mert az reá esetleg káros lehet.

Kórházunkban 1951. január 1-től 1952. szeptember 1-ig 2014 pertussisos beteget ápolunk (1. ábra). Első ábránkon láthatjuk, hogy 1951. II. negyedében kezdett emelkedni a betegek száma, a III. negyedben érte el csúcspontját, 559-et, majd átlagosan 200—300 között mozgott. Az ábra feltünteti az exitusok abszolút számát is, amely 1951. II. és III. negyedében a legmagasabb (50—56), majd számuk negyedévenként egyre csökken.

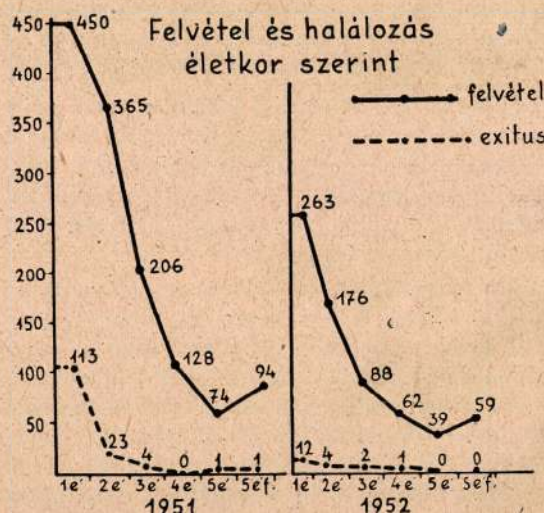
Ha felbontjuk életkor szerint a felvételt és halálozást, megfigyelhetjük, hogy az első életévben kapjuk a legtöbb pertussisos gyermeket, majd számuk az életkorral fokozatosan csökken (2. ábra). Az ábrából jól kitűnik az is, hogy a halálozás legnagyobb része az első és második életévre esik, később a pertussis, azt mondhatjuk — quo ad vitam — nem jelent veszélyt.

Természetesen jól kifejezésre jut ez a halálozás százalékos számában életkor szerint, amikor is a legmagasabb halálozási százalék az 1 éves korra esik, azután meredeken zuhan le 1%-ra 1951-ben, illetve 0%-ra 1952-ben (3. ábra). Ha az első életévet hónapokra osztjuk fel, ott kisebb-nagyobb ingadozásokkal 10—20% között mozog a halálozás.

Az összhálaozási százalék a legmagasabb értéket 1951. II. negyedében mutatja, mikor 15%-ot ér el, majd fokozatosan csökken és 1952. III. negyedében



1. ábra.

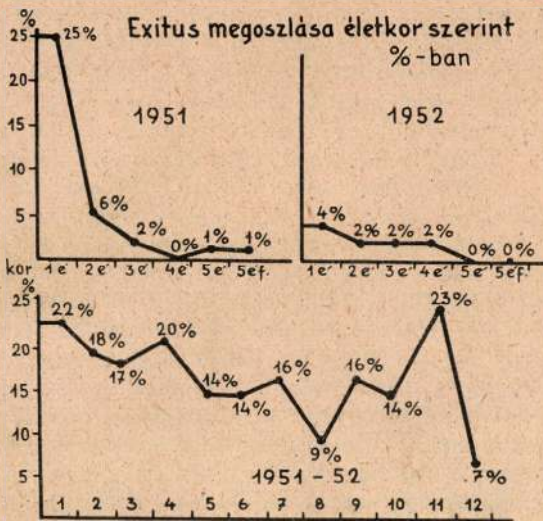


2. ábra.

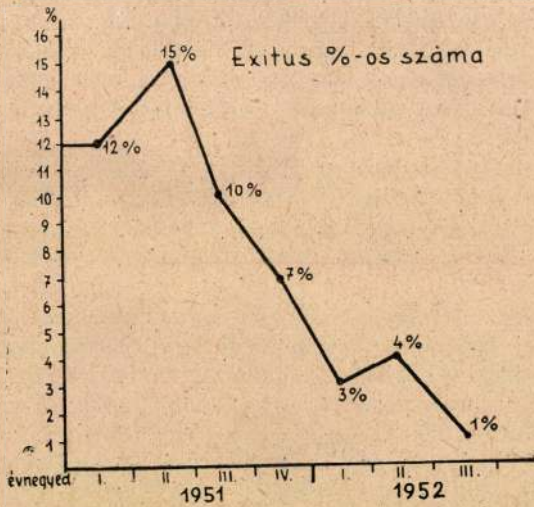
* Az 1952. évi szegedi Gyermekgyógyász Kongresszuson elhangzott előadás alapján.

már csak 1% (4. ábra). Összehasonlításképpen utalunk Gordon és Almaden statisztikájára az USA-ból, ahol az összhálaozás 1950-ben 2.3%; a 6 hó alatti csecsemőknél 30—40%.

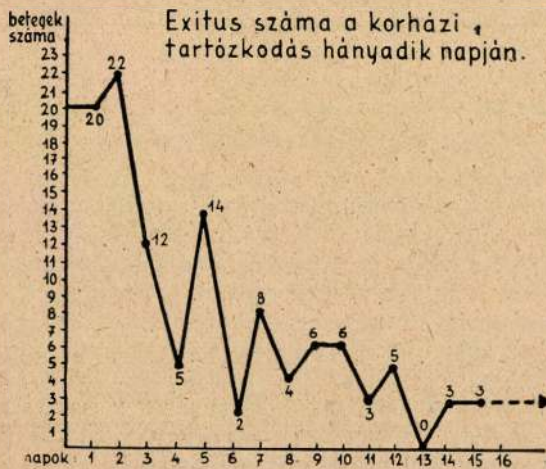
Pertussis betegek nagy része a kórházi tartózkodás első 6 napján exitált, jelezve azt, hogy igen súlyos állapotban, keringési zavarral, eklampsiával, rendszerint elkésve hozzák a kórházba, úgy hogy az alkalmazott specifikus terápiának már nem volt ideje



Exitus megoszlása csecsemőknél havonként %-ban. 3. ábra.



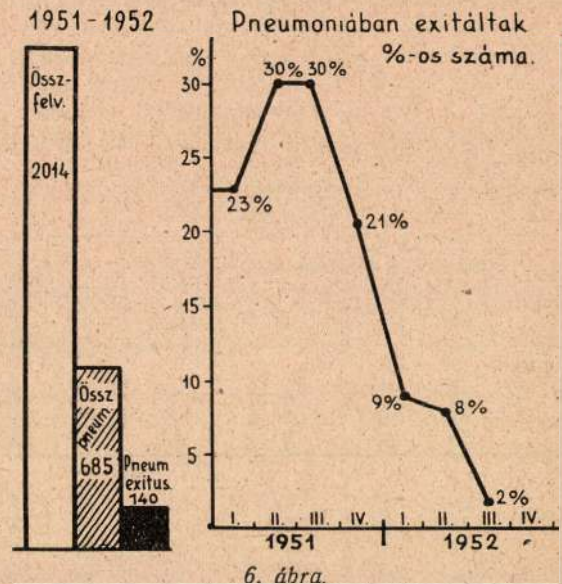
4. ábra.



5. ábra.

kifejteni hatását, hiszen sokszor már az első pár órában meghaltak (5. ábra). A 6. naptól a naponkénti halálozás kb. változatlan, ill. kissé lefelé tendáló görbét mutat.

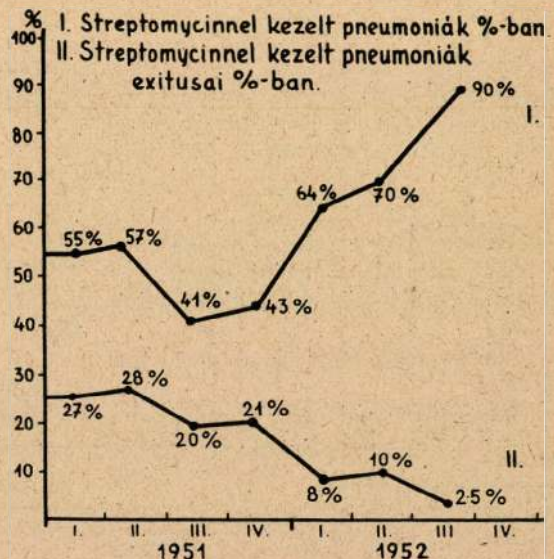
A pertussis leggyakoribb szövődését, a pneumóniát a 2014 esetből 685 betegnél, tehát az összefelvétel 34%-ában észleltük. Ezek közül 140 meghalt, mely az összes pneumóniás beteg 22%-a (6. ábra).



6. ábra.

Ha a negyedévenkénti pneumóniás halálozás százalékos számát nézzük, látjuk, hogy a legmagasabb 1951. II. és III. negyedében volt, majd attól kezdve fokozatosan csökkent és 1952. II. negyedében már csak 2%.

A pneumóniák kezelésében oly rendkívül fontos streptomycint a már fent említett külföldi és hazai szerzők közleményeiben szereplő jó eredmények alapján egyre kiterjedtebben és enyhébb esetekben is alkalmaztuk. Így 1952. III. negyedében a pneumóniásoknál már 90%-ban vezettük be ezt az antibiotikumot (7. ábra). Részben ennek következménye, hogy a strepto-



7. ábra.

mycinnel idejekorán kezelt pneumoniák nagy része meggyógyult s halálozásuk 2.5%-ra csökkent, részben annak köszönhető, hogy 1952-ben már kevesebb súlyos, elhanyagolt esetet kaptunk.

Másik fontos antibiotikus fegyverünk a chloromycetin, ill. a magyar gyártmányú threomycin, amely hatásban az előbbivel teljesen megegyezik, ha kétszeres adagban alkalmazzuk. 300 csecsemő, ill. súlyos állapotban lévő kisgyermeknél adagoltuk. A threomycint, ill. amíg ez nem állt rendelkezésünkre, elenyésző százalékban a chloromycetint. Ezek közül már a threomycin kezelés bevezetésekor 187-nek szövődménye volt. A 113 szövődmény nélkül felvett és threomycinnel kezelt csecsemő közül 21-nél lépett fel

8. ábra
Threomycin

Év-negyed	Összes kezelt eset	Szövőd-ményes	Szövőd-mény a kúra után	Szövőd-mény nem jelentkezett	Exitus	Exitus %-ban
1951						
II.	21	11	2	8	9	43%
III.	67	42	4	21	18	27%
IV.	59	45	1	13	8	13%
1952						
I.	42	26	4	12	1	2%
II.	48	36	0	12	4	8%
III.	63	27	10	26	2	3%
Összesen	300	187	21	92	42	14%

később szövődmény, míg 92-nél szövődmény nem jelentkezett (8. ábra). Felbontva a két évet a threomycin-kezelés eredményei a következők:

1951. év.

Threomycinnel kezelt betegek száma	146
Pneumonia miatt threomycint kapott	56 (12%)
Dysentéria társfertőzés miatt threomycint kapott	52
Szövődmény nélkül kezdtük a threomycin-kezelést	38 esetben
Szövődmény lépett fel	7 (18%)

Exitus:

A pneumoniások közül	7 (12%)
A dysenteriás társfertözöttek közül	28 (53%)
A szövődmény nélkül felvett threomycinnel kezelt esetekből (pneumonia+ekklampsia)	1

1952. év.

Threomycinnel kezelt betegek száma	154
Pneumonia miatt threomycint kapott	43 (19%)
Dysentéria társfertőzés miatt threomycint kapott	48
Szövődmény nélkül kezdtük a threomycin-kezelést	63 esetben
Szövődmény lépett fel	13 (20%)

Exitus:

A pneumoniások közül	7 (16%)
A dysentéria társfertözöttek közül	0
A szövődmény nélkül felvett threomycinnel kezelt esetekből	0

1952-ben a threomycinnel kezelt pneumoniás 7 exitus a kórházi tartózkodás első 3 napján következett be, a betegek tehát igen súlyos állapotban érkeztek.

A külföldi irodalomban a chloromycetinnek magára a pertussisra gyakorolt hatásáról meglehetősen ellentétes vélemények vannak. Egyes szerzők azt állítják, hogy a chloromycetin, bár hatásában nem drámai, a betegséget egyik napról a másikra nem gyógyítja meg, de megrövidíti a húzási stádiumot és a szövődmények számát csökkenti (Booher—Farrel—West, Hazen—Jackson—Maxwell). Más szerzők azt állítják (Weinstein, Marrow, Seltser), hogy semmi komolyabb jó hatást nem észleltek a gyógyszerrel. Saját tapasztalataink és megfigyeléseink, valamint statisztikai adataink alapján állíthatjuk, hogy a threomycin az esetek egy részében jól befolyásolja magát az alapbetegséget is, amennyiben a húzási szakot megrövidíti, a rohamok számát valamivel csökkenti és súlyosságát határozottan enyhíti; más esetekben viszont a rohamok számára és intenzitására kifejezetten enyhítő hatást nem észleltünk. A szövődmények megelőzésében fontos szerepe van. A szövődmény nélkül felvett, threomycinnel kezelt eseteinkben a szövődmények kevesebb számban jelentkeztek és azok is enyhék voltak. Hogy magára a már kifejlődött pneumoniára mennyiben volt hatásos egyedül a threomycin, azt pontosan megmondani nem tudjuk, mert ilyen esetben a kezünkben lévő és nézetünk szerint a pneumoniánál oly hatásos streptomycint természetesen nem nélkülözhattük.

