

ORVOSI HETILAP

ÉS

SZOVJET ORVOSTUDOMÁNYI BESZÁMOLÓ

Budapesti Orvostudományi Egyetem
I. sz. Sebészeti klinika
Budapest, VIII., Baross-u. 23.
Telefon: 143-590.

TARTALOMJEGYZÉK

TOVÁBBKÉPZÉS

- Schnitzler József dr.:** A csontizületi gümőkór kezelése anti-tuberculoticumokkal — — — — — 841
- Riskó Tibor dr.:** Az orthopaed-sebészi műtétek indikációjának kérdése a csontizületi gümőkór gyógyításában az antituberculoticumok alkalmazása mellett — — 845

EREDETI KÖZLEMÉNYEK

- Strausz Imre dr.:** A plazma és a savó formol-gelreakciójának vizsgálata különböző betegségekben — — — 849
- Szalay Elemér dr.:** Mélyszíni bányászdolgozók energiaszükségletére vonatkozó vizsgálatok — — — — 854
- Kolta Ervin dr. és Bartosiewicz Gábor dr.:** A magasvérnyomás étrendi kezelése — — — — — 859
- Orosz- és németnyelvű összefoglalások — — — — — 863
- Előadások, ülések — — — — — 864
- »Kronexin« — — — — — 865
- Levelek a szerkesztőhöz — — — — — 866
- A kardiológiai gyakorlat kérdései
- Könyvismertetések (borító 4. old.)
- Hírek (borító 4. old.)
- Pályázati hirdetmények (borító 4. old.)
- Az Orvostudományi Dokumentációs Központ kiadványai (borító 4. old.)

XCIV. évfolyam **31.** szám 841—868 oldal. Budapest, 1953. augusztus 2

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, 31. SZÁM. 1953. AUGUSZTUS 2.

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. égszámiaszám: 51.878.241-47

T O V Á B B K É P Z É S

A Debreceni Állami Tüdőbeteggyógyintézet (igazgató-főorvos: Pongor Ferenc dr.)
Sebészeti Osztályának (osztályvezető-főorvos: Schnitzler József dr.) közleménye

A csontizületi gümőkór kezelése antituberculoticumokkal*

Irta: SCHNITZLER JÓZSEF dr.

A csont-izületi (cs-i) gümőkór a múltban hazánkban megoldatlan probléma volt. Egészségügyi kormányzatunk ma rendkívül nagy súlyt fektet a tbc. elleni küzdelemre. Jelenleg már vannak intézetek, osztályok, ahol tudományos alapon foglalkoznak e betegséggel.

A cs-i gümőkór klasszikus konzervatív gyógykezelése hosszú tapasztalatok alapján alakult ki. A rögzítés, hélióterápia, roborálás és az ortopéd konzervatív, valamint műtéti eljárások kincseinkké váltak. *Hiányzott a tbc-s betegségre közvetlenül ható gyógykezelés.* Ilyen helyzetben következett be az antituberculoticus gyógyszerek megjelenése. Ezen gyógyszerekkel a kezelési lehetőségek kibővültek. Jelentőségük az általános tbc szempontjából kifejezett és ma már bebizonyított. Hatásukat, tulajdonságaikat eddigi tapasztalatai alapján, világhíradalmi adatokra támaszkodva *Mándi L. (1)* közölte. E gyógyszerek alkalmazása nem rekeszti ki az eddigi klasszikus eljárások szükségességét. Megváltoztatták ellenben a beavatkozás lehetőségeit, *Kornyev P. (2)*, *Riskó T. (3)*, *Kastert J. (4)*. Ez azt jelenti, hogy nem beszélhetünk a cs-i gümőkór ilyen vagy amolyan kezeléséről, hanem az egységes komplex kezelésről, amely magában foglalja az összes gyógytényezőket. A tbc olyan változatos és szerteágazó körképet ad, hogy annak megítélése a sok lehetőség közül, melyik gyógyszert fogjuk milyen kombinációban alkalmazni, nagyon függ a kezelőorvos dialektikus szemléletétől. Mindig a *folyamat dinamikájára* kell tekintettel lenni. Meg kell figyelni az egész szervezetet. Meg kell figyelni és visszafelé követni a betegség kezdetétől annak lezajlását úgy, amint azt *Böszörményi M. (5)* a tüdőgümőkór esetében leírta. Eljárásainknak egybehangzóknak kell lenniük a szervezet reakcióképességével.

Gyógykezelésünk függ a betegség patológiai stádiumától is. Nagy hiány a cs-i tbc. jelenlegi gyógykezelésében, hogy nincsen nomenklaturánk. Nem tudjuk mihez hozzáfűzni javallatainkat. Erre a körülményre *Riskó T. (6)* hívta fel először a figyelmet. A régi klasszikus megállapítások nagyvonalúak, nincsenek részletezve a finomabb és oly változatos formák.

Hiányosak diagnosztikai lehetőségeink. A legtöbb beteg csak akkor kerül tbc. kórisméjével észlelésre, mikor a rombolódás már olyan mértékű, hogy messzemenő torzulással állunk szemben. A kezdeti formák kezelésbe vétele úgyszólván csak jó érzék és köreözmény alapján történik. Ideális lenne, ha a cs-i tbc-s betegeket már akkor kezelésbe vehetnénk, amikor még csak a klinikai tünetek uralkodnak a körképben. Klinikailag tbc-re gyanús betegségben előbb az összes szóba jöhető egyéb lehetőséget kell kikapcsolni, ha másba nem illik bele a körkép, az adatok nagyrésze a fajlagosság mellett szól, tbc. ellenes kezelésben kell részesíteni akkor is, ha pillanatnyilag abszolút bizonyítékunk még nincsen. Ezúton lehetséges lesz a romboló folyamatoknak gátat vetni. Jobban ki kell használnunk a próbakimetszés lehetőségeit, erre módot adnak a gyógyszerek, mert a szórás veszélyét kikapcsolják. Meg kell próbálni a gyomormosó folyadékból: a mykobaktériumot kimutatni. Aktív tüdőelváltozás nélkül is megjelenhet a gyomornyálkahártyán a bacillus olyan egyéneknek, akiknél aktív tbc van a szervezetben. Ezt *Rubinstein (7)* szovjet akadémikus nyomán *Szabó I. (8)* kísérlettel alá is támasztotta. A röntgenológiai terén pedig jobban ki kell használni a tomográfia lehetőségeit. A korai kórisme biztosítására, kezdeti megbetegedések esetében, ezek a legújabb módszereink.

Mit jelent az elmondottak után az általános gyógykezelés? Nyugodtan megállapíthatjuk, hogy a magaslati levegő és magaslati napsugárzás nem kritériuma a cs-i. tbc. gyógyításának, *Kornyev P. (2)*,

* A cs-i gümőkór munkaközösségnek 1952 tavaszán Szentesen megtartott vándorgyűlésén elhangzott referátum alapján.

Krasznobajev T. (9). Ellenben a tiszta levegő és a nap, bárhol süssön is, komoly tényező. Láztalan vagy csak subfebrilis betegek éjjel-nappali fokozatos levegőzése a roborálás legjobb módja. Fontos a jó táplálás és higiéné mellett a nyugodt fekvés és kúrálás, ami a szervezetnek megadja a kellő pihenést a gyarapodásna.

A rögzítés továbbra is értékes tényezője gyógykezelésünknek. A sok esztendőn át kipróbált és bevált ortopéd alapgyógy módok a betegség kezdetén azt a célt szolgálják, hogy a beteg testrésze a lehető legelőnyösebb helyzetben rögzüljön. A betegség megnyugvása után pedig a roncsoló területek mechanikai, zsurgorodó továbbtorzulását is akadályozzák. Ezt az álláspontot képviseli a legtöbb szerző, így legutóbb *Hedri és Haller (10)*, *Jáki Gy. (11)* a magyar irodalomban. A góc megnyugvása esetén, ha a szervezet állapota is kifogástalan, lépnek előtérbe a visszamaradt rossz funkciók megszüntetésére irányuló ortopéd javító, merevítő, stb. műtétek. Az is természetes, hogy megfelelő javallat mellett a tehermentesítő és támasztó ortopéd gyógyászati segédeszközökre feltétlenül szükségünk van.

Az antituberkulotikus gyógyszerek alkalmazására nézve a kombináció látszik leghelyesebbnek. Per os kezelés a paraaminosalicylsav (pas), napi 12 grammnyi mennyiségben thiomucid (Tb1) napi 3-4 szem összmennyiségig, izonid (Inh) 4 mg. testsúly kg-ként naponta. A streptomycin (Sm)-ből parenterális adagolásban harmadnaponként 1 gr-t műtési védelemre vagy detoxikáló hatásként. Az Sm ilyen alkalmazása, vagy az általánosan adott pas, Inh. melletti lokális kezelés Sm-el, megfelel az úgynevezett kombinatív, intermittáló kezelésnek. A napi adag Inh mellé még 6 g Pas-t adva, fokozott hatást érhetünk el, amint azt laboratóriumj kísérletei alapján *Kovács F., Éidus, Lánji (12)* és *Koczka I. (13)* ismertette. Ennek igen nagy előnye az egységes bakteriosztatikus, organotrop hatáson kívül az is, hogy rezisztencia vagy egyáltalán nem, vagy sokkal később fejlődik ki, mint csupán pl. Sm-el sémián végzett naponkénti kezeléssel. Ugyanezek vonatkoznak a lokális Sm., Pas. és most már Inh. kezelésre is. A másod- vagy harmadnap végzett góckezelések intermittáló és ezek mellett általánosan adott Tb1., Pas. vagy Inh-Pas. adagolható. *Az a tapasztalatunk, hogy a gyógykezelésben nem lehet sematizálni.* A szereket lokális és általános adagoláskor is sokszor váltogatni kell. Itt is a beteg megfigyelése, a betegség lezajlása a fontos. Ki kell »titrálni«, hogy melyik betegnek mi felel meg a legjobban. Függ ez persze a betegség patológiai formájától és a szervezet állapotától is. Az antituberkulotikumok s a gennykeltő csírákra ható szerek, penicillin, Ultraseptyl hatása helyileg adva *Benes L. (14)*, *Schnitzler J. (15)*, sokkal eredményesebb és kifejezettebb. Kevesebb adaggal is jó hatás érhető el megfelelő javallat esetén. A világirodalom bő adatait szolgáltatott már a helyi alkalmazás előnyeire, *Gagyi J. (16)*, *Makai E. (17)*, *Kastert J. (4)*, *Grincsar N. (18)*, *Czigler P. (19)*, *Schnitzler J. (20)*, mely a mi tapasztalatainkkal is egyezik. Viszont a helyi kezeléstől várva hatást olyan esetben, amikor több gócról van szó és az általános betegségnak csak egy részlegét kezeljük, sikert nem várhatunk. Ahol a csont vagy

izületi góc jól hozzáférhető, ott szükségszerű kezelésünket helyi adagolással kombinálni. Sok esetben láthattuk azt, hogy kezdeti formákban, ahol a tbc. abszolút bizonyítéka hiányzott és ahol a góc helyileg jól elérhető volt, a kombinált antibiotikus kezeléssel igen feltűnő eredmény adódott. Ilyen esetekben az utóbbi évek során azt láttuk, hogy antituberkulotikumokkal lehetséges lokális kezeléssel, esetleg tályogkiirtással kombinálva a roncsoló szakot kikerülni és teljes megnyugvást hozni. Ilyenkor indulnak meg a viták, hogy nem bizonyított a tbc., a röntgen bizonyítatlan, mert a csont-izületeken nem látszik destruktív és ez magától is megnyugodott volna. Sőt egyáltalán nem is került volna sor nagyfokú pusztulásra. Az a véleményünk, hogy valamennyi folyamat így kezdődött. Erre bizonyították a már nagy defektussal fekvő betegek régebbi még negatív röntgenképei, körelőzményei és a sorozatos rögzítések ellenére bekövetkező további súlyos fázisok. Patogenetikai szempontból ezek és a hasonló finomabb, de döntő formák azok, amelyek még nincsenek teljesen tisztázva. Az előbbieket szerint nemcsak a destruáló szak maradt el, de az egész folyamat is megnyugodott. Kétségtelen, hogy az Sm általános i. m. adagolása is hozott hasonló eredményeket, bár sokkal nagyobb gyógyszeradagokkal, s ezt az irodalmi adatok is mutatják, *Lébegeva és Lipkina (21)*, *Gerard-Marchand, stb. (22)*, *Szabó P. (23)*. Meggyőződhetünk azonban arról, hogy nagyobb területen fekvő, pl. térdizületi elváltozások, többszörös borda-periosztitisek, helyi kezelés után a műtét alkalmával szövettenilag bizonyítható aktív részeket tartalmaztak. Ez természetes, mert az antituberkulotikumok egy csapásra nem szüntetik meg a képződött szöveti elváltozásokat, hanem bakteriosztatikus, organotrop hatás útján az exsudatív fázist produktív szakba viszik át. A szervezet további erejére van bízva a tbc-s szövet és folyamat elhegesedése, megnyugvása. A lokális kezelést még az is alátámasztja, hogy az Sm. a gyulladássos, heges szöveten általános adagolás mellett nem tud kellő töménységben áthatolni. Az antituberkulotikumok közül az első talán az Inh., amely előtt úgylátászik nincs akadály. Az antituberkulotikumok helyi és általános kombinációja megállíthatja tehát a folyamat tovaterjedését, végeredményben mégis a szervezet reparációs képességére támaszkodnak.

Ezen gyógyszerekkel kezelt betegeknél feltűnő volt a fájdalom gyors megszűnése. Helyi alkalmazáskor szinte irányjelzőnek számít ez a tünet arra vonatkozóan, hogy valóban sikerült-e a gócot teljes egészében infiltrálni és hogy az adagolt gyógyszerre eredményesen fog-e a beteg reagálni. Ha pár kezelés után ez nem következett be az Sm-el, bekövetkeztetik a Pas. infiltrációja után. Ezeket olyan körülmények mellett is észleltük, amikor a legszabályosabb rögzítésekkel hosszabb idő után sem múltak el a fájdalmak. A betegek az ágyban szabadabban kezdenek mozogni, nem kívánják szigorú rögzítésüket. Ennek következtében sok esetben megpróbáltuk a körkörös gipszelést, a gipszsíneket szokásos idő előtt elhagyni. Koxitiszben pl. csak nyújtást alkalmazva nem tapasztaltunk hiányosságot. Az extenzió után nem volt olyan nagyfokú az atrófia, mint a gipszrögzítés után. *Deák P. (24)* közlése nyomán látom tudományosan is alátá-

masztva ennek jelentőségét. *Nem szabad az atrófiát egy perccel sem tovább fokoznunk a csontokban, mint azt a folyamat és az általános körkép megkívánja.* Ezzel is kívánjuk felhívni klinikai szempontból a figyelmet arra, hogy a szigorú rögzítések mértékét hozzá kell szabni a beteg állapotához, javulásához és a folyamat megnyugvásához. Ilyen esetben ágyban fekvő, bizonyos mérvű mozgás megengedhető. Nem szabad hónapokig körkörös gipszben tartani a végtagot, ha a fentebb jelzett javulás bekövetkezett. A későbbiek folyamán viszont a tehermentesítés semmi szín alatt sem hanyagolható el.

A lázas állapot, amely a tbc általános méreghatásának rovására írható, szintén lényegesen hamarabb, mondhatni napok alatt megszűnik. Az általános és lokális kezeléssel járó gyógyszerkezelési tünetek, bár sokrétűek, de mértékletes alkalmazás mellett gyakorlatilag elhanyagolhatók.

Az antituberkulotikumokkal történt jó előkészítés és azok kombinációja révén a műtéli lehetőségek bővülnek. A megbetegedés heveny fázisát megfékezik, idültté válik a folyamat, a helyi jelenségek elsáncolódnak és megakadályozzák a hematogén-limfogén szóródások oly rettegett szövödményeit. A szervezet általános állapotát meg tudjuk javítani sokszor néhány hét alatt, s így a műtéteket kedvező körülmények között végezhetjük el, értve alatta a góc és tályog kikapartását. A műtéli kérdésben szigorúan szemmel tartandó a szervezet teljes tbc-s megbetegedése, mégis értelemszerű az olyan gócot, amely operatív úton jól hozzáférhető, eltávolítani. *Áll ez elsősorban sajtos és roncsoló folyamatokra, amelyeknél a képződött vaskos tályogfal miatt önálló reparáció nem várható.* Nincs semmi kétségünk az irányban, hogy minden tbc-s szövet és elvátozás tökéletesen kiirthatatlan, de ez nem kritériuma a sikernek. *Gondos és finom műtéli technikával, műtétileg jól hozzáférhető helyeken az elváltozások zöme kikapartható.* Ha a szervezetben a műtét alá kerülő góc volt a tbc főfészke, akkor annak eltávolítása nyomán általános javulás lép előtérbe. A szervezet biológiai egyensúlya helyreáll és reparációs fázisát meg tudja indítani. A műtéli területeket Sm., Tbl. vagy Inh. por beszórása után Penicillin infiltráció mellett elsősorban zárjuk. Ha vérömlény képződése várható, vagy a folyamat nagy kiterjedése miatt további instillációs antibiotikum kezelés szükséges, akkor drenálható. Elvégeztük ezeket a műtéteket tályogképződéssel járó roncsoló bordaszű, spina ventosa, lábtő-, térd-, könyök- és csípőízületi folyamatokban. Igen sok esetben olyan lágyrész és tokszalag folyamatokat is így gyógyítunk, ahol a röntgen szerint a csontokon elváltozás nem volt látható. Természetesen a műtétek eseteiben is a józan kritikának kell érvényesülnie, a gondos megfigyelés domináljon és nem szabad általánosítva, most egyszerre mindent operálni. Például a legakutabb szakban nem szabad operálni. *Lébegyeva Z. (25)* rámutatott arra, hogy a fertőzés létrejötte után a csontvelőben is számtalan szórás keletkezik és a betegség legelején meg sem ítélni, hogy hol fejlődik ki majd a helyi folyamat. A műtétek kapcsán nagy figyelemmel kell lennünk arra is, hogy *akkor végezzük el a műtéli beavatkozást, amikor a szervezetben a gyógyszerekkel szemben még nem fejlődött ki a rezisztencia.*

Sokszor előfordul, hogy a Sm. akár parenterális, akár lokális alkalmazása kapcsán egyszerre csak megjelenik a hidegtályog. Ezt nagy általánosságban az Sm. rovására írják. Hiszen mikor kezelésbe vettük, nem észleltünk tályogot. Észlelni nem is észleltünk, de a patológiai stádium szerinti feltétele már megvolt és esetleg csak a későbbiek folyamán hosszabb idő múlva, talán csak a cs-i folyamat ankiotizálásakor jelent volna meg süllyedésszerű csőtályog formájában. Nem véletlen az, hogy a tályog sajtötömegtől a szervezet szabadulni igyekszik, hanem szükségszerűség. A mindenkori patológiai stádiumtól, a központi idegrendszer által irányított immunbiológiai állapottól, a bakteriológiai körülményektől függ, vajon lesz-e sajt, lesz-e tályog. A szervezetben eltokolt vagy vándorló sajt- és gennyötömeg önálló tbc-s gócként fogható fel és szóródási, ráterjedési veszélyt rejt magában. A most tárgyalt körülmények fokozottan teszik kívánatossá *Lébegyeva Z. (25)* munkáinak kutatásunkba való bekapcsolását.

Az antituberkulotikumok adták a lehetőségét annak, hogy a hidegtályogok megnyitása, kimetszése, esetek szerint mérlegelve, elsősorban bevarrása vagy drenálása többé már nem a halál kapuját nyitják meg, hanem a gyógyulás útját teszik szabaddá. A tályogok sokszor a már megnyugodott csontfolyamatok árnyékában jelennek meg. Ezek a tályogok, mint önálló góccok, teljes aktivitást fejtenek ki a legrosszabb következményekkel s az aktív tuberkulózis minden veszélyét magukban hordják. Mindazon esetben, amikor szűrcsapolással a tályog nem üríthető ki, vagy egyesfertőzés áll fenn, esetleg a fala vaskos és merev, érdemes kikapartani, öbleit, réseit gondosan felkeresni. Szövevényes, hozzáférhetetlen járatokat nyitva kell hagyni és instilláció útján gyógyszeresen kezelni. Felületes lágyrésztályogok, vagy felületes csontfolyamatok tályogjai in toto kiirthatók és elsősorban bevarrhatók Sm. por beszórása után, általános gyógyszeres alátámasztással. Ismeretes, hogy tályogok teljesen elmeszesedhetnek, de hosszú esztendőkre szükségessé ehhez és még a későbbiek során is gócvészélyt rejthetnek magukban. *Kastert (4)* 200 spondylitis tbc-t operált kostotranzverzelektómia útján és tályog kikapartást végzett. Mi is megjártuk ezt az utat és az a véleményünk, hogy nagy, friss, paravertebrális tályog esetében, kompressziós tünetek, erős övfájdalmak, süllyedési tendencia mellett érdemes elvégezni a műtétet. Itt is szigorúan meg kell figyelni a folyamat dinamikáját és a tályogok által okozott tüneteket. Igen sok 4—6—10 esztendő spondylitist látunk, ahol jó konzervatív ellátás után ilyen hosszú idő múlva törnek át a maradvány tályogok. Ez a körülmény is fel kell hogy hívja a figyelmet ezen műtéli eljárás jogosságára.

Az antituberkulotikumok hatása a sipolyok gyógykezelésében is jelentős különösen akkor, ha a sipoly mögötti góc operatív eltávolítható. A vegyes fertőzésű sipolyok instillációjára penicillint, ultraseptylt, merfent, klonamint, bacitracint is használunk. Nagyobb töménységben is használható a penicillin, intramusz. kuláris adagolással, *Szabó P. (23)*. Vannak úgynevezett makacs esetek, amikor a legerélyesebb módon sem sikerül azt a bizonyos, még utoljára fentmaradt sipolyt begyógyítani. Ennek is megeljük az okát, rej-

tett helyen ülő sequesterben vagy még mindig aktív folyamatban, rigid lágyrész-környezetben stb. Igen súlyos makacs esetekben pedig az életfontosságú szervek jelentős sérülése fenyeget, pl. vese tbc. amiloidózis.