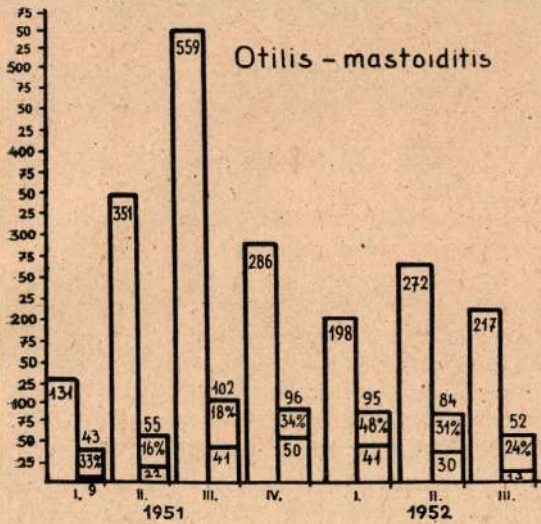
Hasonlóan az irodalomban szereplő adatokhoz, mi is észleltük, hogy a gyógyszer elhagyása után néhány esetben ismét súlyosabb rohamok jelentkeztek, amit esetleg ismételt threomycin-kúrával befolyásoltunk.

Ami a chloromycetinnek a nasopharyngealis kultúrára vonatkozó hatását illeti, saját tapasztalataink nincsenek. Az irodalmi adatok azt mutatják, hogy a kultúra pozitív lehet még a kórházi tartózkodás 19. napján is, bár legnagyobbbbrészt hamarabb negatívvá válik, mint a kezeletlen esetekben. Ez azonban azt jelenti, hogy még a betegség 5. hetében is lehetnek pozitív esetek, dacára az antibiotikus kezelésnek.

Meg kell jegyezni még, hogy aureomycinnel tapasztalatunk nincs, azonban az irodalmi adatok egybehangzó véleménye szerint hatásában kb. megfelel minden tekintetben a chloromycetin, ill. threomycin hatásának. Tehát ez sem csodaszer, amely a betegséget 1-2 nap alatt teljesen meggyógyítja.

Másik gyakori szövődmény még az otitis, ill. mastoiditis, melynek gyakorisága évszakonként változik. Leggyakoribb az őszi—téli hónapokban, számuk tavasszal csökken és nyáron éri el a minimumot. Amíg az őszi—téli hónapokban számuk 33—48% között mozog, addig tavasszal és nyáron 16—24% (9. ábra). A 9. ábránkon jelöljük az összefelvétel mellett a kisebb oszlopban az összes otitis-mastoiditist, azonban a mastoidektomiák abszolút számát és a kettő százalékos számát a felvételhez viszonyítva, pl.: 1951. III. negyedében 559 pertussisos beteg közül 102 esetben lépett fel fülszövődmény (18%), ebből 41-nél végez-

tünk egy- vagy kétoldali trepanációt. A mastoidektomiát, amely néhány perces műtét, a rossz állapotban levő atrophias csecsemők is jól tűrték.



9. ábra

Rátérünk a pertussis legsúlyosabb szövödményére, az eklampsiára. Összes észlelt esetünk közül 74 betegnél lépett fel, ebből 54 exitált (10. ábra). Az eklampsia legtöbbször pneumoniához csatlakozott és 73%-ban halálhoz vezetett. Összes lehető terápiás eszközünk — így: sevenal, lumbal punctio, Ca, aethernarcosis, chloralhydrat-csőre, evipan, a láz csillapítására Demalgonil, hűtőborítás, xyol-alcoholos hűtőle mosás — igénybevétele után is sokszor tehetetlenül

10. ábra

	Eklampsia		Apnoe	
	Összes	Exit	Összes	Exit
1951.				
I.	9	7	—	—
II.	22	18	8	6
III.	13	13	3	3
IV.	11	8	4	2
1952.				
I.	2	2	—	—
II.	13	6	4	—
III.	4	—	—	—
Összesen	74	54	19	11

Eklampsia 73% exitál! Apnoe 57% esetén

Össz. exit : 161. Eklamps. ex. : 34%. Apnoes ex. : 7%

állunk és halálhoz vezet. Miután a pertussisnál fel lépő eklampsiák aetiologiáját nem ismerjük, kezelésünk tulajdonképpen csupán symptomaticus. Ezen adatainkat összevetjük Litvák—Gibbel—Rosenthal adataival, akik 6000 pertussisos betegen 47 esetben észleltek eklampsiás szövödményt, 40%-os mortalitással. Hasonlóan a fenti szerzők megfigyeléseivel, az ilyen esetben nyert liquorban laboratóriumi elváltozást rendszerint kimutatni nem sikerült. A kórbonctani lelet meglehetősen szegényes (oedema, pangás, esetleg pontszerű vérzések), gyulladásos elváltozásokra nem utal.

1951-ben fiatal csecsemőknél 15 esetben észleltünk súlyos, ismétlődő apnoés rohamokat, közülük 11 meghalt. 1952-ben már csak 4 ilyen esetünk volt és egy sem exitált. Az a tapasztalatunk, hogy threomycin adására és oxygen inhalációra az apnoés rohamok elmaradnak.

Társfertőzések közül legfontosabb a dysenteria. Ezeknek egy része már társfertőzötten került a kórházba, a másik része itt fertőződhetett. Ezeknek száma az osztályon végzett bacilusgazdakutatás, azok azonnali elkülönítése és a threomycin bevezetése óta egyre csökken. Amíg 1951. III. és IV. negyedében 28 beteget veszítettünk el pertussis+dysenteriaiban, 1952-ben már egy sem halt meg. Egyéb házfertőzések közül leggyakoribb a varicella, amely 72 esetben fordult elő, a többi elenyésző számban; így rubeola 8, morbilli 3, scarlat és parotitis epidemica 1—1 esetben (11. ábra).

11. ábra

	Pertussis + dys.		Atrophia
	Összes	Exit.	Összes
1951.			
I.	—	—	6
II.	—	—	8
III.	50	27	22
IV.	40	1	24
1952.			
I.	26	—	10
II.	12	—	3
III.	10	—	6
Összesen ..	138	28	79

Varicella : 72 ; Ru : 8 ; Mo : 3 ; Sc : 1 ; Pa. e : 1.

Összes észlelt esetünk közül 79 csecsemőnél lépett fel atrophia. Ezek közül csak olyanok exitáltak, akiknél nemcsak pertussis, hanem dysenteria társfertőzés is szerepelt, mely állapotukat lerontotta és nagy mértékben súlyosbította. A súlyos pertussisos fiatal csecsemőknél az atrophia megelőzése és gyógyítása szempontjából a gyógyszeres és transfúziós kezelés mellett a nőitej táplálást tartjuk a legfontosabbnak.

Az utóbbi negyedévben észlelt jó eredményeinket a következő tényezőknek köszönhetjük: Egészségügyi kormányzatunk erősen felfigyelt a pertussisnak, mint fertőző betegségnek veszélyeire és minden tőle telhetően megtett a járvány terjedésének megakadályozására és a betegek jó elhelyezésére. Pesthidegkúton korszerű üdülőt létesített a könnyebb, nem szövödményes esetek részére, hogy így kórházunkat tehermentesítse, hogy annál nagyobb gonddal kezelhessük a csecsemőket és súlyos betegeket. A jó egészségügyi propaganda következtében a betegeket korábban, legtöbbször szövödménymentes állapotban szállítják be a kórházba. Kormányzatunk mind bővebben lát el bennünket antibiotikumokkal, főleg streptomycinnel, aminek a pneumoniák kezelésében döntő jelentőséget tulajdonítunk. Ezen felül a pertussis legújabb gyógyszere: a threomycin is bőven áll rendelkezésünkre és véleményünk szerint ez is hozzájárul egyrészt a pneumoniák gyógyulásához, másrészt a szövödmények megelőzéséhez. A súlyos és fiatal csecsemők táplálása szempontjából rendkívül fontos nőitejjel a főváros vezetősége mind bővebben lát el.

Ezen jó eredményeink híven tükrözik vissza kórházunk, mint Magyarország legnagyobb fertőzőkórházának fejlődését 1952-ben. Az ennek érdekében hozott áldozatokat a megmentett csecsemő- és gyermekéletek többszörösen fizetik vissza.

Conclusio:

A beszámolóink elején felvetett kérdésre az irodalomban eddig nem szereplő méreteket öltő nagy anyag feldolgozása alapján véleményünket a következőkben foglaljuk össze:

1. A pertussisos gyermek elhelyezése fertőzőkórházban ma már nem jelent különösebb veszélyt. Ennek oka az, hogy a társfertőzések ellen hathatósan tudunk védekezni, amit jó gyógyszerellátásunk, védőoltások, valamint a rendelkezésünkre álló nagyszámú megfigyelő biztosít.

2. Adatainkból kitűnik, hogy a jó állapotban, szövődménymentesen vagy szövődménye kezdetén kórházba küldött betegek csaknem mind meggyógyulnak. Természetesen az elhanyagolt, súlyos állapotban érkező csecsemők és kisgyermek megmentése a rendelkezésünkre álló rövid idő alatt — amely kevés a gyógyszer hatásának kifejlődéséhez — már nem minden esetben biztosítható. Így véleményünk az, hogy minden olyan pertussisos gyermeket, akinek gondozása és állandó orvosi felügyelete kórházon kívül biztosítva nincs, minél előbb szövődménymentes állapotban küldjék kórházba.

Összefoglalás.

1. 1951. január 1-től 1952. szeptember 1-ig 2014 pertussisos beteget észleltünk. 1951. II. negyedétől 1952. III. negyedéig 15%-ról 1%-ra csökkent az összhalálozás. A legmagasabb halálozás az első két életévben, illetve a kórházi tartózkodás első 6 napján fordult elő.

2. 685 esetben észleltünk pneumóniát, amelyből 1951. II. és III. negyedében 30%, míg 1952. III. negyedében már csak 2% halt meg.

3. A pertussis pneumonia gyógykezelésében az

utóbbi időkig a streptomycin-penicillin kombinált kezelést tartottuk a legjobbnak. Súlyos esetekben természetesen az összes rendelkezésünkre álló gyógyszert, így a threomycint is igénybevéttük. Természetesen fontos a bőséges vitamin és ha szükséges, szívszerekkel való ellátás is.

4. Jól bevált a threomycin a szövődmények megelőzésére, bizonyos mértékben a pertussisos rohamok enyhítésére is.

5. Az otitises szövődmények számát az évszakok is befolyásolják.

6. Legsúlyosabb szövődmény az eklampsia, amely rendszeren pneumóniához csatlakozik.

7. A fiatal csecsemőkör egyik leggyesztőbb pertussis szövődményét, az apnoet threomycinnel és oxigénátórral jól befolyásolhatjuk.

8. Házifertőzések veszélyét a minimálisra csökkentettük egyrészt a kanyaró elleni védőoltásokkal és threomycinnel (dysenteria), valamint jó elkülönítési rendszerünk fokozatos kiszélesítésével.

9. Jó eredményeinket az egészségügyi kormányzat gondos intézkedései, a betegek jó elhelyezése és ellátása és a kórház színvonalának nagyarányú fejlődése 1952-ben magyarázza meg.

Megjegyzés: Utalunk a pécsi Gyermekklinikáról Horváth A. és Mester A. 243 pertussis pneumoniás beteganyagot felölelő közleményre, amely az Orvosi Hetilap 1952. 43. számában jelent meg az októberi szegedi Gyermekgyógyász Kongresszuson elhangzott előadásuk alapján. Szerzők a fenti antibioticus terápiával hasonló jó eredményeket értek el.

IRODALOM: 1. *Aversa* (Argentina): Excerpta 250, 1950. — 2. *Booher-Farrel*: West. Jour. Ped. 38, 411, 1951. — 3. *Doyle*: Excerpta 250, 1950. — 4. *Gegesi Kiss Pál*: Orvosi Hetilap 385, 90, 1949. — 5. *Gordon-Atmaden*: Jour. of Ped. 34, 273, 1949. — 6. *Hazen-Jackson et soc.*: Jour. Ped. 39, 1, 1951. — 7. *Leichenger-Schultz*: The Jour. Pediatrics 55, 33, 1948. — 8. *Litvak-Gibel-Rosenthal*: The Jour. of Ped. 35, 32/4, 1948. — 9. *Payne-Levy et soc.*: The JAMA. 1298, 141, 1949; Excerpta 561, 1950. — 10. *Taccone*: Excerpta 561, 1950. — 11. *Weinstein-Seltser-Marrow*: The Jour. of Ped. 54, 39, 1951. — 12. *Horváth M.-Mester A.*: O. H. 43, 1952. 1229.

A Budapesti Orvostudományi Egyetem Sebésztovábbképző Klinikájának (igazgató: Littmann Imre dr. egyet. tanár) közleménye

Az arteria iliaca communis sikeres endarteriektomiája

Irta: TEMESVÁRI ANTAL dr.

Az obliteratív endarteritisek kezelésében mind kiterjedtebben alkalmazzák a sebészi beavatkozásokat. Ezek egy része a collaterális keringést hivatott elősegíteni (pl. sympathektomia), másrésze közvetlenül a beteg éren történik. Az utóbbi csoportba tartozik az endarteriektómia műtéte is.

Az első endarteriektómiát *Dos Santos* végezte 1946-ban. A műtéttel kapcsolatban számos értékes tapasztalatról számol be *Leriche*, *Arnulf* és *Laubry* is. Az eljárás lényege az arteria lumenét elzáró thrombus eltávolítása a vele szervesen összetapadt intimával együtt. Míg az ép arteria intimáját a mediától különválasztani rendkívül nehéz, addig endarteritisben a

belhártya kihámozása az érfa részleges elhalása következtében általában könnyen sikerül. Az intima endotelje a műtét után gyorsan regenerálódik. *Dixon* érműtét után 18 órával az endotel teljes újjáépődését észlelte. Az állatkísérletek alapján ebben jelentős szerepe van az érfa felhoz tapadó fehérvérsejteknek is.

Az endotheljétől megfosztott ér thrombosis készsége miatt a műtét utáni napokban feltétlenül vér-alvadásgátló szereket kell alkalmaznunk. Erre a célra legjobban bevált a heparin. Az alvadási időt rendszeresen ellenőriznünk kell, mivel túlادagolás esetén utóvérzés támadhat. Egyes sebészek intravénásan,

mások csupán lokálisan, a beteg érbe adnak véralvadásgátló szereket.