A röntgenfelvételtől megközelítőleg le kell tudni olvasni a patológiai helyzetet. Különösen fontos ez az antituberkulotikumokkal történő kezelése során. A röntgenvizsgálat objektív jelei a valóság szerint telemeesen késnek. Klinikailag már nagy változás mutatkozik a helyi folyamatok terén, a rtg.-tünetek viszont szegények. Egyes folyamatok kiscsökü rtg.-elváltozás mellett kerülnek kezelésre, ennek folyamán pl. 2 hónap múlva rtg.-progressziót mutatnak. Ilyenkor viszont klinikailag már teljes a javulás. A kezelés befejezése után pl. 4 hónap múlva a rtg. közel egyforma az előzőhöz viszonyítva és a továbbiak során kitartóan mutatja a javulást, majd megnyugvást. A súlyos roncsoló folyamatok esetében is ez a helyzet azzal a különbséggel, hogy a klinikai javulással szemben a rtg. gyakran progressziót mutat még hosszú ideig, pár hónapig is. Feltűnő ellenben az eddig nem látott üregek megjelenése és azok szklerotizált éles széle. *Barabás M. és Deák P. (26)*. Könnyen rámondja erre a jelenségre az, aki nem patológiai szempontból tekinti a leolvasandó kórképet, hogy eddig üreg nem volt, most van, tehát romlott. Holott az üreg pusztult szövet és destruált csont volt már akkor, de a kezelés folyamán kiürült a tályog felé, vagy felszívódott. Hasonló esetek, melyek 3 és fél évre visszamenőleg megfigyelésünk alatt állnak, azt igazolják, hogy a betegség építő szaka megindult azzal, hogy a már pusztult részek eliminálódnak. Ilyenkor hosszabb időre van szükségünk, hogy a nagy destrukciójú területek ankilotizáljanak, összekapcsolódjanak, vagy blokká alakuljanak.

A gyermekek cs-i tbc-je és az egész betegség lezajlása különbözik a felnőttekétől. Ennek következtében a gyógykezelés kapcsán ezt a körülményt figyelembe kell venni. Ezt hangsúlyozza *Kornyev P. (2)*, és *Krasznobajev T. (9)* könyve is. A műtétet területe az, ahol a legnagyobb óvatosság indokolt. Az antituberkulotikus kezelésre jobban reagálnak és hamarabb detoxikálódnak, *Badó Z. (27)*, *Pozsonyi J. (28)*, *Riskó T. (6)*.

Az artrodézisekkel kapcsolatban érdekes, hogy olyan betegek, akik kombinált kezelésben részesültek és jelenleg 2—3 év után az ízületben pl. 50%-os mozgás maradt vissza, nem hajlandók az elmerevítésbe beleegyezni, *Mihajlovič L. (29)*. Mi ezen kezelése kapcsán 4 esetben csináltunk merevítő műtétet. Kétségtelenül meggondolandó ez a körülmény, hiszen a megmaradó részleges mozgás esetleg kiújuláshoz is vezethet. Az artrodézis viszont a későbbiek folyamán is elvégezhető. A hosszabb megfigyelési idő adja majd meg a választ arra, hogy ezen betegek közül a parciális ízületi mozgás, az artrózis, *Riskó T. (30)*, miatti milyen számban lépnek majd fel a szövödmények.

Gyógyeredményeink kiértékelésekor a tüdő tbc-ben használt szövet minősítéseket a cs-i tbc esetében is fel kell használni: az aktív elváltozás azt jelenti, hogy a folyamat dekompenzált. Valamely tünet pozitívítása esetén és közvetlenül a gyógykezelés után a folyamat szubkompenzált. Ha hosszabb idő után a

beteg tünetmentes, dolgozik, akkor a folyamata kompenzált. Egy példával rámutatnánk ennek helyes voltára: nagy gibbusos spondilitisz, paravertebrális tályogárnyékot jelző röntgenkép, a gibbus 5 csigolyára terjed ki, a vvs. süllyedés normális, láz nincsen, klinikailag panaszmentes, egy éve dolgozik. Ilyen esetben nem mondható az, hogy gyógyult, és ennek a betegnek rtg.-képe nem is fogja azt mutatni egyhamar, hogy gyógyult. Mégis jelezhető, hogy aktív tünet nincsen, tehát a beteg kompenzált. Gyógyulásról általában 5 évi teljes tünetmentesség alapján beszélhetünk. Ez a minősítés, úgy gondoljuk, megközelítőleg kielégíti az igényeket és sokkal kevesebb módot ad az egyéni jóindulat mérlegelésére. Kevesebbé tág fogalom, mint a javult, feltűnően javult, vagy a túlkorán minősített gyógyult kifejezés.

A »Tuberkulózis Kérdései«-ben (20) megjelent közleményemben 26 lokálisan kezelt beteg korai eredményeit tárgyaltam. Az akkori betegeknek és aközben kezelt betegek mostani gyógyeredményeit összefoglalva, 78 esetről számolok be. A 78 beteg közül az utolsó csoport kezelése 1950. év végéig befejeződött. Három és féltől, hároméves megfigyelési idővel rendelkezik 25, kettőtől és féltől kétéves megfigyelési idővel 48. Az első csoport, tehát 25, hazánkban egyike a legrégibb Sm-el kezelt eseteknek, *Czigler P. (9)* kétéves eredményekről számolt be. Az esetek részletes csoportosítását l. 1. tábl.

1. táblázat

Bordaszű és kiscsöves csontok tbc-je	16
Csukló, boka, könyök, váll, tompor, keresztcsont és szeméremcsont tbc-je	15
Térd- és csípőízület	11
A gerincoszlop tbc-je	17
Többszörös csontfolyamat, ezek közül 7 gerincoszlop, 2 csípőízületi folyamattal szövődött	9
Kavernás tüdőfolyamattal szövődött (Ezeknek fele szintén spondilitisz volt)	10
	<hr/> 78

A gyógyeredményeket l. 2. táblázat.

2. táblázat

Kompenzált állapotban van jelenleg	61
Szubkompenzált állapotban van jelenleg	7
Dekompenzált állapotban jelenleg	5
Meghalt	5
	<hr/> 78

A dekompenzáltak közül négy a többszörös csontfolyamatok csoportjából kerül ki. A meghaltak közül egy agyvérzésben, egy stafilococcus okozta agytályogban pusztult el, mindkettő spondilitiszos volt. 3 beteg halálát közvetlenül a tbc. okozta. Egy közülük coxitisz és spondilitisz kombinált esete, két gerincsigolya tbc-s pedig kavernás tüdőelváltozással szövődött.

A 78 beteg közül sipolyos volt 28, ezek közül 16-nál műtét útján történt a fistula feltárása. Bezárult 26 betegnél és azóta is zárt. Nem zárult be 2 betegnél és csak újabb műtéttel sikerült az egyiknél sipolymentességet elérni.

Tályogos volt 16 beteg. Ezek közé nincsenek beleszámítva a teljesen zárt, a felszínre nem bukkanó paravertebrális tályogok. Műtét kiakartítás történt 11 esetben. Mind a 16 beteg tályogja jelenleg is gyó-

gyult. Négy betegnél különálló tályog és sipoly is volt, műtétilag háromnál történt kitakarítás, 2 zárult és 2-nél még most is maradványsipoly áll fenn. Szövet-tanilag 20 eset, bakteriológiailag 15 eset bizonyított, tehát összesen 35 eset verifikált.

Az elmondottakat összefoglalva általános áttekintést kívántunk adni a cs-i gümőkór antituberculoitikus kombinált kezeléséről. Rá kívántunk mutatni részben a tisztázatlan kérdésekre, részben az eredményekre. A betegség igen változatos, szövvényes, ennek egyes következménye, hogy a terápia sem lehet sémás. Az alapgyógymódokhoz kapcsolódnak a gyógyszerek és a műtéti eljárások. Világosan kitűnik, hogy maguktól az antituberculoitikumoktól döntő eredmény nem várható, hanem az összes egyéb diagnosztikai és terápiás tudásunk bevetése szükséges a gyógykezeléshez.

IRODALOM: 1. Mándi L.: O. H. 1952. 13:392. — 2. Kornyeu P.: Csont-izületi tbc. Moszkva, Goszudarszvennoe Izdatel'stvo. 1951. 149. old. — 3. Riskó T.: O. H. 1952. 24:695. — 4. Kastert J.: Med. Klin. 1951. 12:354, 25:711. Der

Chirurg. 1950. 12:527. — 5. Böszörményi M.: O. H. 1952. 17:492. — 6. Riskó T.: Tbc. vándorgy. Kakasszék, 1951. — 7. Rubinstein: Probl. Tub. 1950. 3. — 8. Szabó I.: O. H. 1952. 33:949. — 9. Krasznobajev T.: Csont-izületi tbc. gyermekeknél. Moszkva, 1950. Kézirat. Valkányi dr. ford. — 10. Hedri E., Haller Ö.: O. L. 1948. 46:1461. — 11. Jáki Gy.: O. H. 1952. 24:703. — 12. Kovács F., Eidus L., Lányi M.: Klinik. Tud. Beszámoló. Bpest, 1952. és O. H. 1953. 9:225. — 13. Kocka J.: O. H. 1953. 6:148. — 14. Benes L.: O. H. 1943. 18:33. — 15. Schnitzler J.: Pencil. Helyi alk. Szakcs. előad. 1947. — 16. Gagy J.: O. H. 1950. 1:30. — 17. Makai E.: Cs-i tbc. ankét jegyzőkönyve. Bpest, 1950. — 18. Grincsar N.: Klinik. Med. 1948. 10. — 19. Czinger P.: O. H. 1952. 1:10. — 20. Schnitzler J.: Tuberk. Kérd. 1950. 1:1. — 21. Lébegyeva Z., Lipkina E.: Probl. Tub. 1950. 5:47. — 22. Gerard—Marchand és munkatársai: Rev. d. orth. 1950. 5. — 23. Szabó P.: Cs-i tbc. vándorgy. Szentes. 1952. — 24. Deák P.: Magyar Radiol. 1951. 4:19. — 25. Lébegyeva Z.: Probl. Tub. 1952. 6. — 26. Barabás M., Deák P.: Cs-i tbc. ankét. Budakeszi, 1951. — 27. Badó Z.: Cs-i tbc. vándorgy. Kakasszék, 1951. — 28. Pozsonyi J.: Cs-i tbc. vándorgy. 1952. — 29. Mihajlovs L.: Cs-i tbc. vándorgy. Szentes, 1952. — 30. Riskó T.: Cs-i tbc. vándorgy. Szentes, 1952. és megjelenés alatt O. H.-ban.

Az Áll. Fodor József Tbc. Gyógyintézet (Budapest) (igazgató-főorvos: Riskó Tibor dr.) közleménye.

Az orthopaed-sebészi műtétek indikációjának kérdése a csontizületi gümőkór gyógyításában az antituberculoitikumok alkalmazása mellett

Irta: RISKÓ TIBOR dr.

A gümőkór gyógykezelésében az újabb gyógyszerek és technikai megoldások kötelességünké teszik, hogy a régi eljárásokat és megdönthetetlennek liett elveket felülvizsgáljuk és a körülményeknek megfelelően módosítsuk. A fejlődésnek ennél a fokánál tartunk a csontizületi gümőkór (cs. i. tbc.) gyógykezelésében is. Az újabb gyógyszerek alkalmazása mellett a sok vitán átesett orthopaed-sebészi műtétek: resectiók, arthrodesisek elvi kérdéseit is meg kell vitatnunk, változott-e indikációs területük, elérkezett-e az ideje annak, hogy a csontos ankylosisra és a merev ízületekbe, mint optimális gyógyeredménybe vetett hiútnket és evvel együtt ezeket a műtéteket feladjuk.

Kornyeu (2) a cs. i. tbc.-nál alkalmazott műtéti beavatkozásokat három csoportra osztja: 1. »radikális« (sequestrotomia, resectio, amputatio), 2. »kiszegítő« (immobilisáló, hyperemisáló, szövödmény megszüntető: gennygyülem kimetszés vagy felmetszés), 3. »korrigáló« (osteotomia, a deviatio intraarticula-ris correctioja, arthroplastica). Ennek a beosztásnak megfelelően a mi témakörünk tulajdonképpen mindhárom csoporttal kapcsolatos, de a műtéteknek csak azt a fajtáját tárgyaljuk, melyeknek nem a tbc-s góc eltávolítása a céljuk, hanem a mozgás megszüntetése. (Kétségtelen, hogy a térdizületi resectionál mindkét célnak egyszerre teszünk eleget.)