Egyesek körkörös metszéssel nyitják meg az eret és kaparókanállal teszik lumenét szabaddá, de eltávolíthatjuk az intimát és a hozzátapadt thrombust hosszanti metszésből is. Az érfalat a traumatikus tüvel varrjuk. Varrat előtt célszerű az eret heparin tartalmú folyadékkal átöblíteni.

A műtét indokolt körülírt elzáródást létrehozó, nem traumás arteritisek különböző formáiban. Elvégezhetjük az endarteriektomiát későn észlelt emboliás elzáródás esetén is, ha az embolektómia ideje már elmúlt. Kontraindikált a műtét, ha bármilyen eredetű érelváltozás az érfal minden rétegére ráterjedt.

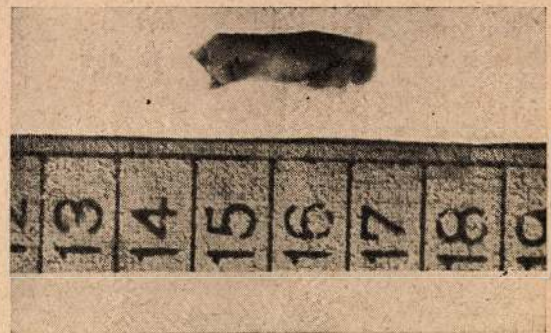
A műtét eredményességéről alkotott vélemények eltérők. Míg *Leriche* 24 betegéből csupán 4 gyógyult meg, addig *Bazy* 45 betege közül 19-nél észlelt jó eredményt.

Ismertetendő esetünk 45 éves férfi, akinek családi anamnesisében említésre méltó adatot nem találunk. Naponta 10–15 cigarettát szív, leust negál. 1949-ben kezdődtek panaszai. Szűk cipő nyomása következtében jobb lába V. ujján fájdalmas fekély keletkezett. 1950. telén lába megfagyott és fájdalmai jelentősen fokozódtak. Az Uzsoki-utcai kórház belosztályán Priscol injectiókkal kezelték, de állapota nem javult. 1951. januárban jobb V. lábujjának gangrénája miatt a III. sz. Sebészeti klinikára utalták, ahol Filatov-féle szöveti kezelésben részesült, majd elvégezték a jobboldali lumbalis sympathektomiát és az elhalt kisujj enucleációját. 1951. novemberében a másikkoldali lumbalis sympathektomiára is sor került az I. sz. Sebészeti klinikán. Állapota átmenetileg javult, majd dysbasiás panaszai ismét jelentkeztek. 1952. augusztusban vettük fel első ízben a Sebészttvábbképző klinikára endarteritis obliterans diagnossal. Priscol és intravenás

novocain kezelésben részesítettük. Panaszai rövid időre enyhültek, majd kibocsátása után néhány héttel a bal láb V. ujjának gangrénája miatt ismét felvételre jelentkezett.

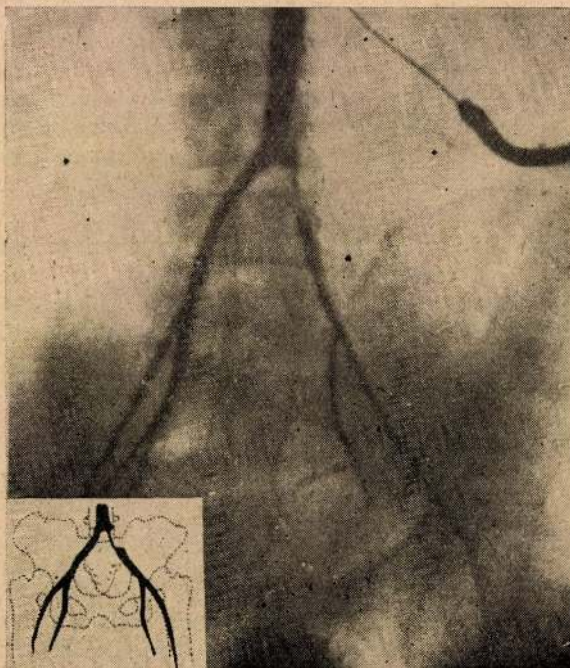
A beteg felvételi statusa a következő volt: Mindkét alsóvégtag halvány, hűvös tapintatú. A bal láb V. ujjá kékesen elszíneződött, érintésre rendkívül fájdalmas. A jobb arteria femoralis lüktetése a lágyékszalag alatt jól tapintható, a bal arteria femoralis és mindkétoldali arteria dorsalis pedis pulsatiója nem érezhető. Az oscillatio mindkét végtagon csökkent. RR: 120/70, vérkép, vizelet normális, süllyedése 20 mm/óra.

V. J. 45 éves
Endarteritis obl.

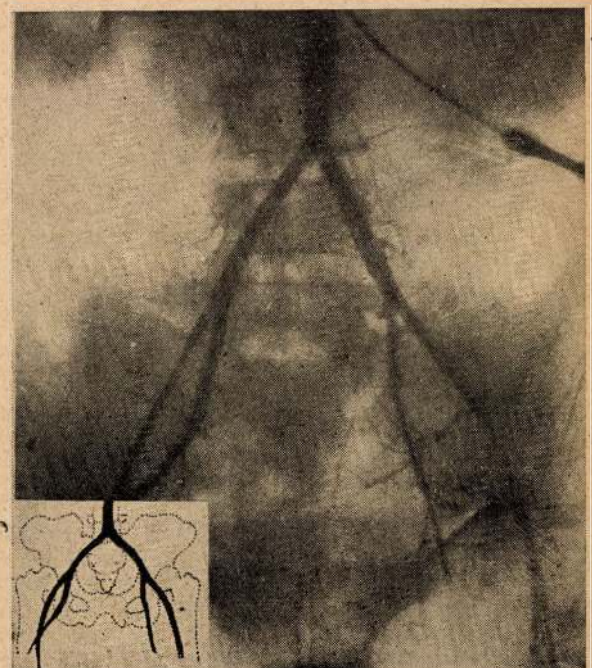


2. ábra.

Az arteriás elzáródás helyének kiderítésére percutan lumbalis aortographiát végeztünk (1. ábra). Az aortogrammon jól látszott, hogy a bal arteria iliaca communis közvetlenül az aortából való eredése után mintegy 3 cm-es szakaszon el van záródva. Az elzáródás alatt az ér a collateralisok felől jól telődik kontrasztanyaggal.



1. ábra.



3. ábra.

Minthogy az elzáródás körülírt volt, az endarteriektomia műtétét indokoltnak tartottuk. A műtétet 1953. febr. 4-én végeztük aether altatásban. Baloldali retroperitonealis behatolással feltártuk a hasi aorta oszlásának környékét. Közvetlenül a bifurcatio felett érfogóval leszorítottuk az aortát, majd néhány cm-re distalisan mindkét arteria iliaca communist. Hosszában az elzáródott érszakaszra rámeteszve azt találtuk, hogy lumenét az intimával szorosan összetapadt thrombus tölti ki. A thrombust az intimával együtt eltávolítottuk (2. ábra), az érlumet heparinnal átfecskendeztük és tovafutó selyemvarrattal, atraumatikus tűvel zártuk az ér sebét. Az érfogók levétele után a rekonstruált ér jól lüktetett, vérzést nem észleltünk.

A műtétet követő 24 órában a beteg összesen 160 mg heparint kapott intravenásan. Már az első napon jól tapintottuk a bal arteria femoralis lüktetését, majd a műtét utáni második napon az arteria dorsalis pedis lüktetése is visszatért és jelenleg is jól tapintható. A

beteg fájdalma eltűnt bal lába melegebb lett, mint műtét előtt volt. Járási panaszai megszűntek, gangrenája demarkálódott.

A műtét után 3 héttel megismételt aortographia azt mutatta, hogy a bal arteria iliaca communis kontrasztanyaggal végig jól telődik (3. ábra).

Összefoglalás: 45 éves férfibetegben endarteritis obliterans okozta keringési zavar miatt a bal arteria iliaca communis endarteriektomiáját végeztük. A beteg dysbasiás panaszai megszűntek, az arteria femoralis és dorsalis pedis lüktetése visszatért, gangrenája demarkálódott. Műtétünk eredményességét az elvégzett aortographia is igazolja. Esetünket azért tartottuk közlésre érdemesnek, mivel tudomásunk szerint az első sikeres endarteriektomia hazánkban.

IRODALOM: Arnulf: Chirurgie artérielle, Paris, 1950. — Bazy: Journ. Int. de Chir. 1949. mars—avr. — Leriche: Mém. de l'acad. de Chir. 1948. p. 101

A Péterfy Sándor-utcai Kórházrendelő volt II. sz. Fül-gége rendelésének (főorvos: Nagy György dr.) közleménye

Ózonkezelés a fül-orr-gégészetben és bacilusgazda gyerekeknél*

Irta: NAGY GYÖRGY dr.

Az ózon régen feledésbe ment tagja gyógyszerkincsünknek és mint desodoráló-, fertőtlenítő-, valamint oxidáló-szer, úgy gázalakban, mint vízben oldott állapotban (régén hivatalos aqua ozonisata) elég széles körben használatos volt. Így, fertőzött vidékeken, víz fertőtlenítésére, főleg háborúban, továbbá uszodák vizének fertőtlenítésére is sikerrel alkalmazták, azonban nagy mennyiségben való drága előállítás miatt használatát abbahagyták.

Az ózon erélyes oxidáló- és fertőtlenítőszer, mely nagy mértékben instabil és a szabadban egy atomoxigént leadva, elbomlik. Ez az egy atom oxigén természetesen lényegesebben reakcióképebb, mint a molekuláris állapotban levő oxigén.

Az ózon élettani hatását sokan és sokfelé vizsgálták. Irodalma elég kiterjedt, de sajnos, minthogy legnagyobb részét japán, számunkra csak hiányosan és rövid, részletekre ki nem terjedő, referátumokban hozzáférhető.

Az ózon fertőtlenítő hatását ma is rendszeresen használja az élelmiszeripar tartósítás céljára. Előállítása a villamosság kora előtt phosphor felett áramoltatott levegő vagy oxigénből történt. A villamosság kora óta magasfeszültségű elektromos kisülési téren át áramoltatunk levegőt vagy oxigént. A kisülés hatása a feszültség, a frekvencia és az áramló oxigén vagy levegő sebességétől függően az oxigén kisebb vagy nagyobb mennyiségben ózonná alakul át.

A gyógyászatban a 80-as években kísérelték meg először használni Labbe és Oudin párisi orvosok inhaláció formájában, mint fertőtlenítő gyógyeljárást a tuberculosis kezelésében. 1921-ben a hamburgi Allgemeines Krankenhaus physiologiai-chemiai osztályán

Kleinmann kísérelte meg az ózont testüregek fertőzéses betegségeinek kezelésére hólyag, bél, urethra és vagina betegségeinél. Ugyancsak ő végzett kísérleteket az ózongáz bactericid hatásának megállapítására coli, diphtheria, staphylo- és streptococcus tenyésztéken (1). 1937-ben japán szerzők, főleg Saiki, vizsgálták az ózon hatását toxinoldatokra és bacterium suspensiókra. Ugyancsak Saiki vizsgálta subcután adott ózon injectiók hatását állatkísérletekben az agglutinin képzésre és a leucocyták phagocytosisára (2).

Az ózont Magyarországon tudomásom szerint első ízben Victor használta belgyógyászati téren, a hypertonia kezelésében jó eredménnyel (3). Az ózon-előállító gépet is ő szerkesztette. Az általa adott lehetőségek, valamint az irodalmi adatokból nyert felvilágosítások adták azt a gondolatot, hogy az ózont felhasználjam a fül-orr-gégészetben igen erős bactericid hatása miatt, különböző betegségek gyógykezelésére.

Az ózont a Victor-féle ózonbelégző készülék bizonyos átformálásával állítom elő. Az ózonizáló cső egyik fegyverzetét Tesla-transformátor pólusával, másik fegyverzetét földdel rövidre zárva, inhaláló készülék szivattyújával levegőt fujtatok rajta keresztül, melyet mipolán-csővön — mint ózontartalmú levegőt — juttatok be a fülbe, orrba, illetve torokba. A szivattyú teljesítménye körülbelül 16 liter percenként és ez kb. 2.4 mg ózont tartalmaz literenként. A képződő ózon mennyiségét úgy mérjük meg, hogy acidum boricummal puffertelt jódkáli oldaton áramoltatjuk keresztül, amikor az ózon hatására jód szabadul fel és a folyadék megbarnul, 5 perc múlva elvéve a jódos reagenset, keményítőoldatot teszünk bele indikátornak, ettől megkékül, 0.1 normal natriumthiosulphattal titrálva, a felhasznált ózon mennyiségét ki lehet számítani.

* A fül-orr-gége szakcsoport 1952. XII. 14-iki tudományos ülésén tartott előadás nyomán.

Vizsgálataimat több mint másfél éve kezdtem meg és az elmúlt idő alatt 104 különböző betegségben szenvedő egyént kezeltem, kik részint idült genny-gyulladásban szenvedtek, másrészt bacilusgazda gyermekek voltak. Ugy a kezeléseik előtt, mint után pontos laboratóriumi vizsgálatokat végeztünk (Láng tanár). A genny-gyulladásoknál strepto-, staphylo- és pneumococcusok szerepeltek, míg a kezelt gyermekek diphteria és streptococcus haemolyticus bacilus-gazdák voltak. (Betegeimet az akkor vezetésem alatt álló Péterfy Sándor-utcai II. fül-gége rendelésről, továbbá a gyermekgyógyászati rendelésről kaptam Kramolin rend. int. vezető főorvos engedélyével.)

Attérve a részletekre, a *fülészet* terén Fleischmann professzorral való megbeszélés után *chronicus mesotympanális otitisek* kezelésével próbálkoztam meg. Ezek egyrészt eddig alkalmazott konzervatív kezelésekkal nem gyógyultak meg, másrészt a betegség természeténél fogva, műtetre sem voltak alkalmasak. Mesotympanális otitist 6 esetben kezeltem olyan egyéneknél, ahol a betegség 2—10 éve állt fenn. Ezen eseteket úgy válogattam ki, hogy ne legyenek olyan orr-garatúri elváltozások (alsó kagyló hátsó végének hypertrophiaja, adenoid vegetatio, orrgaratúri fibroma stb.), melyek jelenléte az Eustach-cső átjárhatóságának csökkenésére, illetve elzáródására vezethet és így módon az otitis keletkezésében szerepet játszhat, továbbá gyógyulásában akadályt jelent. A kezelést két-féléképen végeztem: részint orr-catheteren juttattam be az ózont az Eustach-csővön át a dobüregbe, részint a külső hallójáraton fültükrön keresztül. Egy kezelés időtartama másodnaponként 2—4 percig tartott, így nagyjában 5—10 mg ózont tartalmazó levegőt áramoltattam be a beteg fülbe. A hat eset közül egynél kétoldali folyamat állott fenn, ennél 12 kezeléssel sikerült az egyik oldalt teljesen szárazzá tenni, a másik oldal változatlan maradt. A bacterologiai vizsgálat coccusokat, diplococcusokat és pálcikákat mutatott a kezelés előtt mindkét oldalt, a 12-ik kezelés után a kiszáradt oldalon bacteriummentes volt. A többi öt esetben egyoldali folyamat állott fenn és ezek közül 6—15 kezelés alatt hasonló előzetes bacterologiai lelet mellett 3 vált szárazzá, 2 nem. A kezelt egyének hallása a kezelés előtt rossz volt és a sikeresen kezeltéknél átlag 30—50%-kal javult. Ellenőrző vizsgálataimat 2—8 hónappal a kezelés befejezése után végeztem. Egynél 5 hónappal a kezelés befejezése után kiújulás mutatkozott, mely 4 további kezelésre kiszáradt és jelenleg fél éve tünetmentes, kettőnél 6, illetve 8 hónap alatt visszaesés nem következett be. Maga a kezelés a külső hallójárat felől a betegeknek természetesen kisebb szédülést váltott ki 1—2 perces kezelés alatt, ez azonban a kezelés befejezése után pár perccel megszűnt.

Orr-gégészeti betegségek közül 4 idült *arcüreggyulladást* kezeltem. Mind a 4 olyan eset volt, ahol részint hónapok óta, egynél egy éven át számtalan öblítést végeztek, és pedig vízzel, hypermangánnal, penicillinnel. Az első punctio alkalmával a váladékból laboratóriumi vizsgálatot végeztünk és mind a 4 esetben staphylo- és streptococcus, valamint kisebb számban pálcikák tenyészttek ki. Egy esetben 20 öblítés után sem értem el eredményt, így ezen betegnél Luc-Caldwell-műtétet végeztem: arcüregeiben nagymeny-

nyiségű polypust, valamint polyposusan degenerált nyálkahártyát találtam. A további 3 eset közül egy kezelés közben elmaradt, kettő 9, illetve 12 punctio után negatívvá vált és az öblítő folyadékból gennykeltő bacterium nem tenyésztett ki. Ez utóbbiak közül az egyik kétoldali, az összes többi féloldali folyamat volt. Az ózont a vízzel való öblítés után a punctiók tün keresztül juttattam be az arcüregbe, első alkalommal 3 percig, ami megfelelt körülbelül 7 mg ózonnak, majd fokozatosan emelkedve 6 percig (14 mg). A negatívvá vált esetekben két, majd négy hét múlva ellenőrzés céljából ismételt öblítéseket végeztem, a punctio mindkét betegnél negatív volt és az illetők azóta is panaszmentesek.

Hét *rhinitis vasomotorica* esetében is próbálkoztam. Ezek közül egynél úgy subjective, mint objective jelentős javulás következett be rövid idő alatt, de három héttel a kezelés befejezése után panaszai ismét kiújultak, a többi 6 esetben a kezelés a betegek állapotában semmi változást nem hozott létre.

Két *allergiás migrain*ben szenvedő betegnél sikerrel alkalmaztam ózonbelégzést az orron át. Panaszuk évek óta fennálltak, belgyógyászatiilag teljesen kivizsgált, negatív leletű egyének voltak, kik minden gyógyszeres kezeléssel dacolva, naponta több órán át tartó kínzó fejfájásban szenvedtek. A két betegnél 10—10 kezelést végeztem, 3 perctől 6 percig emelkedve másodnaponként és azt tapasztaltam, hogy fejfájásaik a harmadik kezeléstől kezdve csökkentek úgy intenzitásában, mint időtartamban és a kezelés befejezése után kimanadtak. Az egyiknél a kezelés befejezése óta eltelt hat hónap alatt 4 ízben, a másiknál ugyanezen idő alatt 6 ízben jelentkezett 1/2—1 óráig tartó nem túlerős fejfájás, mely gyógyszer bevétele nélkül rövid idő alatt megszűnt.

Heveny náthánál 9 esetben próbálkoztam. Hét esetben egy belégzésre még aznap csökkent a náthás orrváladék mennyisége, másnapra teljesen megszűnt, 2 esetben a következő nap adott belégzés után következett be hasonló eredmény. Egy-egy belégzést négy percig végeztem.

Tonsillitis follicularis 10 esetben kezeltem ózonnal. Klinikailag kifejezett folliculusok, hyperaemiás, duzzadt tonsillák, 37,6—39,2 °C-ig terjedő hőmérséklet, rossz közérzet és nyelési fájdalmak álltak fenn. A laboratóriumi vizsgálat úgy kenetben, mint tenyésztetben coccusokat mutatott ki. 5 perces belégzés után, 7 esetben másnapra a folliculusok eltűntek, a hyperaemia és duzzanat csökkent, hőmérséklet 37 fok alá szállt le, subjective pedig a fájdalomérzés és rossz közérzet megjavult minden gyógyszer bevétele nélkül. A másik 3 esetben ugyanezen eredmény csak másnapra, két kezelés után következett be. A laboratóriumi vizsgálat a kezelés befejezése után coccusokat nem mutatott ki.

Plaut-Vincent anginás betegeket 7 esetben kezeltem. Egyenletes vastag lepedék, 4 esetben 38 fokos felüli, 3 esetben kisebb láz volt jelen, igen erős nyelési fájdalommal. A laboratóriumi vizsgálat fusiformisokat és spirillumokat mutatott. 5—5 perces kezeléssel két egymás utáni napon át — minden gyógyszer szedése nélkül — a betegségi tünetek úgy subjective, mint objective is visszafélődtek.

Bac. gazda gyerekek	Kezelt esetek száma	Tonsilla megvan	Tonsilla eltávolítva	Tisztán ózon kezelés	Ózon + penic spray	Izgalmi tünet : köhögés
Streptoc. haem. bac. gazda	43	26	17	42	1	5
Diphtheria bac. gazda	12	5	7	7	5	1
Streptoc. haem. + Di. bac. gazda.....	1	1			1	
Strept. + orr és torok Di. ba. gazda.....	1		1	1		1
Összesen	57	32	25	50	7	7

*Laryngitis acuta simplex*nél, mely a betegnek igen erős köhögést okozott és kifejezett hurutos tünetekkel járt, 2 esetben kíséreltem meg az ózon belégzést, természetesen előzetes vizsgálat után, mellyei megállapítható volt, hogy a gégében térszűkítő folyamat nincs. Mindkét betegnél 3—3 napon át tartó belégzéssel, négy perctől hat percig emelkedve naponta, a panaszok megszűntek, a lobos garatnyálkahártya feltisztult, az erős váladékképződés és köhögés megszűnt.

Az orr-gégészeti betegeknel az ózon belégzés egy esetben sem okozott semmi kellemetlen melléktünetet.

Végül teljes eredménnyel kezeltem gyermek *bacillusgázdákat*. Diphtheria és streptococcus haemolyticus bacillusgázdákról volt szó, kiknél úgy a hosszú időn át végzett különböző desinficiensekkel való ecsetelés, valamint penicillin spray, illetve penicillin injekciókkal való kezelés eredménytelen maradt.

A gyermekek kora 2—14 évig terjedt, közülük 43 streptococcus haemolyticus, 12 diphtheria, 1 strept. haem.+diphth. és egy strept. haem.+orr és torok diphth. bac. gazda volt. A scarlat bac. gazda gyermekek közül 26-nak megvolt, 17-nek el volt távolítva a tonsillája, a diphth. bac. gazdáknál 5-nél volt, 7-nél hiányzott a tonsilla, a vegyes fertőzéseik közül az egyiknek volt, a másiknak nem volt tonsillája. A 43 bac. gazda gyermekből 42-nél 4—12 kezelést végeztem és ezzel sikerült a két negatív laboratóriumi leletet megkapnom, a fennmaradó egynél 15 kezelés után is pozitív volt a laboratóriumi vizsgálat, mire az ózonkezelést Takács gyermekgyógyász főorvossal való megbeszélés után penicillin spray kezeléssel kombináltuk és erre további 6 kezelés után negatívvá vált. A kezelés időtartama a gyerekek korától függően 3—6 percig tartott, fiatalabbaknál csak 4 percig emelkedve, idősebbeknél 6 percig, kezelésenként és naponként. A kezelés befejezése után 2, illetve további 4 hét múlva 37 esetben sikerült ellenőrző laboratóriumi vizsgálatot végeztetni (a többiek nem jelentkeztek) és ez mindegyiknél negatív volt. A 12 diphth. bac. gazda közül hétnél 8—14 kezelést végeztem az előbbiekhöz hasonló módon, míg sikerült el-

érni a közegészségügyileg előírt három negatív laboratóriumi leletet, 5-nél csak penicillin sprayvel kombinálva tudtam hasonló eredményre jutni. A két vegyes fertőzésű közül az egyiknél kombinált penicillin spray+ózonkezeléssel lehetett negatív eredményt kapni, a másiknál tisztán ózon kezeléssel. Az ellenőrző laboratóriumi vizsgálatokat ezen 14 esetből 8-nál sikerült elvégeztetnem és ez minden esetben negatív volt. Ha tekintetbe veszem azon tény, hogy a bacillusgazdaság néha hosszú ideig való fennállás után önmagától is megszűnik, mégis jelentősnek számíthatom az elért eredményt.

A kezelt 57 gyermek közül 7 esetben a kezelés közben, illetve után izgalmi tünetként pár perctől fél óráig tartó köhögési inger lépett fel, amely minden beavatkozás vagy gyógyszer bevétele nélkül megszűnt.

Amikor egy új kezelési módszerrel kísérletezünk a különböző betegségek kezelése terén, azt mindig kellő óvatossággal és kételkedéssel kell végeznünk. Ennek tudatában fogtam én is hozzá az ózon kezeléshez és ezen elvet mindenkor szem előtt tartva folytattam azt s mikor most eddigi eredményeimről beszámolok, távol áll tőlem, hogy azokat teljes értékűnek fogadjam el: nem rendelkeztem kellő számú beteganyaggal és munkám nem volt kellő ellenőrzés alatt. Csak ennek megtörténtével lehetséges, hogy ezen új kezelési mód, mely saját kísérleteim szerint biztató jövővel bír, kellő kipróbálás és eredményesség esetén széles körben alkalmazható legyen.

Összefoglalás: 104 eset kapcsán, eddig nem használt kezelési módszerről számol be szerző. Ózontartalmú levegő bactericid hatását felhasználva, otitis mesotympanafis chr., sinusitis maxillaris chr., tonsillitis follicularis ac., angina Plaut—Vincenti, rhinitis ac., laryngitis ac. simplex és Di., valamint streptococcus haemolyticus bac. gazda gyermekek gyógyításánál sikerrel alkalmazta az orr-, illetve szájüregbe bevitt ózon pontosan meghatározható mennyiségét.

IRODALOM: 1. Zeitschrift für experimentelle Pathologie und Therapie. Bd. 22. H. 2—3. 1921. 323—360. Hans Kleinmann. — 2. Saiki M.: Osaka Skripta Soc. Radiol. Jap. 5. 302—319. 1937. — 3. Victor: Orv. Hetilap, 1950. 25.

A Budapesti Orvostudományi Egyetem Tüdőgyógyászati Klinikájának
(igazgató: Kováts Ferenc dr. egyet. tanár) közleménye

Isonicid kezelésre gyógyult, daganatot utánzó hashártyagümőkór

Irtó: VARGHA GÉZA dr. és HUTÁS IMRE dr.

A hashártyagümőkór gyakoriság tekintetében a harmadik helyen áll a szervek gümős megbetegedései között (pleuropulmonális tbc. 84%, bél tbc. 32%, hashártya tbc. 5%). Az antibiotikumok előtt a betegséggel foglalkozó nagyobb statisztikák szerint 35—85% volt a gyógyulása és 35—62% a halálózása. Az egyes szerzők adatai közötti nagy eltéréseket anyaguk különböző jellege magyarázhatja. Általában kedvezőbbnek tartják az exsudatív, ascitessel járó alakot, mint a produktív, fibrosus formát. Kahrs 169 hashártyagümőkóros esetéből a serosus alaknál kb. 28%-os, a serofibrotikusnál kb. 40%-os a fibrosus alaknál csaknem 50%-os, a gennyesenél 100%-os halálózást tapasztalt.

A gümőkór újabb gyógyszereinek elterjedése óta — legalább is a korai eredmények — sokkal jobbák. Nagyadagú streptomycinkezelés kapcsán számos szerző (Gaafar, Grant, Salmon, Reiman) számolt be szép gyógyulásról. Többnyire PAS-sal kombináltan adták. Wichelhausen és Brown 26 streptomycinrel kezelt esetéből 25 jól reagált, bár négy később recidivált. Lifshitz két betege kis mennyiségű intraperitoneálisan adott streptomycinre gyógyult. Általában triss esetekben jók az eredmények, idült esetekben kevésbé.