A cs. i. tbc. műtéti kezelése nagy hullámmáson ment keresztül. Krasznobajev (1) könyvéhez írt előszavában ezt így jellemzi: »Orvosi működésemet olyan időben kezdtem el, amikor győzött a cs. i. tbc. műtéti gyógyítása, folytattam akkor, amikor majdnem kizárólag a konzervatív gyógymód uralkodott és vég-

zem most, nyilvánvalóan oly pillanatban, amikor leginkább helyes az orvosi körök magatartása a cs. i. tbc. gyógyítása iránt, amikor komoly kísérletek történnek arra, hogy megfelelő hely jusson a fenti gyógymódok mindegyikének.«

Az ilyen betegségben szenvedők gyógykezelése hosszú időn keresztül tisztán sebészi feladat volt. A műtétek kapcsán jelentkezett szórások, sipolyok, meningitisek miatt az indikáció mindjobban beszűkült és maguk a sebészek is szívesen vették tudomásul, hogy Balassa János (3), Rollier, Bardenheuer és Tihov úttörő kezdeményezése óta a kés mindinkább átadta vezető szerepét a szanatóriumi kezelésnek. A konzervatív álláspont azonban egyoldalúvá vált. Calot (4) 1900-ban a műtéti megoldást a legtöbb csípőizületi tbc-s beteg esetében kijavíthatatlan hibának tartotta. Szerinte csak egy indikációja volt a csípőizületi resectionának: ha fertőzött sipolyok mellett a beteg életét veszély fenyegette. Ez az álláspont persze nemcsak a csípőizület műtéteire vonatkozott, hanem az egész cs. i. tbc.-re.

A műtétektől való félelem természetesen nem volt alaptalan. Manninger (5) 1902-ben a Kocher-klinika anyagát dolgozta fel és a műtéttel kezelt csípőizületi tbc-s betegeknek a következő eredményt találta: A műtét után 8.7%-ban maradt vissza kis sipoly, 11.9%-ban súlyos gennyedés és 21.9% halt meg. Tehát a betegek 43.5 százaléknál volt a műtét kiábrándító. A betegeknek éppen ez a sikertelen csoportja maradt vissza a kórházi osztályokon és szolgáltatta az elrettentő példát orvosok és műlétre kijelölt betegek számára. Nem volt tehát csodálatos, hogy a műtéti beavatkozások mindinkább hátráltak.

A helyette ajánlott hosszú ideig tartó szanatóriumi kezelésnek azonban feltételei voltak és ezért a beteganyag kényszerűségeből két részre oszlott. Az egyik csoportot képezték azok, akik biztosítani tudták maguk részére a hosszú ideig, néha 4—6 évig is, tartó szanató-

riumi kezelést magaslati gyógyhelyeken. A másik csoportot pedig, a beteganyag nagyobbik részeként, azok adták, akiknek ilyen költséges gyógykezeléshez anyagi eszközeik nem voltak. Ezért aztán a műtéti megoldás nem merült teljesen feledésbe. A konzervatív és műtétes eljárások hívei között »harca« folyt és ebben a harcban igyekezett mindenki a saját igazát bebizonyítani. A beteg sorsát egyrészt az irányította, milyen felfogása volt az öt kezelő orvosnak, másrészt az befolyásolta leginkább az orvos »felfogását«, hogy milyen intézményekkel, magaslati gyógyhelyekkel rendelkezett az illető ország. Ezért közül egyik szerző olyan eseteket, amikor kis térd-izületi elváltozások esetében is resectiót végzett betegeinél, míg más szerző, más országban, sokkal súlyosabb elváltozásokkal is évekig fedtette betegeit extensív kötésekkel, hogy mozgó izületet biztosítsa. Továbbra is maradtak szerzők, akik sok elvégzett műtétről számoltak be, aránylag jó eredménnyel. *Kornjev* (2) a leningrádi Sebészeti Tuberculosis Intézetben 6000 kezelt beteg közül a betegek 42,6%-ánál végzett műtétet és a gyógyító eljárások a betegek 77,4%-ánál sikeres eredményekkel jártak. *Makai* (6) kb. 100 esetben végzett gyermekeken is, 3 éves kortól kezdve, spondylodesist, még olyan esetekben is, amikor többszörös sipolyjáratokból folyt a genny. Betegeinek nagy része igen szépen javult, azonban az 1944–45-ös inséges időkben a gyógyultnak hitt esetek egy része recidivált.

Ha végigolvassuk a régebbi sebészeti tankönyveket, csaknem mindegyikben lehet találni utalást arra, hogy a beteg szociális helyzete befolyásolja a műtéti indikációt (7, 8). Legtöbbszörben a Wu'stein—Wilms által szerkesztett sebészeti tankönyvben *Anschütz* (9) fejt ki a kérdést: »...kezelésünket sokszor irányítja a beteg anyagi helyzete és intelligenciája, minthogy a hosszadalmas és következetesen végrehajtott konzervatív kezeléshez sokszor rengeteg idő és pénz szükséges.« *Dollinger* (10) is elismeri, hogy a legtöbb sebésznel a szegénység a műtéti kezelés indikációjaként szerepelt, de ezt ő nem tartotta helyesnek.

A Szovjetunióban *Kornjev* (2) állásfoglalása miatt sohasem került annyira háttérbe a műtétes irányzat, mint egyes nyugati országokban (pl. Svájc), hiszen ő azt az elvet vallotta már az antituberculosikumok előtti időben, hogy: a cs. i. tbc. a szervezet reaktív és reparatív folyamatainak erejével nem gyógyítható meg véglegesen, mert a betegség legfeljebb csak elhatárolódik, latens állapotba megy át, megnyugszik, de mindig magában rejt az újabb fellángolás veszélyét. Természetes, hogy ez a tény — véleménye szerint — egyáltalán nem csökkentette a cs. i. tbc. konz. kezelésének nagy jelentőségét, de mindamellett gyakran egymagában nem bizonyul elégségesnek, illetve műtéti beavatkozással kell befejezni a gyógykezelést. A konzervatív kezelés leglényesebb híve és szellemi vezetője *Krasznobajev* (1) így jellemzi a helyzetet az antituberculosikumok előtti időre vonatkozóan: »En, aki meggyőződéses híve vagyok az izületi tbc. konz. kezelésének, nehezen tudom megérteni azt a körülményt, hogy miután a múlt század végén szokatlanul széles körben alkalmazták a resectiót a tbc-s coxitisnél, jelenleg annyira ritkán folyamodnak hozzá és ezért a felnőtt tbc-s betegek nagy része észszerű segély nélkül marad.«

A műtéti megoldásoknak eme hullámvölgyében volt a cs. i. tbc. akkor, amikor az antituberculosikumok és antibiotikumok felfedezésével újabb lehetőségeket nyertünk a komplikációk elkerülésére és így a műtétek kilátásai megváltoztak. Az elmúlt évek azonban igazolták azt a tényt, hogy sem a streptomycin, sem a többi antibiotikum »nem panaecája a cs. i. tbc.-nek« (*Ewans*) (11). *Kornjev* is azt hangoztatja, hogy bár a streptomycin az az anyag, amely megdöntötte azt a régi nézetet, hogy a tbc-bacillus sérthetetlen, a sm. hatása mégis nagyon korlátozott a cs. i. tbc.-nél és igen kismértékű a destruktív jellegű elváltozásoknál. *Lebegyeva* és *Lipkina* (12) is azt tapasztalták, hogy a reparatív jelenségek az első

2–3 hónapi javulás után később a megszokott módon folytak le.

Ezeknek a tapasztalatoknak hatására a haladás iránya ugyanaz lett, mint a tüdőtbc. sebészeti kezelésénél. A műtétek nagyobb alkalmazási területet nyertek. Ezért szükséges ezt a kérdést megtárgyalni, mert nálunk az orvosok nagy része (főleg azok, akik nem közvetlenül ennek a betegségnek kezelésével foglalkoznak) és ebből következőleg a betegek nagy többsége meg van győződve arról, hogy a műtétek indikálásának ideje elmúlt és ezeknek a gyógyszereknek a segítségével a cs. i. tbc. gyógykezelésének eszményi céljához, a tályogok és sipolyok gyógyszeres úton való begyógyításához és a mozgó izületek biztosításához egészen közel jutottunk. A vita legfeljebb azon van, hogy parenterálisan vagy localisan adjuk-e ezeket a gyógyszereket. Nézzük meg, valóban így áll-e ez a kérdés?

Ha nagyobb beteganyagon, több éves tapasztalatok alapján megkíséreljük a feltett kérdést megválaszolni, elsősorban arra kell rámutatni, hogy szemben az amerikai szerzők véleményével, a gyógyszerek parenterális vagy helyi alkalmazása után vannak a cs. i. tbc.-nek olyan formái, melyek olyan nagyfokú gyors javulást mutatnak, hogy minden további műtéti beavatkozás feleslegesnek látszik. *Lebegyevával* és *Lipkinával* (12) megegyezően nekünk is az a véleményünk, hogy éppen a legsúlyosabb esetek javulnak sokkal gyorsabban és jobban. A tályogok és sipolyok gyógyulását jelenleg nem célnünk kiértékelni, csak megállapítjuk, hogy az összes szerzők csaknem egybehangzó véleménye szerint a gyógyszeres kezelés legáltalánosabb területét képezik. Az amerikai szerzők azt állítják, hogy a cs. i. tbc. zárt formáit a sm. nem gyógyíthatja meg (13, 14, 11 stb.). Mi ezzel a késői eredményeket tudva sem értünk egyet és erre vonatkozó álláspontunkat korábban leszögeztük (15). Ott is utalunk azonban már arra, hogy az antibiotikumok-chemotherápiás kezelés igazi vívmánya a tályogok és sipolyok begyógyításán kívül a műtéti kezelés lehetőségének kiterjesztése, főleg a cs. i. tbc. bizonyos formáinál (spondylitis tbc., coxitis tbc., gonitis tbc.). Jelenlegi tapasztalataink szerint előre még nem tudjuk megmondani, ki lesz az, akinél elegendő lesz a gyógyszeres kezelés és kinél kell majd műtéttel biztosítani a csontos fúziót, kivéve az egészen inveterált, nagy fokban destruálódott eseteket, akiknél biztosra vehetjük, hogy a kezeléstől a beteg általános állapotának javításán kívül a localis csontfolyamatot tekintve, nem várhatunk eredményt. A betegek jelentős részénél, főleg a nem egészen friss eseteknél a gyógyszeres kezelés nem tudja megoldani a problémát. Szükségessé válik bizonyos műtétek elvégzése, részben az elért eredmények biztosítása, részben a kezelés közben az izület destruálódása miatt jelentkező orthopaediai problémák megoldása miatt. Ebben valószínűleg nagy szerepe van annak, hogy melyik kórbontani fázisban kezdődik el a kezelés. Ezeknek a tapasztalatoknak alapján napjainkban szinte az egész világon a műtétek számának emelkedéséről számolnak be. A szerzők egyöntetű véleménye az, hogy műtéttel és antituberculosicummal gyorsabban és tartósabban lehet gyógyítani, mintha csak a gyógyszereket vesszük igénybe, illetve azok segítsége nélkül operál-

juk a beteget (11, 13, 14, 16, 17, 18, 19, 21, 22, 26, 27). Véleményük az, hogy a sm. sebészi beavatkozás nélkül képes ugyan megállítani a folyamat progrediálását, csökkenti a halálózást 80%-kal, de ha terhet viselő ízületek betegedtek meg a csonttörmelék miatt, újabb fellángolás következhet be, ha nem gondoskodunk arthrodésisről. Az idézett szerzők közül némelyik talán túlzásba is megy (11) és a tbc-nél ismeretes túl radikális kezeléshez hasonlóan a cs. i. tbc-nél is az *egyetlen* okszerű kezelésnek azt fogadja el, ha a tbc-s göcöt vagy göcöket még a betegség aktív szakában kiirtjuk a szervezetből.