Esetünkben jól tudtuk követni streptomycin kezelés alatt az exsudatív formának produktívba való átmenetét egészen az INH kezelésre bekövetkezett frappáns gyógyulásig.

V. J.-né, 27 éves nőbeteg. Anamnesis: az egy évvel ezelőtti történet születése után néhány héttel jobboldali pleuritis exsudativa, melyet egy ízben csapolnak. 1952 márciusában lázas lesz, otthon fekszik, majd ascites mutatkozik. Peritonitis tbc. diagnossissal beküldik osztályunkra 1952 április 12-én.

Status: Leromlott nőbeteg, sápadt bőr, halvány nyálkahártyák, tiszta szívhangok; elődomborodó has, benne fluctuáló folyadékgyülem. Mellkas-rtg.: mindkét csúcsban haematogén jellegű, nem friss szórásnyomok. Vérérszűrés: 54 mm/1 ó. Vizelet: fehérje halványan opalescál. geny.: +. Köpetet nem ürít. Vörösvérsejt: 4.000.000, fehérvérsejt: 6000, hgb.: 66%.

Április 15. Intermittáló, 39 C fokig terjedő láz. IV. 17. Streptomycinkezelést kezdünk napi 0,5 g-os adaggal. IV. 22. Láz 37,5 C, has feszülése csökken. IV. 28. Sikertelen punctiós kísérlet, exsudatum a hasban kevesebb. V. 12. A has jobb felében a bordaív alá érő, tömött resistentia alakul ki. V. 19. Beugyógyászati consilium. Has a köldök alatti elődomborodó, az epigastrium besüppedt. Hasbar. a jobb hypochondriumból kiinduló lefelé kiszélesedő, a középvonalig terjedő sima felszíni ellenálló képlet, amely lefelé a hypogastriumban csőszerű kötegekbe megy át és a symphysis alatt eltűnik. Baloldalon ettől szétválasztható kisebb, majdnem hasonló tapintású lelet. Ez a resistentia a mesogastriumban kezdődik. Mindkét resistentia a csipőtányértól szétválasztható, feltűnően fájdalomtalan. Genitalis vizsg.: a Douglas sima, kemény tumorral kitöltött. A cervix jobbra dislocált. Baloldalon

hasonló tumor. A daganatokat az uterustól elválasztani nem sikerül. Anális vizsgálatnál a tumor erősen bedomborodik, egyenetlen, tumorkötegekből összetett. Dg.: Genitáliákból kiinduló sarcomatosis! V. 24. Tumor növekedni látszik. 15 g-nál a streptomycinkezelést megszakítjuk. Exploratio céljából sebészetre helyezük át. V. 26. Műtét (Máthé dr.). Alsó medián laparotómia. A fali peritoneum 1/2 cm-re megvastagodott. A hasüregbe bejutni a környező hatalmas összenövések miatt nem sikerül. A fali peritoneumból próbaexcisiót véve, zárás. VI. 1. Zavartalan lefolyás, pp. gyógyult seb. VI. 3. Visszahelyezik osztályunkra. Szövetani vizsgálat eredménye: A készítményben elszórtan számos jellegzetes tbc-s gümő (Káló dr.). Streptomycinkezelést folytatjuk. Hasban a resistentia változatlan. VI. 19. 23 g streptomycinmel a kezelést befejezzük és INH kezelést kezdjük, 200 mg/die. VII. 8. A resistentia kisebb, a has körfogata csökken. Erősebb, élvágya jó, hízik. VIII. 13. Jó közérzet. Gyors súlygyarapodás. VIII. 13. Nőgyógyászati vizsgálat (Hirschler dr.): Rendes nagyságú méh mellett férfiökölnyi rugalmas tapintatú resistentia. Dg.: Tu. adnex spec. IX. 1. Has puha, resistentia kb. 1/3-ra csökkent. Vértestszűrés: 10 mm, láztalan. IX. 25. Hasban kóros resistentia nem tapintható, 8 kg-ot hízott, 1/2 évi szünet után menses. X. 6. Panaszmentes, láztalan, hízik. X. 20. Nőgyógyászati vizsgálat. Rendes nagyságú uterus. Az uterus baloldalán lévő resistentia tojásnyi nagyságúra fejlődött vissza, mérsékelten mozgatható, nem érzékeny. Jobboldalon has teljesen áttapintható, szabad. Dg.: tu. adnex l. s. X. 27. INH kezelést 30 g össz. mennyiséggel befejezzük. Panaszmentesen, 10 kg-os súlygyarapodással távozik. 1953. márc. 17. Általános állapot jó. Menses szabályos. Belső zavarok. Has puha, áttapintható. Genitálisan: Tojásnyi jobboldali adnexitumor.

A hashártyagümőkórt nőknél 35—45%-ban genitális eredetűnek tartják. Esetünkben is volt adnex folyamat. A tüdőben lévő régi szórásnyomok felvetik a haematogén eredet lehetőségét is. Amikor a daganatos képletek miatt bizonytalanul vált a kórisme, ez a szórás látszólag alátámasztani a gümős aetiológiát.

A fenti kórkép az antibiologicumok előtt ritka volt, de mint esetünk is mutatja, szaporodására lehet számítani. Idültebb lefolyású alakját peritonitis chronica fibrosa incapsulans néven találjuk az irodalomban. Általában sebészeti kórképet okoz és megoldásával műtéti úton próbálkoztak. Az utóbbi években Blinov és Reimers foglalkoztak behatóan — bár nem antibioticus kezelés kapcsán — ezzel a kórképpel. Reimers a sajátján kívül még 100 esetet gyűjtött össze a világirodalomból, 21% mortalitással. Aetiológiáját sokan különbözőnek tartják és az idézett két szovjet szerző a gümős származását hangsúlyozza. Betegeiknél laparotómiát végeztek és a tömött tumornak megfelelően vaskos zsákszerű képletet találtak, melyben az egész, többnyire kölesnyi gümőkkel borított vékonybél benne volt, azonkívül gyakran tartalmazott serosus exsudatumot. Bár a beleken néha vaskos, pleuralis kéreghez hasonló fibrinlepedék van, Blinov azt tartja, hogy a zsákot nem a szervült fibrin, hanem a vaskos cseplez alkotja. Esetünkben is valószínűleg ilyen fo-

lyadékkal telj csepleszsák utánzott tumort, mert különben gyors eltűnése alig képzelhető el. Érdekességét fokozza, hogy a furesa kép streptomycin kezelés alatt alakult ki, ami jól demonstrálja, hogy a streptomycin az exsudatív formát productívává változtatja. A felszívódás azután INH kezelés alatt jött létre, melynek lobot csökkentő, exsudatum felszívódását elősegítő hatását, kezdődő pleuritisnél és tüdőgócok perifocális lobjánál számosan megfigyelték. Felmerül a kérdés, hogy a gyógyulásban milyen szerepe van az elvégzett laparotomiának. Az antibioticus aera előtt ezt a beavatkozást kiterjedten alkalmazták a hashártyagümőkör minden alakjában. A hatásmechanizmus azonban bizonytalan. *Milevszkaja* az exsudatum gyors eltávolítását követő hyperaemiának és fokozott antitestképzésnek tulajdonít jelentőséget. Azonban esetünkben a hashártyán nem hatoltunk át, a folyadékgyülemet nem távolítottuk el. Így a beavatkozás esetleges therápiás effectusát ebben az esetben figyelmen kívül hagyhatjuk.

Az esetet azért is tartjuk említésre méltónak, mert azt mutatja, hogy a peritonitis tbc. incapsulans kialakulását a streptomycin nem tudja meggátolni, sőt talán elősegíti, másrészt ez az egyébként nehezen befolyásolható kórkép INH hatására rövid idő alatt úgyszólván maradék nélkül felszívódhat.

Összefoglalás: Szerzők 27 éves nőbeteg heveny exsudatív, gümös hashártyalobját streptomycinnel kezdték kezelni. A kezelés folyamán a has mélyében tömött, daganatszerű képlet alakult ki, mely főleg a jobb oldalon a bordaívtól egészen a kismedencéig terjedt és a belgyógyász consiliriussarcomának tartotta. Laparotómia történt, mely a hasüreget nem nyitotta meg, csak a vastag peritoneumból végzett próbakimetszést. A szövettan gümőkört igazolt, ezért INH kezelésre tértek át, mire a daganatszerű képletek gyorsan felszívódtak. Bár a kezelés a folyamat lefolyását nagyon megváltoztatta, az leginkább a peritonitis chr. fibrosa incapsulans képének felelhet meg, melynek ez az irodalomban leközölt 105-ik, de az első INH-val kezelt esete.

IRODALOM: *Bandelier—Roepke:* Die Klinik der Tbc. Leipzig. Kabitzsch. 1926. 95. o. — *Blinov N. I.:* Vjestn. chirurg. 1949. 69/6. 25. — *Friedrich L. és Görgey E.:* O. H. 1952. 25. — *Gaafar M. és A. El Badry:* J. Roy. Egy. Med. Ass. 1949. 32. 483. — *Grant R. A. Grunberg A., Lindsay J.:* Brit. Med. J. 1951. I. 740. — *Henke—Lubarsch:* Handbuch der Spec. Path. Anat. u. Hist. Berlin. Springer. 1926. IV/1. 1096. o. — *Kahrs T.:* Tubercle, 1952. 5. 132. — *Lifshitz E. M.:* Probl. Tuberk. 1949. 2. 60. — *Milevszkaja A.:* Klin. med. 1949. 1. 90. — *Reimers E. K.:* Vjestn. chirurg. 1949. 69/6. 21. — *Salmon H. W.:* Lancet. 1951. 2/4. 153. — *Wichelhausen R. H. és Brown Th.:* Am. Journ. Med. 1950. 8/4. 421.

A Pécsi Tudományegyetem Szülő- és Nőbeteg Klinikájának (igazgató: Lajos László dr. egyet. tanár) közleménye

Skarlát a terhesség alatt és a gyermekágyban

Irta: FODOR TAMÁS dr.

A gyermekágyi skarlátnak általában két alakját különböztetik meg: a típusos skarlátot és a sebskarlátot. Az előbbiben a fertőzés kapuja az orrgarat, az utóbbiban a nemiszervek. Az előbbi tüneteiben teljesen megegyezik a felnőttkori skarláttal, az utóbbi kórképe azonban valamelyest eltér a szokványos skarlátétól: *Veverka, Perelman, Lavergne* és *Fruhinsholz* szerint exanthemája először a nemiszervek körül (gát, a combok belső felszíne) jelenik meg s csak később terjed ki az egész testre, a torokban az exanthema hiányzik s ezenkívül a méh gyengébben involválódik, tapintásra környezetével együtt érzékeny, a gyermekágyi folyás eleinte normális ugyan, de bőségesebb, később pedig gennyessé válik. *Lemierre* és *Bernard* viszont nem találtak lényeges eltérést a kétféle skarlát tünete között, s hangsúlyozzák, hogy az angina rendszerint mindkét alakban megvan.

Klinikánkon 24 év alatt 4 skarlátos eset fordult elő, meg pedig három a gyermekágyban, egy pedig terhesség alatt. A három gyermekágyi skarlát egyidőben járványszerűen támadt, a terhesség alatti pedig tőlük függetlenül, más időpontban jelentkezett.

A betegek közül kettő 21 éves, egy 33, egy pedig 37 éves volt; három először, egy pedig negyedszer szült. Előzőleg egyik sem esett át skarláton. A gyermekágyi skarlátosok szülése, előzetes belső vizsgálat nélkül, spontán folyt le; két esetben gátmetszésre volt szükség. A skarlát egy esetben a gyermekágy 4.

napján kezdődött, két esetben pedig az 5. napon. A terhességi skarlát a terhesség VIII. hónapjában támadt. A skarlátok mind típusosak voltak: hirtelen kezdődő nagy lázzal indultak; az exanthema három esetben testszerte, egy esetben a hason és a combokon helyezkedett el. Mind a négy esetben anginát találtunk, de a torokváladékból csak a terhességi skarlát-esetben tenyésztett ki a streptococcus. A gyermekágyi skarlátokban nem tapasztaltuk a nemiszervek semmi kóros elváltozását: a méh jól involválódott, a folyás normális volt, nyomásra érzékenységet nem találtunk. A két gátmetszés sebe elsősorban gyógyult.

Gyermekágyi skarlát után, a szokásos szövődmények kivételével, láttak hüvely-atresiát (*Stolz* és *Weit*), amenorrhoeát és meddőséget (*Pfannenstiel*). A mi eseteink szövődmény nélkül folytak le: 3—4 napi lázas szak után a gyógyulás zavartalan volt. A terhességi skarlát azonban a magzat méhenbelüli elhalását okozta: az asszony a szülés esedékes időpontjában halott macerált magzatot szült. Ugyanilyen tapasztalatokat közölt *Perelman* és *Fleischer*, s a magzat méhenbelüli elhalását részben a nagy lázzal, részben toxinhatással, vagy fehérjebontó, bakterium-termékek képződésével magyarázzák.

A régebbi irodalomban a gyermekágyi skarlát jóslatát általában kedvezőtlenül ítélik meg: *Perelman* a halálozását 20%-ra teszi, *Lamierre* és *Bernard* 23 esete közül 3 meghalt, *Lebedeff* 2, *Warembourg* és

Damarez 1—1 esete halállal végződött. Ezzel szemben *Baize* és *Mayer* 6, *Pösch* 6, *Savulescu* és *Stanescu* 4, *Burton*, *Vaverka* és *Styskalova* 3—3 esete közül egy sem volt halálos.

Eseteink kezelésére két esetben skarlát-szérumot és sulfamidot, többben pedig csak sulfamidot alkalmaztunk (eseteink a penicillin használata előtti időből valók). A betegeket a kórteremből azonnal a belklinikára fertőző osztályára helyeztük át. A kórtermeket és az ágyakat fertőtlenítettük, a skarlátosokkal egy kórteremben feküdt gyermekágyasokat elkülönítettük; ily módon sikerült meggátolni a járvány továbbterjedését. A fertőzés eredetét nem tudtuk megbízhatólag megállapítani.