Ennek dacára sem állíthatjuk, hogy a műtétek számának emelkedése egyszerűen ismét a hullámvölgyből a magasba való átcsapást jelenti, ami a régebbi orvosok előtt már megisméltódott és ismét csak a műtétek számának kiábrándító csökkenéséhez vezetett. Ma másként áll a helyzet. Több éven keresztül végzett műtéteink kapcsán bebizonyosodott, hogy a gyógyszerek alkalmazása mellett a komplikációk száma lényegesen, csaknem a nulláig lecsökkent. Ennek ellenére a szerzők többségénél és így nálunk Magyarországon sem változott meg a műtét beavatkozások sine qua non-ja: *nem szabad aktív szakban levő cs. i. tbc-s betegen nagyobb sebészi beavatkozást elvégezni*, ha nem az életveszedelem elhárításáról van szó. A gyógyszerek és az orthopaed-sebészi, szanatóriumi kezelés segítségével igyekszünk betegeinket mielőbb átjuttatni az aktív szakból a megnyugodott szakba és ekkor végezzük el a műtétet. Valószínűleg ez a záloga annak, hogy jelenlegi műtétes irányzatunkat nem fogja kiábrándulás követni, sőt az is valószínű, hogy a késői eredmények birtokában a műtétek indikációja tovább bővülni fog. Ezek volnának tehát jelenlegi tapasztalatunk alapjai a felnőttek cs. i. tbc.-jének műtéti kezelését illetően.

Külön problémát jelent azonban a *gyermekkor*. Ennek a kérdésnek tárgyalásakor számításba kell vennünk a gyermek csontrendszerének néha egészen hihetetlen mértékű regenerációs képességét a gyógyszeres kezelés hatására. Azt sem szabad figyelmen kívül hagynunk, hogy az orthopaed sebészi műtétekkel szemben a fejlődő csontrendszer speciális követelményeket állít. Nem szabad az elvégzendő műtétnek a betegség által okozott pusztításnál jobban zavarnia a fejlődő csontot.

Az antituberculosikumok előtti időben a gyermekkorban végzendő műtéteket illetően még vita sem volt. Minden szerző megegyezett abban, hogy a műtét nem indikált, kivéve azokat az eseteket, ahol az életveszedelem elhárításáról volt szó. *Max Lange* (20) 1951-ben megjelent könyvében még mindig azt írja a gyermekek csípőizületi tbc-jének kezelését tárgyaló fejezetben, hogy: »...gyermeknél van időnk a gyógyulásra«. Míg a cs. i. tbc. kezelése 5—10 évig is eltartott, az a kérdés végeredményben egyáltalán nem volt lényeges, hogy mikor végezzük el a műtétet, hiszen 1—2 sikeres esettől eltekintve, maga a betegség is a gyermekkoron kívül szabtta meg a műtét időpontját. Ma a gyógyszeres kezeléssel sokszor hónapok alatt megnyugodott állapotba hozhatjuk a betegek jelentős részét és így megfontolandó, hogy az 5—6 éves gyermekeknél *csak* az életkor miatt várjunk 10—15 évet, hogy a műtétet már a gyermekkor

határain kívül végezzük el. El kell ismernünk, hogy az antituberculosikumok alkalmazása a gyermek csontrendszerének nagyfokú regenerációs képességét jóindulatúan befolyásolja, mégis gyakran kerülünk olyan helyzetbe, hogy az elért eredmények biztosítására, illetve a recidiva elkerülésére műtét válik szükségessé. Főleg azoknál az eseteknél, ahol a kezelés végén csak bizonyos fokú mozgás marad vissza a terhet viselő ízületekben, a folyamat recidiválhat, megfosztva a gyermeket az életkor sok örömétől és az évekig tartó szanatóriumi kezelés testileg, szellemileg helytelen irányba fejleszti a gyermeket. Legfeljebb hosszabb-rövidebb megszakitásokról lehet szó, mely alatt viszont rendszerint járógépet írnak elő az orvosok, éppen a recidiva elkerülése érdekében. Egészen a legutóbbi időkig meg voltunk győződve arról, hogy a szanatóriumi kezelés, a hosszú ideig tartó rögzítés tehermentesítéssel együtt, semmi bajt nem okoz a gyermeknek. Kiderült azonban az, hogy a hosszú immobilizáció káros sorvadásos jelenségeket idéz elő a szomszédos, nem is beteg csontokon és izmokon egyaránt. Ezek a jelenségek hosszabb ideig (2—3 év) tartó immobilizáció után irreverzibilisek és az epiphysis porc pusztulása miatt komoly növekedési károsodáshoz vezetnek. A röntgenológus szempontjából *Deák* (23) mutatott rá ennek a kérdésnek nagy jelentőségére. A hyperclasticus és hypoblasticus atrophia megkülönböztetésével hangsúlyozza a hosszú ideig tartó rögzítés káros hatását. *W. Parke* és *Dobson* (25) a klinikus részéről, esetek tanulmányai alapján bizonyítják, hogy a hosszú immobilizáció (2—3 év) után a csípőizület tbc-s megbetegedése esetén a femur dist. epiphysisének és a tibia prox. epiphysisének időelőtti fúziója miatt komoly lábszárrövidülés jöhet létre a rögzítés és a localis toxaemia következményeként. Véleményük szerint ilyen hosszú ideig tartó rögzítés mellett ez olyan nagy százalékban fordul elő, hogy kétségbe kell vonni az ilyen hosszú gipszrögzítés létjogosultságát. A kiküszöbölés érdekében keresik ennek korai jeleit, melyet az epiphysisben jelentkező cystaszerű felritkulásokban találtak meg. *Krasznobajev* is bizonyítja, hogy a femur növekedése főképpen a dist. epiphysis porcánál történik, ezért ennek szétroncsolása a végtag nagyfokú rövidülését vonja maga után. Nem célom ezeknek az igen nagyjelentőségű kérdéseknek a műtét indikáció határain túlmenő tárgyalása, mégis meg kellett említenem, mert *ha a műtétek segítségével a rögzítés ideje lényegesen csökkenthető, indikációs szerepük van.*

Ma sem helyes a gyermekkorban a kritika nélküli műtétes irányzat, de véleményem szerint annak az ideje már elérkezett, hogy a gyermekkorban a műtétekkel szembeni állásfoglalásunkat revízió alá vegyük. A gyermekkor csont-tbc. kezelésében a megoldást ne abban lássuk, hogy a műtéteket *nem* végezzük el, hanem keressük azokat a műtét eljáráásokat, melyek a gyermekkor speciális viszonyai között is elvégezhetőek.

Megkíséreljük pontokban összefoglalni a műtétek indikációját. Ha a folyamat aktív, az alkalmazott gyógyszeres kezelés végén, illetve, ha a folyamat már nem igényel gyógyszeres előkészítést, ettől függetlenül el kell döntenünk, főleg a teherhordó ízületeknél:

1. *Terhelhető-e* az ízület, van-e benne *mozgás* és ez a mozgás nem okoz-e olyan *fájdalmat*, mely

már nem függ össze a tbc-s folyamat aktivitásával, oka: az izületi porc pusztulása miatt bekövetkezett *arthrosis*.

2. A megmaradt mozgás nem okozza-e a *járás* vagy *mozgás* következtében állandóan ismétlődő trauma miatt a tbc-s folyamat újabb fellángolását.

3. Szükséges-e, hogy saját vagy idegen betegből vett csontdarab beültetésével *ingert* képezzünk a fokozott csontregenerációra spondylitis tbc. esetén, illetve a beteg csigolyáriszket elmerévítsük.

4. A gyermekkorban az ízületeknek műtét árán való elmerévítésénél a műtét segítségével a hosszú rögzítési időt lecsökkenthetjük és így a hosszú nyugalomba helyezés *káros atrophias következményeit* elkerülhetjük.

Az elmondottak világossá teszik, hogy a gyógyszeres kezelés ellenére a műtétek nem váltak feleslegessé, különösen a régi folyamatoknál, ha kezelés végén az elpusztult izületi felszínek között korlátozott mozgás marad vissza, akkor nem tekinthetjük ténykedésünket befejezettnek a gyógyszerek ált. vagy helyi adagolásával, hanem a *tüdő-tbc-hez* hasonlóan a betegségnek ebben a formáiban (nem tökéletes hasonlaltal élve) meg kell csinálni az *izület »kollapszus terápiáját*, annak elmerévítése, nyugalomba helyezése árán. Csak így tudjuk terhet viselő izületeknél a beteget hamar visszaadni az egészségesek társadalmának és csak így tudjuk elérni, hogy ne legyen függvénye betegségének, ne várja egyre bizalmatlanabbul a soronkövetkező fellángolást.

Az *antituberculoticumok* helyi v. általános alkalmazása eddigi tapasztalataink szerint három szempontból jelent változást:

1. *Maga a gyógyszeres kezelés az esetek egy részében, főleg a nem teherhordó izületeknél maradandó eredményeket adva, lezárja a cs. i. tbc.-s megbetegedést és ezért minden további műtéti beavatkozás feleslegessé válik, főleg a friss folyamatok esetében.*

2. *Kibővíti az orthopaed-sebészti műtétek indikációs területét.* Ezen gyógyszerek segítségével rövidebb idő alatt hozhatók műtetre alkalmas állapotba a betegek és sok olyan beteg válik műtetre alkalmassá (sipolyos esetek), akiknél a gyógyszeres kezelés előtt gondolni sem lehetett volna műtetre.

3. *Maga az antituberculoticumok kezelése (nagyobb számban gyermekek izületének localis sm. kezelésekor) vezethet olyan végállapothoz, amikor a kezelés kezdetkori rgt-felvétel alapján biztosra várható csontos ankylosis elmarad és a beteg részleg beolvadása és kilökődése után az ízületben lötyögő mozgás marad vissza, melynek megszüntetése szükséges.*

Az elmondottak alátámasztására a kakasszéki osztályon operált anyagunkból néhány beteg kórtörténet kivonatát ismertetem (ábrákat, sajnos, nyomda-technikai okokból közölni nem tudok):

1. eset. A. M. 8 éves leánygyermeket 1948. ápr. 13-án vettük fel a kakasszéki szanatóriumba, ahol egészen 1950. I. 6-ig extensió, majd később gipszrögzítés mellett balneoterápiában részesült *gonitis tbc. l. d.* miatt. Ettől kezdve további 5 hónapig 12.5 g intraarticularis sm-t kapott a térdizületbe, melynek hatására fájdalmi megszűntek és néhány héttel a kezelés befejezése előtt készített rgt-képen a tibia lat. condylusán látható kimarodás demarkációja megindult, a csonttátrak élesebbek (süllyedése 44 mm/ó-ról 8 mm/óra csökkent).

Járógép használatát írva elő, 780(!) napi ápolás után hazaengedjük. Két hónap múlva, annak ellenére, hogy a járógép a cölnek megfelelő és a beteg állandóan hordta, térdizülete ismét fájdalmas lesz, 45 fokos kontraktúra alakul ki. Ennek ellenére a készített rgt-felvételben a folyamat további javulását láttuk. We.: 10 mm/ó. Ujabb 35 napi ápolás után, extensio segítségével kinyújtott térdizülettel, járógépben ismét elbocsátjuk. Többször jelentkezik ellenőrzésre és rgt. szerint is fokozatosan a megnyugvás felé haladó állapotot találtunk. Járógépben az iskolát rendszeresen látogatja. A járógép levételekor a térdizületben néhány fokos hajlítás mindig lehetséges. 8 hónap múlva ismét jelentkezik azzal, hogy a legutóbbi vizsgálat óta fogyni és térde nagyon fáj, annak ellenére, hogy a járógépet rendszeresen hordta, csak éjjelre vetette le. A térdizületben megmaradó néhány fokos mozgás fájdalmas. A készített rgt-felvétel megállapítható, hogy a folyamat a femur szemközti condylusára is ráterjedt és főleg a tibián az előző felvételhez viszonyítva progressió látszik. Ismét rögzítő gipszkötést teszünk fel és újból megkezdjük az intraarticularis sm. kezelést. 2 hónapon keresztül adunk másodnaponként 0.25 g-ot. We.: 35 mm/ó-ról 25 mm/ó lett. A kezelés befejeztekor, annak ellenére, hogy a gyermek jó étvágyú, fájdalmi nincsenek, rgt. szerint a folyamat további progressiója látható. Néhány héttel később a gipsz alatt *tályog* keletkezik, mely később kisipolyosodik. A sipolyt másodnaponként sm.-el fecskendezzük körül és így további 3 hónap alatt begyógyul. Ezalatt az idő alatt ismét 7 g sm.-t kapott részben intraarticularisan, részben a sipolyba. We.: 16 mm/ó. Rgt-felvételben a folyamat ismét megnyugodottnak látszik, bár a tibia és a femur med. izületi részei erősen deformáltak. Az ízületben a gipsz eltávolítása után mozgás nincs, azonban a rgt-kép alapján valószerű, hogy amint a gipszrögzítés utáni rigiditás megszűnik és a kisfokú mozgás ismét jelentkezik, a folyamat recidiválása várható. 1952. II. 19-én *paraarticularis arthrodesist végzünk*, két bordadarabot ültetve be a patella két oldalán a femurba és a tibiába. A műtét után két hónappal gipszokban, mankó nélkül távozik. Fájdalmi egyáltalán nincsenek. Ujabb 395 napot töltött szanatóriumban. Egész ápolási ideje, megszakításokkal: 1210 napot (!) tett ki, melyet az idejében elvégzett műtéttel lényegesen meg lehetett volna rövidíteni. Távozása óta 14 hónap telt el és a legutóbbi ellenőrző vizsgálat azt mutatta, hogy recidiva eddig még nem jelentkezett. Az ízület nem hajlítható, teljesen fájdalommentes, mankó nélkül jár.

2. eset. P. S. 35 éves férfi. 1949. X. 13-tól átlott kezelés alatt a kakasszéki szanatóriumban. 1949. XII. 9-én a j. csípőizület extensiója mellett localis sm. kezelést kezdtünk, *coxitis tbc. l.* miatt. Hét hónapon keresztül kapott másodnaponként intraarticularisan sm.-t, összesen 20 g mennyiségben. Fájdalmi teljesen megszűntek. We.: 27 mm/ó-ról 3 mm/óra csökkent. A kezelés kezdetekor készített rgt-felvétel összehasonlítva a kezelés befejeztekor készített rgt-felvétellel, látható, hogy a combcsont fejecse felfelé luxálódott, az ízvépa felső szélén látható kimarodás a kezdeti elmosódottság után már éles szélű. A folyamat a tbc. szempontjából megnyugodóban van, ezért a beteget járógéppel hazabocsátjuk. Majdnem két évvel a távozás után jelentkezik ismét felvételre. A járógépet távozása óta állandóan hordta, fájdalmi azonban fokozatosan erősödtek. A j. csípőizületben 135 fokos abductio lehetséges, a mozgások végpontjain ropogással. A hyperextensio korlátozott és fájdalmas. A készített rgt-felvételben a tbc. szempontjából progressió nem látható, sőt a távozási lelettel összehasonlítva, a folyamat még jobban demarkálódott, de természetesen a fejecse luxatiója nem változott. Véleményünk szerint a folyamat a tbc. szempontjából megnyugodott, a beteg panaszait a megmaradt fejecsrész luxatiója következtében előálló deformitás okozza, ezért arthrodesist tartunk szükségesnek és 1952. V. 8-án Brittain-féle *ischiofemoralis arthrodesist* végeztünk. Aether narkózisban a bal tibiából vett csontleceet helyeztük be a j. trochanter minor felé végzett osteomián keresztül az os ischiibe. Négy hónappal a műtét után fájdalom nélkül, gipszrögzítés nélkül járkál. Az ízület nem mozgatható. 12 hónap múlva is panaszmentes.

3. eset. V. P. 22 éves férfit első ízben 1950. ápr. 7-én.

vettük fel osztályunkra. 1945 jún. óta fáj a lába. Eleinte lúdtalp elleni kezelésben részesült, később, mikor sipolya lett, ismerték fel betegségét. Felvételkor a j. boka belső oldalán ötförintosnyi területen sipolynyílások láthatók, melyekből kp. váladék ürül. A lábfej mozgatása minden irányban igen fájdalmas. We.: 8 mm/ó. Rtg-felvétel alapján intraarticularis sm. kezelést kezdünk a j. talonavicularis ízületbe. Három hónap alatt 8.25 g sm-t kap. Sipolya begyógyult. A sipolyból vágzett szövettani vizsgálat: »Tiposus epitheloid jellegű gümös szemcsék, tömeges érdús sarjszövet, kiterjedt elsajtosodás. Faber dr. sk.« 153 napi kezelés után távozik. We.: 3 mm/ó. Teljesen panaszmentes. Több alkalommal jelentkezik ellenőrző vizsgálatra és állapota mindig teljesen kifogástalan, járógépet hord. Az ízületben a mozgás minden irányban kivihető és teljesen fájdalommentes. A járógépet 1951. IX. hótól kezdve folyamatosan kezdi elhagyni. Ettől az időtől kezdve fájdalmai ismét erősödnek, úgyhogy memsokára már járni sem tud. Mentőautóval szállítják osztályunkra. Felvételkor (1952. V. 25.) a fájdalom kívül sem a labor. eredmények, sem újabb rtg-felvétel alapján sem találtunk semmi olyant, ami a tbc-s folyamat aktivitására utalt volna. A fájdalmak okát abban látjuk, hogy a tbc-s folyamat megnyugvása után arthrosis deformans keletkezett a talonavicularis ízületben. Ezért 1952. IV. 29-én extra- és intraarticularis arthrodésist végeztünk. Érdekes volt, hogy a műtét közben a csontok makroszkóposan teljesen épnek látszottak és az eltávolított csontdarabokból végzett szövettani vizsgálat »nem spec. lobos jelenségeket« talált (Ormos Jenő dr.). Az volt a benyomástunk, hogy nem is a beteg ízületet operáljuk. A műtét után a fájdalmak gyorsan megszűntek és jelenleg, 10 hónappal a műtét után, gép nélkül, teljesen panaszmentesen fennjár.

Osszefoglalás: Az orthopaed sebészi műtétek indikációja az antituberculoticumok és chemotherapeutikumok alkalmazása óta változáson ment keresztül. *Konzervatívabbak* lehetünk ezeknek a gyógyszereknek alkalmazása mellett és nyugodtan bizhatjuk tisztán a konzervatív kezelés + gyógyszeres th-rra a beteg sorsát kis destrukcióval járó, friss megbetegedések esetén (synovialis formák). A műtétek indikálása terén azonban *aktívabbnak* kell lennünk minden olyan esetben, ahol a kezelés végén kiterjedt destruk-

ció mellett az ízületben megmaradt mozgás veszélyt jelent az újabb recidivát illetően, tekintet nélkül arra, hogy sipolyos volt-e a beteg vagy sem. Hangsúlyozni kell azonban, hogy a tüdő-tbc műtétj. kezeléséhez hasonlóan a hangsúly itt is a műtétek *indikálásán* és az elvégzés *időpontján* van. Mindig az egész tbc-s embert kell kezelnünk, nemcsak a beteg ízületet és a műtét előtt hosszabb időn keresztül meg kell figyel-nünk. Meg kell állapítani a korábbi rtg-sorozatokat áttekintésével a betegség *körbonctani fázisát* és *dinamikáját* és csak ezeknek tisztázása után vállalkozhatunk nyugodtan a műtétek elvégzésére.

IRODALOM: 1. *Krasznobajev T. P.:* A cs. i. tbc. gyermekeknél. Moszkva, Medgiz, 1950. Ford.: Valkányi R. dr. — 2. *Kornyev P. G.:* A cs. i. gümőkór. *Petrov N. N.* prof. könyvismertetése. *Hirurgija*, 1952. 2. (Dokum. Közp. anyaga.) — 3. *Jáki Gy.:* O. H. 1952. 703—705. — 4. *Calot:* Presse Méd. 1900. (*Brunn—Nasse:* Chir. Krankh. d. unt. Extrem. 1910. után idézem.) — 5. *Manning:* Dtsche Zeitschr. f. Chir. 1902. (*Brunn—Nasse* után idézem.) — 6. *Makai E.:* Levélbeli közlés és O. H. 1945. 3. — 7. *Fliegel O.:* Kn. u. Gel. Tbk. 1937. 51. old. — 8. *Garré—Brochard—Stich—Brauer:* Lehrb. d. Chir. Berlin, Springer, 1944. — 9. *Wulstein—Wilms:* A sebészeti tankönyve. Bpest, Franklin Társ. 1923. 714. old. — 10. *Dollinger Gy.:* Handb. b. orthop. Chir. II. Bd. Die tub. Hüfjel Entzünd. 323. old. — 11. *Ewans T. E.:* Journ. of Bone and Joint Surg. 1952. 34-A. — 12. *Lebogyeva—Lipkina:* Probl. Tub. 1950. 5. (Dokum. Közp. anyaga.) — 13. *Devoy M. S.—Fischer H.:* J. of B. and J. S. 1952. 34-A. — 14. *Bosworth M. D.—Wright H. A.:* J. of B. and J. S. 1952. 34-A. — 15. *Riskó T.:* O. H. 1952. 24. — 16. *Orell S. etc.:* J. of B. and J. S. 1951. aug. Brit. Vol. — 17. *prof. Akif Chikar:* J. of B. and J. S. 1951. aug. Brit. Vol. — 18. *Harris R. I.:* J. of B. and J. S. 1952. 34-A. — 19. *De Forest A.—I-Sen-Iu:* JAMA. 1950. 142. — 20. *Lange M.:* Orthop. Chir. Op.-lehre. München, 1951. — 21. *A Publ. Health Serv. Coop. Investig.:* J. of B. and J. S. 1952. 34-A. — 22. *Bosworth M. D.:* J. of B. and J. S. 1950. 32-A: 103. — 23. *Deák P.:* Magyar Rad. 1952. 2. — 24. *Parke W. etc.:* J. of B. and J. S. 1949. 31-B. — 25. *Dobson J.:* J. of B. and J. S. 1951. 35-B. — 26. *Tucker W. B.:* J. of B. and J. S. 1949. Sept. — 27. *Brunner:* Schw. Zeitschr. f. Tbk. 1952. X.

E R E D E T I K Ö Z L E M É N Y E K

A Szabolcs-utcai Állami Kórház III. sz. belosztályának közleménye.

A plazma és a savó formol-gelreakciójának vizsgálata különböző betegségekben

Irtta: STRAUZS IMRE dr.

A formol-gelreakcióról megjelent közlemények legnagyobb része a vérsavóval végzett vizsgálatokkal foglalkozik és csak néhány számol be a vérplazmával folytatott vizsgálatok eredményeiről. A pozitív savóreakció, mivel hyperglobulinaemiával függ össze, számos betegségben előfordul. Egyes körképeket a kocsonyásodási idő bizonyos értékének gyakorisága jellemez. A gyakorlatban leginkább Kala Azar és subacut septikus endocarditis eseteiben van diagnosztikus jelentősége. Az utóbbi betegségben a reakció időértékének változása a gyógykezelés eredményességének ellenőrzésére felhasználható (1). A szovjet irodalomban újabban *Teodori* (2), *Buturlin* (3) és

Rahlin (4) értékelték a reakciót subacut septikus endocarditisben.