Elégé általános az a vélemény, hogy a skarlátos asszonyok csecsemőjüket szoptathatják, mert a csecsemők a szoptatás alatt védettek skarlát ellen. De a szoptatott csecsemők is megbetegedhetnek ú. n. skarlát-aequivalensben (pyodermia, erysipelas, sepsis). *Lemierre* és *Bernard* 23 gyermekágyi skarlátosa maga szoptatta csecsemőjét; ezek skarlátot nem kaptak ugyan, de 3 mégis meghalt közülük: 2 erysipelasban, 1 streptococcus-sepsisben. Ezért mi elkülönítettük a csecsemőket az anyáktól: a gyermekklinikára helyez-

tük át őket; ott, anyatejjel táplálva, megfigyelés alatt állottak. Egyikük sem betegedett meg sem skarlátban, sem skarlát-aequivalensben.

Összefoglalás: Három gyermekágyi skarlát-esetünkben a betegség típusos kórképű volt és szövődmény nélkül gyógyult részben skarlát-szérumra és sulfamidra, részben pusztán sulfamidra. Egy terhesség alatti skarlát-esetünkben a skarlát a magzat méhenbelüli elhalását okozta; ez további adat az ugyanilyen tapasztalatokról szóló közlésekhez.

IRODALOM: *Baize P.* et *M. Mayer:* *Berichte ü. d. Ges. Gyn. u. Geburtsh. B. 17. 55. o. (1929.)* — *Burton A. H. G.* and *I. H. Weir:* *Lancet* 1936. I. 1110—1112. o. — *Fleischer A.:* *Zbl. f. Gyn. 1942. (609—613. o.)* — *Laverne V.* et *A. Fruhinsholz:* *Gynék. et Obstétr. 13. 450. o. (1928.)* — *Lébedeff A. A. Gynék. et Obstétr. 26. 495. o. (1932.)* — *Lemierre A.* et *J. Bernard:* *Berichte ü. d. Ges. Gyn. u. Geburtsh. B. 27. 144. o. (1934.)* — *Perelman E.:* *Berichte ü. d. Ges. Gyn. u. Geburtsh. B. 36. 542. o. (1938.)* — *Pösch:* *Zeitschr. f. Gyn. 1927. I. 1.* — *Savulescu D. u. E. Stanescu:* *Berichte ü. d. Ges. Gyn. u. Geburtsh. B. 34. 425. o. (1936.)* — *Styskalova:* *Berichte ü. d. Ges. Gyn. u. Geburtsh. B. 23. 640. o. (1931.)* — *Warembourg* et *Damarez:* *Berichte ü. d. Ges. Gyn. u. Geburtsh. B. 29. 267. o. (1935.)* — *Vaverka K.:* *Berichte ü. d. Ges. Gyn. u. Geburtsh. B. 28. 684. o. (1934.)*

OROSZ- ÉS NÉMETNYELVŰ ÖSSZEFOGLALÁSOK

В. Марер, А. Глаз: *Роль новых антибиотиков в лечении коклюша и его осложнений.*

1. С 1-го января 1951 года по 1-й сентябрь 1952 года авторы имели дело с 2014 случаями коклюша. С второй четверти 1951 года до третьей четверти 1952 года общая смертность понизилась с 15% на 1%. Смертность самая высокая в возрасте до двух лет, т. е. в первые шесть дней пребывания в больнице. 2. Воспаление легких отмечалось в 685 случаях, из которых во второй и третьей четверти 1951 года умерло 30%, а в третьей четверти 1952 года лишь 2%. 3. До самого последнего времени для лечения пневмонии при коклюше самым эффективным считалось комбинированное лечение стрептомицином и пенициллином. В тяжелых случаях авторы прибегали к всем достигаемым лекарствам, в том числе и к треомицину. Конечно большое значение имеет снабжение витаминами и если нужно — назначение сердечных средств. 4. Треомицин оказался хорошо применимым для предупреждения осложнений и он оказывает благоприятное влияние и на припадки. 5. Число отитов, являющихся осложнением коклюша зависит и от сезона. 6. Самым тяжелым осложнением является эклампсия, обыкновенно примыкающая к воспалению легких. 7. На самое грозное осложнение в грудном возрасте, на апноэ, хорошо влияние оказывает треомицин и вдыхание кислорода. 8. Опасность заражения в госпитале удалось снизить на минимальное число с помощью прививки против кори и треомицина (дизентерия), а также расширением изоляции. 9. Хорошие результаты объясняются еще и тщательными мероприятиями министерства здравоохранения, хорошим снабжением больных и значительным повышением уровня госпиталя, что отразилось в результатах 1952 года.

Dr. Veronika Márer und Dr. Ágnes Gláz: *Die Rolle der neueren Antibiotika in der Therapie der Pertussis und ihrer Komplikationen.*

1. Vom 1. Januar 1951 bis zum 1. September 1952 wurden 2014 Pertussisfälle beobachtet. Vom 2. Vierteljahr 1951 bis zum 3. Vierteljahr 1952 sank die Gesamtmortalität von

15% auf 1%. Die höchste Mortalität tritt in den ersten beiden Lebensjahren bzw. in den ersten 6 Tagen des Krankenhausaufenthalts auf. 2. Pneumonie wurde in 685 Fällen beobachtet, von denen im 2. und 3. Vierteljahr 1951 30%, im 3. Vierteljahr 1952 jedoch nur noch 2% ad exitum kamen. 3. Bei der Therapie der Pertussis-Pneumonie wurde bis in die letzte Zeit die kombinierte Streptomycin-Penicillin-Behandlung als bestes Verfahren betrachtet. In schweren Fällen werden naturgemäß sämtliche zur Verfügung stehenden Präparate, so auch Threomycin, in Anspruch genommen. Natürlich ist auch die reichliche Vitaminversorgung sowie, falls erforderlich, die Anwendung von Herzmitteln wichtig. 4. Gut bewährte sich Threomycin zur Prophylaxe der Komplikationen und in gewissen Fällen auch zur Milderung der Pertussis-Anfälle. 5. Die Zahl der Otitis-Komplikationen wird auch von den Jahreszeiten beeinflusst. 6. Die schwerste Komplikation ist die Eklaupsie, die sich gewöhnlich der Pneumonie anschließt. 7. Die beängstigendste Komplikation des frühen Säuglingsalters, die Apnoe, lässt sich mit Threomycin und Sauerstoffzelt günstig beeinflussen. 8. Die Gefahr der Krankenhausinfektion wurde teils durch Masern-Schutzimpfungen und Threomycin (Dysenterie), teils durch stufenweise Erweiterung des bewährten Isolierungssystems auf ein Minimum gesenkt. 9. Die guten Ergebnisse sind durch die wohlüberlegten Massnahmen der staatlichen Gesundheitsbehörden, die ausgezeichnete Unterbringung und Versorgung der Kranken und die grossangelegte Entwicklung des Krankenhausesniveaus im Jahre 1952 zu erklären.

А. Темешвари: *Успешная эндартериектомия общей подвздошной артерии.*

У больного 45 лет была произведена эндартериектомия левой общей подвздошной артерии из-за облитерирующего эндартерита, вызывающего нарушение кровообращения. У больного жалобы прекратились, пульсация бедренной артерии и тыльной артерии стопы нормализовалась и произошла демаркация гангрены. Успех операции был оправдан и артериографическим исследованием. Авторы решились опубликовать этот случай потому, что насколько это им известно в домашней литературе нет указаний относительно успешного применения эндартериектомии.

Dr. Antal Temesvári: *Über einen Fall von erfolgreicher Endarteriektomie der Arteria iliaca communis.*

Bei einem 45jährigen Patienten wurde wegen, infolge Endarteriitis obliterans aufgetretener Kreislaufstörungen eine Endarteriektomie der linken Arteria iliaca communis ausgeführt. Die dysbasischen Beschwerden des Kranken hörten auf, der Puls der Arteria femoralis und dorsalis pedis kehrte zurück und es erfolgte Demarkation des gangraenösen Bezirks. Der Erfolg der Operation wurde auch durch Aortographie bestätigt. Der Fall wurde veröffentlicht, weil er — soweit den Autoren bekannt — die erste gelungene Endarteriektomie in Ungarn darstellt.

Д.б. Надь: *Лечение озоном в ото-риноларингологии и детей, бациллоносителей.*

В связи с 104 случаями, автор дает отчет об одном, до сих пор еще не применимом способе лечения. Им был успешно применен через носовую полость и полость рта воздух, содержащий озон в случаях otitis mesotympanalis chr., sinusitis maxillaris chr., tonsillitis ac., angina Plaut-Vincenti, rhinitis ac., laryngitis ac. simplex, а также в лечении детей носителей дифтерийной палочки и гемолитического стрептококка.

Dr. György Nagy: *Ozonbehandlung in der Hals-Nasen-Ohrenheilkunde und von jugendlichen Bazillenträgern.*

Im Anschluss an 104 Fälle berichtet Verf. über eine bisher nicht benutzte Behandlungsmethode. Unter Ausnutzung der bakteriziden Wirkung ozonhaltender Luft wandte er eine genau bestimmbare Menge Ozon durch Einführung in die Nasen- bzw. Mundhöhle zur Therapie folgender Erkrankungen mit gutem Erfolg an: Otitis mesotympanalis chr., Sinusitis maxillaris chr., Tonsillitis follicularis ac., Angina Plaut-Vincenti, Rhinitis ac., Laryngitis ac. simplex und Di., ferner bei jugendlichen Bazillenträgern mit Streptococcus hämolyticus.

Б. Варья, И. Хушаш: *Туберкулез брюшины, раздражающей опухоли и вылеченный гидразидом изоникотиновой кислоты.*

Больную 27 лет, страдающую экссудативным туберкулезом брюшины авторы начали лечить стрептомицином. В течении лечения в глубине живота образовалось опухолевидное образование, распространяющееся на правой стороне от дуги ребра до малого таза. Терепевт это образование считал саркомой. Была произведена лапаротомия, причем брюшинную полость не раскрыли, а только был взят пробный кусочек из толстой брюшины. Гистологическое исследование обнаружило туберкулез, поэтому был назначен гидразид изоникотиновой кислоты и опухолевидное образование быстро исчезло. Хотя лечение очень изменило течение заболевания, оно по всей вероятности явилось хроническим фиброзным перитонитом. Таких случаев в литературе описано 105, но в этом случае был впервые применен гидразид изоникотиновой кислоты.

Dr. Géza Vargha und Dr. Imre Hutás: *Geschwulstähnliche, durch INH-Therapie geheilte Bauchfell-tuberkulose.*

Die akute, exsudative tuberkulöse Bauchfellentzündung der 27jährigen Patientin wurde anfangs mit Streptomycin behandelt. Im Laufe der Behandlung bildete sich in der Tiefe des Abdomens eine solide, geschwulstartige Masse, die hauptsächlich rechtsseitig, sich vom Rippenbogen bis in das kleine Becken erstreckte und vom Internisten als Sarkom angesprochen wurde. Bei der Laparotomie blieb die Bauchhöhle uneröffnet, jedoch wurde aus dem verdickten Peritoneum ein Stück für histologische Untersuchung exzidiert. Letztere ergab Tuberkulose, und es wurde eine INH-Behandlung eingeleitet, worauf schnelle Rückbildung der tumorartigen Masse erfolgte. Die Behandlung verwischte den ursprünglichen Charakter des Prozesses, doch dürfte der Letztere am ehesten einer Peritonitis chronica fibrosa incapsulans entsprechen. In der Fachliteratur wurden bisher 105 Fälle desselben veröffentlicht, jedoch ist der vorliegende Fall der erste, der mit INH behandelt wurde.

T. Фодор: *Скарлатина у беременных и в послеродовом периоде.*

В трех случаях скарлатины в послеродовом периоде картина болезни была обыкновенной и больные выздоровели без осложнений благодаря применению серума и сульфамидов или только сульфамидов. В одном случае скарлатины у беременной скарлатина явилась причиной смерти плода в матке. Этот случай является новым доказательством прежних наблюдений.

Dr. Tamás Fodor: *Scharlach während der Gravidität und im Puerperium.*

In 3 Fällen von Puerperalscharlach war das Krankheitsbild typisch und die Heilung erfolgte ohne Komplikationen auf Scharlachserum-Sulfamidbehandlung, z. T. auch auf alleinige Sulfamidbehandlung. In einem Falle von Scharlach in der Gravidität führte die Krankheit zu intrauterinem Fruchttod — ein weiterer Beitrag zu den einschlägigen Erfahrungen.

LEVELEK A SZERKESZTŐHÖZ

A Durante műtét értékéről

T. Szerkesztőség! Az O. H. 1953. évi 16. számában, a 429. oldalon Bugyi István kandidatus és Zsoldos Ferenc dr. arról számolnak be, hogy 14 hypertoniás betegen (egyéb betegségekre itt nem reflectálok) elvégezték a genovai Ospedale S. Martino sebésze, Luigi Durante által ajánlott mellékvese velőkihámózást (Presse Méd. 1952. 102.), amit Vaquez-nek régebben cáított, ma azonban jogsosan újra előtérbe kerülő hypertonia elmélete tett jogosulttá. Bugyi és Zsoldos saját műtéli eredményeiket »szereny«-eknek nevezik, mert a vérnyomás esésében nem láttak »döbbenetes« eredményeket, »egyedül a subjectiv jó hatás az, ami tagadhatatlan«. A kardiológus szemével nézve inkább a szerzők »szerenyek«, nem pedig a műtéli eredmények.