Schultz és *Rose* (5) szerint rheumás gyulladásban, ha arthritises tünetek nincsenek, a pozitív formol-gelreakció aktív oarditis mellett szól. Előfordul, hogy a pozitív formol-gelreakció tovább jelzi a folyamat aktivitását, mint a vvs-süllyedés sebessége. Más szerzők ezt az észlelést nem erősítették meg (6).

Kihn és munkatársai (7) hepatitisben, az esetek 35%-ában 24 óránál rövidebb kocsonyásodási időt észleltek. *Roch* és *Vecesova* (8) szerint a formol-gelreakció jó májfunkciós próba és értékesebb, mint a thymol- vagy a cephalin-cholesterin-reakció.

A vérplazma sokkal gyakrabban ad pozitív eredményű kocsonyásodási reakciót, mint a savó. Ebben a fibrinogen, illetve annak megszorodása játszik szerepet. Több szerző (9, 10, 11) vizsgálta rheumatoid arthritis eseteiben és a reakció időértéke és a vvs-süllyedés sebessége között kapcsolatot állapított meg. A vvs-süllyedést olyan tényezők is befolyásolják, amelyek a formol-gelreakcióra nem hatnak (pl. a vvs-ek száma, alakja, nagysága, az epesavak megszorodása a vérben stb.).

Abból a feltevésből kiindulva, hogy egyes kórképeket így jobban tudunk jellemezni, a formol-gelreakciót párhuzamosan vizsgáltuk a vérplazmában és a savóban. A plazma kocsonyásodási reakciójának jelentőségét emeli, hogy a gyakorlatban a vvs-süllyedésen kívül, ebben a vonatkozásban nincsen olyan reakció, amely a plazmában történik. E két reakció eredményének, a fibrinogen és a globulin mennyiségétől függően, 4 változata lehet. Ezekben belül az időértékek széles skálája további megkülönböztetést tesz lehetővé.

1. sz. táblázat

Vizsgálatok	A vizsgálatok eredményei			
	I	II.	III.	IV.
Fibrinogen	norm.	megszaporodott		norm. (csökkent)
Globulin	norm.	norm.	megszaporodott	
Formol-gel	plazma savó	poz.	poz.	időkülönbség } nagy kicsiny (nincs) }
		neg.	poz.	

Normális esetben a formol-gelreakció negatív, a plazma vagy a savó 3 nap után még folyékony. Három napon belül létrejövő kocsonyásodást pozitívnak vettünk. Negatív savóreakció esetében a legritkábban észleltünk csekély globulinszorulatot, de ezenkívül gyakorlati szempont is megkívánta, hogy a megfigyelést, előző vizsgálatainkhoz képest megrövidítsük (12). Globulinszorulat esetében a plazma és a savóreakció között fennálló időkülönbség nagysága fejezi ki a fibrinogen mennyiségét. A fibrinogen, illetve a globulin (gamma globulin) szaporodásával nő a kocsonyásodás sebessége és rövid idő alatt létrejövő kocsonyásodás esetében, percekben mutatkozó különbség ugyanolyan mennyiségi változást fejez ki, mint hosszabb idő után kocsonyásodó savók esetében több órát kitevő időkülönbség. Pl. 5 és 30 perc a globulin kb. ugyanazon mennyiségi különbségét fejezi ki, mint 2 és 15 óra. Ha a savó rövid idő alatt kocsonyásodik, bármilyen kifejezett is a fibrinogenszorulat, az időkülönbség természetesen csak percekre tehető. Pl. 2': 15', 1': 5'. Ilyen gyorsan kocsonyásodó savó esetében a IV. típusnak megfelelő kis időkülönbséget a következő példák mutatják: 10': 15', 8': 12'. A nagy időkülönbség könnyen felismerhető, ha a plazma percek alatt, a savó pedig több óra vagy nap után kocsonyásodik.

A betegektől éhgyomorra 2x5 ml vért vettünk. Az egyik csőbe 0.25 ml 4%-os kalium oxalat oldatot tettünk, amelyet azután elpárologtattunk. Ebbe a csőbe vett vér szolgált a plazma vizsgálatára. A reakció kivitelezése 14 mm-es átmérőjű Wassermann-csővekben történt. A 36-40%-os formaldehyd oldatot phenolphtalein indikátort használva 4xnormál NaOH oldattal közömbösítettük. Ebből 2 cseppel (0.05 ml) adtunk 1-1 ml plazmához, illetve savóhoz, amit szobahőmérsékleten állni hagyunk. Pozitívnak akkor tartottuk, amikor vízszintesen fektetve, a kocsonyás massa már nem szakadt le a cső felső faláról. A plazmát percenként, majd 10 perc után ötpercenként, fel óra múlva tízpercenként, 2 óra után óránként, majd 5, 10, 12-15, 24, 36, 48 és 72 óra után ellenőriztük. A savót általában akkor kezdtük figyelni, amikor a plazma már kocsonyásodott.

A reakciókat többnyire hetenként, heveny kórképekben sokszor hetenként 2-3-szor ismételtük. A táblázatokban a kocsonyásodási időértékeket 5 kategóriába vontuk össze. A jellegzetességek így is kidomborodnak. Ezért a reakcióknak 4 időpontban (15 perc, 2, 24 és 72 óra) történő ellenőrzése elegendő lehet. Az utolsó táblázat adatai 25, a többi 50-50 beteg vizsgálataiból származnak. Az egyes időkategóriákban látható számok az esetek gyakoriságát %-ban jelzik, az első a kórházi felvételtkor, a második a betegség folyamán észlelt legrövidebb kocsonyásodási időértékek alapján.

A betegségek kezdetén, függetlenül attól, hogy a későbbiek folyamán a vérfehérjék milyen változásra jön létre, minden esetben csak a plazmareakció pozitív. A betegségek egyik csoportjában — minden esetben, vagy az esetek többségében — végig csak a plazma kocsonyásodik, másik csoportjában napok, hetek múlva, az esetek különböző százalékában, a savó is kocsonyásodik. A gyógyulás előtt újból csak a plazmareakció pozitív.

Vizsgálatainkban a plazmareakcióértékek túlnyomó része 24 óránál rövidebb és nagy részük 2 óránál is rövidebb volt. Hepatitis esetektől eltekintve, ha

a plazma 2 órán túl kocsonyásodik, a savóreakció rendszerint negatív.

A II. típust legelősebben azok a betegségek mutatják, amelyekben a plazma többnyire percekben belül kocsonyásodik, a savó pedig az esetek túlnyomó részében negatív marad. Példaként a pneumóniát mutatja be a 2. sz. táblázat.

2. sz. táblázat

Pneumonia

Az esetek %-os eloszlása időkategóriák szerint

A plazma kocsonyásodása	A savó kocsonyásodása				
	1'-15'	20'-120'	3h-24h	36h-72h	72h <
1'-15'	—	—	2,4*	4,6	74,72
20'-120'	—	—	—	2,2	18,16

* Lásd az apróbetűs rész utolsó mondatát.

Az esetek 82%-ában a plazma 15 percen belül, gyakran 5 percen belül kocsonyásodott, a savóreakció 88%-ban negatív maradt. Az esetek között bakteriális és víruspneumonia kb. egyenlő számban fordult elő. A hosszabb idő után kocsonyásodó plazmák nagyobb része víruspneumóniából származott. Azonban e két fajta pneumonia között ilyen módon különbséget megállapítani még sem lehetett. A savóreakciót elhúzódó lefolyás esetében találtuk pozitívnak. Tizenöt percen belül létrejövő plazmakocsonyásodás pneumonia mellett szól; a légutak hurutjában ritkán fordul elő, mint pl. hurutus tüneteket mutató vírusfertőzés 2 esetében, amelyek tüdőbeszűrés nélkül, magas titerű

hidegagglutinációval jártak. A plazmakocsonyásodási idő a kezelés bevezetése után rendszerint gyorsan meghosszabbodik, stagnálása vagy rövidülése a kórokozó rezisztenciáját jelzi vagy tályogképződés gyanúját keltheti. Öt perc körüli plazmakocsonyásodási idő negatív savóval határozottan bakteriális vagy vírus-pneumonia mellett értékelhető tbc-vel szemben. Tüdőbeszűrődések, amelyek gyorsan kocsonyásodó savóval járnak, tbc-re gyanúsak. A plazmareakció kezdeti értéke körül kórjelést következtetést nem lehetett levonni. A láztalanság létrejötte után, a plazmareakció negatívvá válásáig 2-8 hét telt el. Fiatalabbaknál rövidebb, idősebbeknél hosszabb időre volt szükség.

Tizenöt percen belüli plazmakocsonyásodást észleltünk 16 pyelitis közül 12-ben, 22 heveny cholecystitis közül 14-ben és a savó mindegyik esetben negatív volt. Cholangitis esetében is legtöbbször percekben belüli időértéket kaptunk és az esetek egy részében a savó kocsonyásodását is észleltük. Heveny petefészekgyulladás eseteknek felében a plazma 15 percen belül kocsonyásodott, míg appendicitis esetekben ezt az időértéket nem észleltük. Ugy látszik, hogy percekben belül pozitív plazmareakció appendicitis ellen szól.

Az eddig felsorolt betegségekben a savó kocsonyásodása, ha csak a májparenchyma nem sérül, ritkán fordul elő. Ezek heveny, rövid idő alatt lezajló kórképek. A heveny kórképek egy részében a savó kocsonyásodása már a betegség kezdeti időszakában is előfordul, leggyakrabban hepatitisben, amit más helyen tárgyalunk. Ezért a heveny rheumás láz esetében nyert adatokat mutatjuk be. A táblázatban ízületi tünetekkel jelentkező betegek szerepelnek, többségüknek carditise is volt.

3. sz. táblázat

Rheumás láz

Az esetek %-os eloszlása időkategóriák szerint

A plazma kocsonyásodása	A savó kocsonyásodása				
	1'-15'	20-120'	3 ^h -24 ^h	36 ^h -72 ^h	72 ^h <
1'-15'	—	4,6	14,18	20,22	32,30
20'-120'	—	—	2,4	12,10	12,6
3 ^h -5 ^h	—	—	—	—	4,4

A kórházi felvétel időpontjában az esetek 70%-ában a plazmakocsonyásodási idő 15 percen belül, az esetek 20%-ában a savókocsonyásodási idő 24 órán belül volt. Ha kezelést nem kezdtünk, vagy a na. salicylicum adagja kicsiny volt, az esetek egy részében a plazma, de különösen a savóreakció időértéke lényegesen megrövidült, illetve a kezdetben negatív savóreakció pozitívvá vált. Ezt több esetben tapasztaltuk olyankor is, amikor a láz már megszűnt és az ízületi panaszok enyhültek, vagy teljesen megszűntek. Előfordult, hogy a vvs-süllyedés sebessége már csökkenőben volt, a plazmakocsonyásodási idő változatlan vagy már meghosszabbodott, amikor a savóreakció pozitívvá vált, vagy a savókocsonyásodási idő megrövidült. Subacut septikus endocarditishez rendkívül hasonló kórkép kialakulását figyeltük meg 2 esetben. Subfebrilitás, illetve láztalanság mellett csekély ízületi panasz állott fenn. Mitralis billentyűhiba, vérsze-

gényesség, lépduzzanat és az egyik esetben vérvizelés volt észlelhető. A vérből baktériumot kitenyészteni nem sikerült. A savó mindkét esetben 2 órán belül kocsonyásodott. A tünetek az egyik esetben spontán, a másik esetben salicyl hatására visszafejlődtek.