Az »essentialis«-nak nevezett hypertonia Lang felfogása szerint, amihez a legtöbben csatlakozunk, agykérgi functiozavarnak a kihatása az érrendszerre olyan alakban, hogy ilyenkor a praecapillaris arteria szakaszok időszakos, majd tartós contractioja jön létre. Ennek a praecapillaris vasocontractionnak két következménye van. Az egyik a haemodynamikus nyomás növekedése a keringési akadályon innen (retrograd, a nagy artériákban), amit a Riva—Rocci eszközzel az art. brachialisban mérni is szoktunk, a másik pedig a vérmennyiség (és a nyomás) csökkenése az akadályon túl, tehát a capillariskban — amit mérni nem tudunk. Amint a Magyar Tud. Akadémia nedvkeringési sectiójának ezévi febr. 28-i ülésén a sectio tagjainak ellenvetés nélküli helyeslése mellett alkalmam volt kifejtetni, az essentialis hypertoniának nevezett praecapillaris contractionnak a káros hatása nem a nagy artériákban létrejövő nyomás növekedésében, hanem a szövetek (főleg az agy, szív és vese) vérellátásának a csökkenésében (szöveti oligaemia) van. Ebből keletkeznek az agyban a szédülés, közvetve a fejfájás, a szellemi működés (emlékezet) kiesések, emolitiók, sőt a rosszul táplált értelemeknél át történő diapedesises vérzések (haemorrhagia cerebri), a szívben a myocardium teljesítőképeségének csökkenése, egyes Ekg-jelek, a vesében a kiválasztás ismert zavarai stb. Ha Bugyi és Zsoldos az agyi oligaemia tüneteinél csökkenését észlelték, amit eseteiknek táblázatos elemzése is alátámaszt, akkor a műtét eredménye nyilván az agyi praecapillarisok contractio állapotának a csökkenése — tehát a kívánt cél elérése volt. Hogy az art. brachialisban (vagy egyéb magyereken) mért RR-nyomás nem, vagy alig változott, az a betegség javulása szempontjából érdektelen, hiszen a RR-nyomás értékét nemcsak az említett praecapillaris contractio, hanem a nagyerek szélkázánhatása, a szív verőterefogatának (esetleg compenzáló) növekedése és még egyéb tényezők határozzák meg.

Sajnálatos, hogy ezen betegség nevét egyik tünetétől, mégpedig legkevésbé jelentős tünetétől, a »vényomás emelkedésétől« kapta, ami annál inkább sajnálatos, mert a tensio számadatainak helytelen értelmezése és értékelése orvosok és betegek részéről (vényomás-neurosis) aggodás, sőt phobia érzését váltja ki, ami az említett Lang-féle agykérgi functiozavart még súlyosbítja, ami azután a közismert Cannon-kísérletek értelmében a szövetekben keringő »pressor anyagok« (pl. éppen a mellékvesevelő által produkált nor-adrenalin) mennyiségének fokozása útján még fokozza a betegség lényegét tevő praecapillaris contractiót (circulus vitiosus).

Ha oki terápiát, az agykérgi zavar (neurosis, psychosis, vagy egyéb psychopathiák) eltüntetését nem sikerül alkalmazni, legalább igyekeznünk kell ezt a circulus vitiosust áttörni, sőt visszafordítani, amire egyik mód a beteg vényomáshibáját helyes felvilágosítással és a vényomásmérés lehető mellőzésével (hiszen a baj súlyosbodását vagy javulását úgysem ebből, hanem a subjectiv tünetek javulásáról fognak beszámolni, a Durante-műtét elvégzése útján, ami az agykéreg és az érrendszer közötti neuro-hormonalis szabályozás egyik — talán legfontosabb — láncszemét, a mellékvese fejlődőállomány fokozott működését ictálja ki.

Zárday Imre, az orvostudományok kandidátusa.

*

Zárday Imre elismert szaktekintély. Fenti hozzászólása komoly, tudományos és ezért igen értékes. Megjegyzésünk azonban: az elméleti megfontolások gyakran gyakran cserben a betegágnál, valamint az emberi szervezet rhezen kifizérhető vegykonyhájában. Így vagyunk a mellékvesék fejlődőállománya eltávolításának várható következményeivel is.

Az átmeneti subjectiv javulás érthető és nem ringatja illúzióba a sebészt. Elvégre az ilyen nagyobb beavatkozás mégis csak szenzáció a beteg életében. A műtéttel járó traumás shock néhány napra »levágja« a beteget. Ebből azonban hamarosan felépül és gyorsan lábadozni kezd. Közben az érdeklődés reflektorfényébe kerül; az orvosok többet foglalkoznak vele, az ápolás is gondosabb. Csakhamar felkel beteggyárból, a műtét terület fájdalomssága is napról napra csökken. Mindezeket a »jobbulásokat« alapsajának javulásával téveszti össze a műtét suggestiv hatása alatt álló operált. De mikor elhagyja a kórházat, kiesik a »suggestiv-bűvkörből«, hamarosan szertefoszlanak az illúziók...

Közleményünket fél évvel ezelőt írtuk. Azóta is végzünk a műtétet (bár egyre gyéribben) és alkalmunk volt további megfigyelésekre. Újabb jelentkeztek operált betegeink a régi panaszokkal. A szükségessé váló végtagamputatiók, a feltartóztathatatlanul progrediáló angiopathiák és a néhány hónap alatt halállal végződő panangioitis sectiós lelete mindjobban kialakította kedvezőtlen véleményünket.

Luigi Durante műtétében — saját kifejezését idézve — valóban van valami »döbbenetes«. De ez nem a várt kedvező hatás, hanem az a biológiai tény, hogy mindkét mellékvese fejlődőállományának teljes eltávolítása ennyire különböző az emberi szervezetre. Ez valóban megdöbbentő.

Bugyi István dr.
Zsoldos Ferenc dr.

A tüdőgondozói munka megjavításának egyes szempontjairól

T. Szerkesztőség! Sassy Dobray Gábor kartárs az O. H. 9. sz.-ban megjelent »Diagnosztikai tévedések és nehézségek a tüdőgyógyászati és kórházi gyakorlatban« című cikkében tett értékes megállapításaihoz, mint tbc. gondozóintézeti orvos szeretnék néhány kiegészítő megjegyzést tenni és gyakorlati tanácsot adni.

Megállapítása szerint a betegek 10%-a (91) éves

diagnózissal került az osztályra és ebből 86 (88%) helytelen tbc. diagnózissal. (50-et ebből a rendelőintézetek és a tbc. gondozóintézetek utaltak be.)

Továbbiakban: 36 tüdőtumor közül: 14, 15 bronchiectásia közül: 12, 10 abscessus pulmonum közül: 9, sine morbo pulmonum közül: egy sem, 5 pulmonalis pangás közül: egy sem, került helyes diagnózissal felvételre.

A szerző nem igen nyilvánít véleményét arról, hogy bizony ez túl sok, bár a minőségi munka megjavítását ő is megemlíti.

Ilyen irányú megállapítást Szigetivel mi is tettünk mikor az itt felvetett kérdés egy szűkebb csoportjával a cardiális eredetű tüdőelváltozásokkal foglalkoztunk. A fentiek alapján fellelhető, hogy a többi tüdőosztályon is hasonló a helyzet s akkor csak a főváros területén, ahol pedig a legjobban felszerelt intézetek és káderekkel legjobban ellátott tbc. gondozók, rendelőintézetek és besorozottak működnek, évente több 100 beteg kerül helytelen diagnózissal felvételre. Helyes a szerző megállapítása, amely a túlerhely munkára vonatkozik. A jelenlegi forgalmunk mellett egy betegre eső munkaidő 7—11 perc, de van intézet, ahol csak 4 perc. Mindazért helytelen lenne, ha kizárólag csak a főntiekben keresnénk a hibák okait. Az okok egész sora összegeződik a zeredménynél, melyben a szerző által ismertetettek is szerepelnek (felszerelés hiánya, gyer. szakmai tudás, stb.).

Hozzászólásom célja az, hogy megjelöljem azokat a módokat, melyeket minden különösebb kiadás vagy továbbképzés nélkül munkánk megjavítására azonnal bevezethetünk. Ugyanakkor egy új, általam bevezetett diagnosztikai testre is felhívom a figyelmet.

1. Fontos a jó anamnesis felvétele. Ez sokszor többet mond egy vizsgáló eljárásnál. Reámutat az aetiológiára (sifilicosis, családi terheltség).

2. Gyermeknek jól bevált módszer a két-háromheti observatio, mely idő alatt sulfamid és penicillin-kezelést ad a kezelőorvos és közben gyakran a specificitásra gyanús elváltozás eltűnik. Az allergia vizsgálatot 1:100-ig (0,1 cm³-el) kell végezni! Várjuk be a gyomorbennek, a gyorstenyésztés eredményét!

3. Igen fontos, hogy minden 40 éves koron túl kezdődő, 2—3 hónapnál tovább tartó, időnként véres köpetet ürítő, fogyással és makacs köhögéssel járó, állandóan Koch-negatív betegnél, különösen férfinnál gondoljunk pulmonális tumorra. (Magas vérszejtsílyűvel.) Ha ezt szabályként állítjuk fel és gyakoroljuk, úgy a megindított részletes vizsgálatok során több korai esetet fogunk találni.

4. Néha szükség lehet arra, hogy a kétes diagnoszt ex juvantibus döntsük el. Toxicus esetekben, a specifikus eredetű jól jelzi a terápiás célból bevezetett INH kezelés első hetének eredménye.

5. A tbc. átfertőzöttség hiánya ma már lényeges eltolódást mutat a gyermekkorától a felnőttkor felé. Kétes esetekben tbc. kizárására kísérjük meg a Mantoux-próbát. Ha ez negatív, úgy értékes felvilágosítást ad a folyamat nem tbc-s eredete mellett.

6. Nagybar. javítaná az intézet diagnosztikai munkáját a vezető kórház orvosaival tartandó rendszeres consiliáriusi együttműködés. A kórházi orvosoknak kétségtelemül több diagnosztikai lehetőségük van, mint a gondozóbelieknek.

7. Köponti irtézkedés kellene, hogy a gondozóintézetek havi statisztikájának összeállításánál pontosan jelezzék az új, nem tbc-s tüdőmegbetegedéseket. Ez ösztönözne hatna a gondozói orvosok differential diagnosztikai készségére.

8. Fel kell hívnom végül a figyelmet a köpétvizsgálatok intenzívebb végzésére is. Ez a gondozóintézetek elsőrendű diagnosztikai feladata, mely hatását praeventív vonalon is érezteti. A Koch-bacilus kimutatása egymaga is biztosítja a helyes körjelzést. Ha növeljük a köpétvizsgálatok számát (direct és tenyésztés útján), akkor a hibás tbc-s beutaltaknak a száma lényegesen csökken; is fog, mert igazság az, hogy a kórokozót minden kifejezett tüdő-tbc-nél ki kell és ki lehet mutatni. Ehhez azonban az szükséges, hogy azt sokszor kell keresni és nem szabad egy-két negatív eredménnyel megelégedni. Ha pedig ezután sem találtunk tbc-bacilust, úgy ez fel kell hogy hívja a figyelmet az elváltozás nem gümös eredetéről. Ezen általános érvényességű megállapításokat nem érintik azok a

ritkább esetek, mikor sok negatív vizsgálat között egy pozitív lelet szerepel. Ez előfordulhat pl. nem gümös alapon bronchiectasiánál, mikor egyéb sav- és alkohollálló pálcikák vannak a sputumban. Ilyenkor a tenyésztés a helyes útra vezet. De igen vigyázni kell az egyszerű pozitív leletre is, mely csere, vagy tévedés is lehet. Ilyet a szerző is említi.

A III. kerületi gondozóintézetben újabban egy új »testet« használunk a gümös és nem gümös eredetű chronicus elváltozások differential diagnosztikájához. Ez az általam bevezetett »gyermek-test«. Természetesen ez csak ott kerülhet felhasználásra, ahol a családban gyermek van. Ilyenkor a *chronicus tüdőbeteg környezetében élő gyermekek allergiások.*

Ott tehát, ahol egy chronicus tüdőmegbetegedés aetiologiája bizonytalan és a környezetben intradomitiálisan élő kiskorú gyermekek Mantoux-negatívak, nagy a valószínűsége annak, hogy az a beteg tüdőgümőkórban nem szenved.

Amikor a szerző helyesen állapítja meg, hogy nemcsak az egyes szervet, hanem az egész szervezetet kell átvizsgálni, én tovább mennék; gyakran nemcsak a szervezetet, de annak teljes millieujét kell nézni, hogy pontos tájékozódást nyerjünk a megbetegedésről.

Ezzel a néhány szóval szerettem volna elsősorban a gondozói kartársak figyelmét a »test«-re felhívni. Biztos vagyok abban, hogy akik megkísérlik, haszonnal fogják alkalmazni.

A végső diagnózis mindig az összes eredmény helyes és logikus összevetéséből alakul ki.

A szerző a saját esetei és tévedései ismertetése kapcsán nemcsak kellő önkritikát gyakorolt, de ugyanakkor az osztályon folyó magasnívójú orvosi munkát is felárta.

Ennyiben szerettem volna a szerző jó és világosan taglalt megállapításait kiegészíteni. Szakmai fejlődésünk jelenlegi szakaszában fontos volt a kérdés fölvetése. Meggyőződésem, hogy abból közegészségügyünknek haszna származik.

Hajnal Tibor dr.

*

T. Szerkesztőség! Hajnal Tibor főorvos kartárs hozzájárulásában lényegileg egyetlen cikkemmel és azt bizonyos vonatkozásban — sőt, új, értékes szempontokkal is — kiegészítettem. Mégis néhány megállapítására reflektálni szeretnék. Hajnal kartárs azt mondja hozzászólásában, hogy nem mondom véleményt arról, hogy túl sok a tévedés. Számos helyen — igaz, hogy csak egy-egy fél mondat vagy megjegyzés formájában — utaltam a magas tévesztési arányszámra, sőt éppen hozzászólásában idézett részben, hol felsoroltam azt, hogy az egyes kórformák közül hány került be téves diagnózissal az osztályra, ezt bizonyítottam. Egyébként az egész cikk tendenciája az, hogy rámutasson a tévedések nagy számára. Nemcsak megemlítem a minőségi munka megjavításának szükségességét, hanem a befejező részben általánosságban és az egyes beutaló szervekre, valamint saját osztályunkra vonatkoztatva is tárgyaltam a hibás diagnózisok felállításának okait, éppen azzal a céllal, hogy rámutassak arra, hogy milyen hibák kiküszöbölésével javíthatjuk munkánkat. A túlfertelenséget, csak mint a számos hibaforrás egyikét említem meg. Hozzászólónak Szigelivel a cardiális eredetű tüdőelváltozásokról tartott előadására sajnos nem hivatkozhattam, mert az előadásom, illetőleg a dolgozatnak az O. H.-hoz való megküldése után mintegy háromnegyed évvel hangzott el. Nyilvánvaló, hogy tekintélyes lehet a téves diagnózissal beküldötték száma egész budapesti viszonylatban, azonban az a benyomásom, hogy az anyag feldolgozása óta eltelt év alatt javult a helyzet. Egyébként cikkemben arra is rámutattam, hogy más a kórház és más a szanatórium helyzete, de különösen más volt — főleg abban az időben — a János-kórház helyzete, ahova az ú. n. »sürgős«, »nehéz esetek« nagy része került.

Hajnal Tibor kartárs hozzászólásában pontokba foglalja a hibák kijavításának módjait. Ezek egy része főleg a gondozóintézeti gyakorlatban hasznosítható. Sokban kiegészíti hozzászólásának ezen része cikkemet, viszont az anyag nagysága, tér- és időhiány miatt nem mehettem bele a szempontok ilyen részletes tagolásába. A pontokra az alábbiakban szeretnék reflektálni:

ad 1. Az anamnesis fontosságára én is utaltam.

ad 2. Ilyen hosszú obszervációra nincs mindig idő súlyos esetekben, másrészt — bár természetesen elismerem az allergiavizsgálat jelentőségét — a mi javakorbeli vagy zömmel idősebb eseteinkben differenciáldiagnosztikus szempontból a tuberkulin-reakció nem sokat mondott volna.

ad 3. A felsorolt tünetek valóban tumor gyanúját kellik. Ezzel a problémával más cikkben részletesen foglalkoztam.

ad 4. Megállapításával egyetértek általában, azonban diagnosztikus cikk nem helyezkedhetik az ex juvantibus kezelés álláspontjára, bár — mint megírtam — kényszerből nem egy esetben mi is ehhez a módszerhez folyamodtunk, különösen olyan súlyos esetekben, hol nem várhatunk a kezelés bevezetésével az exact diagnózis felállításáig. Ebből a szempontból az INH-kezelés eredménye jó indikátor lehet, bár pneumoniás beszűrődés a toxikus tünetek elmúltával még hosszabb ideig fennállhat, másrészt, ha valóban specifikus elváltozással állottunk szemben és az a szokottnál gyorsabban és kevesebb residuummal gyógyul, esetleg megfosztjuk magunkat a pos. bacteriologiai leletől. Ilyen — igaz, hogy rem gyakori — esetekben a korai INH kezelés bevezetése miatt esetleg még rosszabb helyzetbe kerülhetünk a diagnózis utólagos felállítása szempontjából is, ami a betegre nézve nem közömbös. (Egyébként a cikk megírásakor még nem ismertük az INH-t.)

ad 5. Általában tökéletesen egyetértek hozzászólóval. (Saját anyagunkra vonatkoztatva: lásd ad 2.-n.)

ad 6. Annyira helyes megállapítás, hogy intézményes bevezetése folyamatban van a kórház-gondozóintézeti egység kiépítésével.

ad 7. Elvben helyesnek tartom, de az esetek (több adminisztrációt jelentő) megfelelő dokumentálása nélkül nehezen ellenőrizhető.

ad 8. Egyetértek hozzászólóval a bacteriologiai vizsgálatok jelentőségét illetően, bár a gyakorlatban még sem sikerül mindig a Koch-bacilus kimutatása.

A »gyermek-test« alkalmazása valóban jó új diagnosztikus módszernek látszik, mely sok esetben bizonyára közelebb visz a diagnózishoz. Helyes dialektikus szemléletre vall a vizsgálatok kiterjesztése nemcsak az egész szervezetre, hanem a beteg környezetére is, melynek nyilvánvalóan megéssz a komoly gyakorlati haszna is.

Égészében köszönöm Hajnal Tibor főorvos kartárs hozzászólását, mellyel a nagy tapasztalatú és kitartó gondozóintézeti orvos szemszögéből értékes kiegészítést adta cikkemnek.

Sassy D. Gábor dr.

A bél-neurinoma kérdéséhez

(Fehér László, Vidra Gyula és Epstein Ottó: A gyomor jóindulatú idegeredetű daganata c. közlemény és Pátkay József: A gyomor-béltraktus neurinomáiról c., előbbi közleményhez való hozzászólása nyomán. O. H. 1953. 2. sz., ill. 16. sz.)

T. Szerkesztőség!

1946-ban vékonybél-neurinoma esetemmel kapcsolatban átnéztem a rendelkezésemre álló irodalmat. Fehér, Vidra és Epstein megjegyzi a gyomor-neurinomával kapcsolatban, hogy az idevonatkozó adatok hiányosságának »nem kis részben az elkülönítés nehézsége és sok esetben bizonytalan volta az oka«. Pátkay szerint a Fehér-ék által említett 60 esetnél jóval több a gyomor-neurinomák száma, »svéd adatok szerint 200-ra tehető«. Pátkay szerint »az ismertett vékonybél-neurinomák száma ma is csak 20 körül van, ezerkivül 2 coecum- és 1 rectum-neurinoma leírását találjuk az irodalomban«. Bergendal és Sjövall táblázatos összefoglalásában 10 bél-neurinoma (duodenum 1, vékonybél 5, vastagbél 4) szerepel. A 10 esethez társul még Anthun, Arnoig, Baltisberger, Borrás és José, Csermely, Gaby és Melle, Mouchet és Samain, Ritter, Schousboe, Weyeneth és Wolff (s bizonyára még több szerző) vékonybél-neurinoma esete. (Mouchet és Samain a francia irodalomból 13 esetet gyűjtött össze és különösen a daganat magános előfordulásának a ritkaságát emeli ki.)

Az a meggyőződésem, hogy a bél-neurinomák száma jóval több a közölt eseteknél. Egyetértek *Fehér*-rel és szerzőtársaival, hogy ennek főleg az az oka, hogy néha még kórszövetani alapon is nehézséget okoz a biztos kórisme megállapítása. Így vélekedik *Hortolomei* és *Burghelle* is. A neurinomák szöveti képe változatos lehet, ezért könnyen összetéveszthető más daganatfélésséggel. Emiatt valóságban neurinoma nem ilyen név alatt, hanem sejtdús fibroma, fibrosarcoma, sarcoma fusocellulare, fibromyoma, leiomyoma, myosarcoma elnevezés alatt kerül közlésre (*Bertrand, Gossel, Oberndorfer, Ronzini, Spühler*). *Matsubara* pl. esetét jejunum-fibrosarcoma címen közli, de a kórszöveti kép leírásában kiemeli, hogy a daganat egyes részletei neurinomára emlékeztetnek. *Ohligmacher* észlelése nagy vékonybél-fibromára vonatkozik, de a szöveti kép alapján az elkülönítő kórismében ingadozik, s végül is arra a megállapításra jut, hogy neurinoma felvétele »valószínűbb«. Ugyanez áll *Oudenaarden* vékonybél-fibroma esetére is. Nézetem szerint a daganat szöveti képében előforduló, ú. n. átmeneti részek terjedelme és szerkezete az, amely leginkább nehezíti a daganat hovatartozandósága megállapítását és befolyásolja a vizsgálót a daganat hovasorolásának tekintetében. Ha a mondottakhoz még hozzávesszük *Lauche, Krumbain, Hille* és mások azon megállapítását, hogy a neurinomában a sejtmagoknak bizonyos sajátságos, ú. n. oszlop- vagy cölöpszerű elrendeződése nem tekinthető csak a neurinomára jellemzőnek, akkor a kórismézés nehézsége csak fokozódik. 49 éves földművesre vonatkozó saját esetemben, magam is küzdöttem ezzel a nehézséggel. Az első haematoxylin-eosin festésű metszetek alapján a kórismét fibrosarcomára tettem. Csak az esettel való további foglalkozás, a különböző festésű metszetek és impraegnatív készítmények győzték meg arról, hogy a daganat neurinoma, mégpedig kevert alak: *Antoni* elnevezése szerint részben a neurinoma »A« (fascicularis), részben »B« (reticularis) típusú neurinomának felel meg. *Pátkay* által említett és többek által leírt cysta-képződést nem észleltem, ellenben megfigyeltem a daganat helyenkénti savós átívódását és kezdődő elfolyósodását. Észleltem azonban a

Pátkay által is kiemelt bevérzést. Ez a vérzés az egyik alsó ileum-kacsából kiinduló, subserosusan növekedő neurinoma serosa-alatti területébe, következtet be. A vérzés területe gemnyesen elmozdított, áttörte a daganat serosaburkát és végül is eltökölt, éves tályogot okozott. Utóbbi appendicist utánozva, hirtelen jelentkező tünetekkel árulta el magát, de a helyes kórismét csak a műtét tisztázta. (Az appendix teljesen ép volt.)

Egyetértek *Pátkay*-val, hogy a jó- és rosszindulatúság kérdésében, még szövettani alapon sem könnyű nyilatkozni. *Borchardt* a neurinomát teljesen jóindulatú daganatnak minősíti. *Bergendal* és *Sjövall* esetében a kórszöveti vizsgálat rosszindulatúságra utaló semmiféle jelet nem mutatott ki, mégis a műtét után 3 és fél év múlva a beteg hasártya implantációs metastasisokbar, halt meg. Az implantációs göbök hajszálpontosan ugyanazt a szöveti képet példázták, mint az eredeti béldaganat. Ez az eset nagyon megszívlelendővé teszi *Anthun* kijelentését (és *Pátkay* megállapítását is), hogy a kórjólátról még olyan esetekben is óvatosan kell nyilatkozni, amikor a neurinomát gyökeresen kiirtották. *Neri* esetében gyomor-neurinoma áttéteket képezett a májban és a bélfodri nyirokcsomókban. Saját esetemben az említett bevérzéssel szomszédos területeken a daganat annyira sejtdúsá és szabálytalan szerkezetűvé vált, az igen chromatindús magvú sejtek már mérsékelt fokú atypicitást is mutattak, hogy a kezdődő rosszindulatú átalakulás gyanúja nyomatékosan felmerült. A beteg további sorsáról nem sikerült adatokat szerezni.

Fehér és társszerzői, a saját esetem és az irodalmi adatok azt mutatják, hogy a gyomor és bél — különösen solitaer — jóindulatúnak tetsző, fibromának, myomának, stb. imponáló daganatai esetében mindig gondoljunk neurinoma lehetőségére is, végezzük el a tisztázáshoz szükséges összes festési eljárást és impraegnatíót. Így csaknem biztosan lehetségessé válik, hogy valójában neurinoma ne más daganatfélésség neve alatt kerüljön közlésre.

Gerlei Ferenc dr.
(Nyiregyháza.)

ELŐADÁSOK, ÜLÉSEK

Dátum	Hely	Időpont	Rendező	Tárgy
1953. június 29. hétfő.	Országos Közegészségügyi Intézet, előadóterme. IX., Gyáli-út 2-4.	délelőtt 1/9 óra	Az Intézet tudományos dolgozói	1. Szovjet szakmai irodalom. 2. <i>Kubinyiné Schwanner Márta, Fűrész István, Barsy Gyula, Bozsóky Sándor, Ujhelyi Károly</i> : A brucellózis szerológiai diagnosztikájában használatos eljárások összehasonlító vizsgálatai. 3. <i>Ujhelyi Károly</i> : Új szerológiai mikroeljárások az emberi brucellózis diagnosztikájában.
1953. június 29. hétfő.	Országos Ideg- és Elmegyógyintézet, tanácsterem. II., Vöröshadsereg-útja 116.	délután 1/3 óra	Az Intézet orvosi kara	<i>Czettele Károly dr.</i> : Reactív kórképek allergiás vonatkozása.
1953. június 30. kedd.	István Kórház.	délután 1 óra	Orvosok tudományos köre	Előadások. 1. <i>Hencz László dr.</i> : Beszámoló retropublicus prostata műtéteinkről. 2. <i>Keresztessy Lajos dr.</i> : A discusherniákról. Bemutatók. <i>László Viktor dr.</i> : 1. Koponyacsont plasmacytoma. 2. Pancreas-cysta.
1953. július 1. szerda.	I. sz. Sebészeti Klinika, tanterme. VIII., Baross-u. 23/25.	délután 6 óra	Orthopaed Szakcsoport	Előadások. 1. <i>Gara György dr.</i> : Kórház poliklinikai egység orthopaed szempontból. 2. <i>Sik János dr.</i> : A disceopathiák műtéti kezelésének eredményei. 3. <i>Imreh Gábor dr.</i> : Nyaki gerinc chondropathiája; cervicobrachialis syndroma tükrében. 4. <i>Kamendi Zoltán dr.</i> : Stoffel-műtétek kiértékelése. 5. <i>Valkányi Rezső dr.</i> : Spondylitishoz társuló gyomor-elváltozások (atonia, ileus és ulcus). Bemutatók. 1. <i>Fái László dr.</i> : a) Ischias képében jelentkező fiatalkori sarcoma. b) Radius-törés érdekes gyógyult esete. 2. <i>Valkányi Rezső dr.</i> : Új típusú gipszágy a spondylitises és egyéb eredetű felfekvések gyógyításához.
1953. július 1. szerda.	Orsz. Onkológiai Intézet, könyvtár. XII., Ráth György-utca 5.	délután 2 óra	Orsz. Onkológiai Intézet	Kliniko-patológiai konferencia. (Tárgya: május havi esetek megbeszélése.)