A táblázat adataiban láttuk, hogy a savó kocsonyásodása rheumás gyulladás esetében elég gyakori és miután ez általánosan nem ismételtes, subacut septikus endocarditis-szel való összetévesztéshez vezethet. Rheumás gyulladás esetében, a formol-gelreakció időértéke gyakran spontán hosszabbodik, a savóreakció salicyl hatására már 2 hét után negatívvá válhat és csak ritkán fordul elő, hogy visszafejlődése lassú ütemben megy végbe. Subacut septikus endocarditisben a formol-gelreakció spontán nem hosszabbodik meg, kivéve, ha dekompenzálódás következtében nagyobb fokú vizenyő támad, megfelelő penicillinkezelés hatására is, csak hetek múlva kezd el hosszabbodni és több hét, esetleg több hónap után válik negatívvá. Jellemző a táblázat adatai szerint az is, hogy rheumás láz esetében, 15 percen belüli plazmakocsonyásodási érték mellett, az egész beteganyag felében (52%) a savó kocsonyásodása 36 óra után jött létre, vagy negatív volt és csak 4%-ban kocsonyásodott 2 órán belül. Subacut septikus endocarditis esetében 15 percen belüli plazmakocsonyásodási érték mellett nem fordult elő 36 óra után kocsonyásodó savó és az esetek 48%-ában a savó 2 órán belül kocsonyásodott.

Mint már megállapítottuk, pozitív savó formol-gelreakció kezdetben is előfordult. Ilyenkor nem jelentett súlyosabb prognózist vagy a betegség nehezebb befolyásolhatóságát. A percek alatt kocsonyásodó plazmát és negatív savóreakciót többnyire azokban az esetekben észleltük, amelyek magas lázzal, nagy ízületi duzzanatokkal jártak és gyakori volt a súlyos carditis. Subacut lefolyású esetekben, amelyekben hőemelkedés, csekély ízületi fájdalom állott fenn és a savó rövid időn belül kocsonyásodott, nem észleltünk súlyos carditist. E megfigyelésünk ellentétes Schultz és Rose (5) tapasztalatával. Bőrtünetekkel járó esetekben (pelliosis rheumatica, erythema exudativum multiforme) is észleltünk gyorsan kocsonyásodó savóreakciót.

A formol-gelreakcióval párhuzamosan vizsgáltuk a vvs-süllyedési sebességet is. A vvs-süllyedés elsősorban a plazmakocsonyásodási idővel hozható összefüggésbe, ami azonban meglehetősen széles ingadozást mutat. Példának rheumás betegek esetében szerzett értékeket mutatunk be:

Kocsonyásodási idő	Vvs-süllyedés
plazma savó	(mm)
	112/óra
	82 "
5' neg.	70 "
	62 "
	40 "

A savó kocsonyásodási idejének befolyása a vvs-süllyedési sebességre, mint az alábbi példák mutatják, nem jelentős:

Kocsonyásodási idő	Vvs-süllyedés
plazma savó	(mm)
	86/óra
	105 "
5' 30'	72 "
	72 "
	112 "
	113 "

A plazma-formol-gelreakció és a vvs-süllyedés sebessége párhuzamosan változott. A legrövidebb plazmakocsonyásodási értékek, amelyek mellett normális vvs-süllyedést találtunk, a következők voltak: 12, 15, 18 óra. A tünetek visszafejlődésekor leggyakrabban 36—48 óra alatt kocsonyásodó plazma esetén vált normálissá a vvs-süllyedés. Az átlagot tekintve, 5 percen belül kocsonyásodó plazma 100 mm körüli vvs-süllyedéssel járt együtt. Két órás plazmakocsonyásodási időnek 15—45 mm között változó vvs-süllyedés felelt meg. Normális vvs-süllyedés esetében, pozitív savóreakciót, hepatitist kivéve, csak 3 esetben észleltünk. Rheumás láz azon eseteiben, amelyekben a vvs-süllyedés normálissá válása után a plazmakocsonyásodási idő tartósan pozitív maradt, más jelekből is a folyamat aktivitására lehetett következtetni.

Carcinomás betegekben végzett vizsgálatok azt mutatták, hogy a plazmakocsonyásodás sebessége nagyon különböző lehet. Az esetek többségében 15 percnél hosszabb időértéket kaptunk. Tíz percen belül kocsonyásodó plazma, gyulladáshoz komplikáció mellett szűl. A savó kocsonyásodását és 2 óra körüli értéket több esetben észleltünk hosszabb ideje fennálló rák és különösen metastasisok esetében.

A III. típus jellegzetessége, hogy a plazma és a savó is 3 napon belül kocsonyásodik és a két érték között nagy időkülönbség van. Főleg subacut és chronikus lefolyású megbetegedésekben tapasztaljuk. E csoport képviselőjeként a subacut septikus endocarditist mutatjuk be.

4. sz. táblázat

Subacut septikus endocarditis

Az esetek %-os eloszlása időkategóriák szerint

A plazma kocsonyásodása	A savó kocsonyásodása				
	1'—15'	20'—120'	3 ^h —24 ^h	36 ^h —72 ^h	72 ^h <
1'—15'	24,32	24,34	6,4	—	—
20'—120'	—	2,4	28,18	6,4	—
3 ^h —10 ^h	—	—	2,0	4,2	4,2

A kórházi felvétel időpontjában eseteink 54%-ában a plazma 15 percen belül és 50%-ában a savó 2 órán belül kocsonyásodott. A betegség kezdeti időszakában a savó nem kocsonyásodik, megfigyelésünk szerint a savóreakció 4—12 hét után vált pozitívvá. A betegség előrehaladásával a kocsonyásodási idő rövidül, melynek üteme egyénenként változó lehet. A plazma és a savóreakció időértéke között nincs olyan nagy különbség, mint rheumás gyulladásban, ami a táblázatokban abból is kiderül, hogy míg rheumás gyulladásban ugyanazon időkategóriában plazma- és savókocsonyásodás nem fordult elő, addig subacut septikus endocarditisben előfordul. Nagyon ritka, hogy a savó a betegség hosszas fennállása után sem kocsonyásodik.

A savókocsonyásodás sebessége, rendszerint még azután is fokozódik egy ideig, hogy megfelelő mennyiségű penicillin adagolásával elkezdjük a kezelést. Ez az idő tapasztalásunk szerint 4 hétnél tovább nem tart. Azokban az esetekben, amelyekben a savó gyorsan kocsonyásodik, azért súlyosabb a prognózis, mert a betegség már hosszabb idő óta áll fenn és ezalatt

a szív vagy más szervek is súlyosan sérülhettek. Percek alatt bekövetkező savókocsonyásodás esetében a penicillin adagját nagyobbak kell venni, mint hosszabb idő után, vagy nem kocsonyásodó savó esetében. A reakciók negatívvá válásához különböző tartamú időre volt szükség (3—14 hónap). A reakciók javulása vagy negatívvá válása nem jelenti feltétlenül a baktériumok pusztulását. Ezért a reakciók rendszeres ismétlése szükséges a kezelés befejezése után még hónapokon keresztül, mert a fertőzés fennállása esetében a savóreakció újból pozitívvá válik, illetve a kocsonyásodási idő megrövidül. A vegetációk szervülésének ideje alatt, ami hónapokig eltarthat, a savóreakció rendszerint negatív, míg a plazmareakció többnyire pozitív. A betegség alatt vagy után fellépő szövödmények, más betegség társulása befolyásolhatja a formol-gelreakciókat és ezáltal az alapbetegség megítélése nehézséggel járhat (1).

Rheumatoid arthritis 16 esete közül 10-ben a plazma kocsonyásodása 15 percen belül jött létre. A savó 2 esetben 2 órán belül, 8 esetben 24 órán belül kocsonyásodott és csak 2 esetben volt a reakció negatív. A betegség progresszióját vagy javulását mindkét reakció párhuzamos változása követte.

Ebbe a típusba tartozó eredményt kaptunk különböző, idült lefolyású gyulladáshoz megbetegedésekben és fehérvérűség néhány esetében.

A IV. típusra jellemző, hogy mindkét reakció pozitív, az időkülönbség kicsiny, vagy a plazma kocsonyásodása egybeesik a savóéval. Ilyen időértékeket hepatitis és cirrhosis hepatitis néhány esetében észleltünk.

5. sz. táblázat

Hepatitis

Az esetek %-os eloszlása időkategóriák szerint

A plazma kocsonyásodása	A savó kocsonyásodása				
	1'—15'	20'—120'	3 ^h —24 ^h	36 ^h —72 ^h	72 ^h <
1'—15'	4,10	4,8	2,2	—	—
20'—120'	—	6,10	34,30	6,4	2,0
3 ^h —24 ^h	—	—	4,4	6,10	18,12
36 ^h —72 ^h	—	—	—	—	6,4
72 ^h <	—	—	—	—	8,6

Ebben a betegségben minden időkategóriában mind a plazma-, mind a savóreakció előfordul. A felvételtkor az esetek 58%-ában a plazma 2 órán belül, az esetek 54%-ában a savó 24 órán belül kocsonyásodott. A betegség folyamán, a felvételhez képest a 15 percen belül kocsonyásodó plazma- és a 2 órán belül kocsonyásodó savóreakciók száma megkétszereződött. A kezdetben negatív esetek 1/3 részében a savóreakció a betegség folyamán pozitívvá vált. Több esetben észleltük a savó kocsonyásodási idejének rendkívül gyors változását, pl. egy esetben a felvételtkor 24 óra alatt kocsonyásodó savó, 2 nap után 3 óra, majd 4 nap múlva újból 24 óra után kocsonyásodott. Más esetekben a savó kocsonyásodási ideje fokozatosan rövidült és véglegesen pozitív maradt, vagy csak hetek, hónapok után kezdett el hosszabbodni és vált negatívvá. A plazmareakció változása többnyire követte a savóreakció változásának irányát. Az esetek egy részében

különösen jellegzetesen alakult a két reakció eredménye. A két időérték fokozatosan közeledett egymáshoz. Példának a következő 2 eset szolgál:

Kocsonyásodási idő			
I.		II.	
Plazma	Savó	Plazma	Savó
20'	25'	40'	90'
15'	20'	15'	50'
10'	12'	10'	15'
10'	15'	5'	6'
12'	30'	5'	5'
10'	15'	4'	4'
15'	30'	.	.
20'	90'	2'	2'
40'	-2 ^h	.	.
.	.	5'	10'
80'	36 ^h	20'	2 ^h
.	.	45'	4 ^h
.	.	.	.
.	.	5'	5'

Az első eset több hónap után gyógyult, a második beteg állapota hónapok teltével átmenetileg javult és ez a formol-gelreakció alakulásában is tükröződött, majd hirtelen rosszabbodott és májelégtelenségben meghalt.

A savóreakció pozitív lehet már a betegség kezdetén, a sárgaság megnyilvánulása előtt és 24 órán belüli értéket is elérhet. Két esetben észleltük, hogy a praeciterusos szakban pozitív savóreakció kocsonyásodási ideje már hosszabbodóban volt, amikor a sárgaság megnyilvánult. A sárgaság intenzitása és a savóreakció időértékei között összefüggés nem volt. A pozitív savóreakció az esetek egy részében rövid ideig állott fenn (2–3 hét) és negatívvá vált, mielőtt a serumbilirubin normális szintre esett. Más esetekben 2–3 hónap után vált negatívvá, jóval a sárgaság megszűnése után. Különösen hosszú ideig állott fenn olyan esetekben, amelyekben a sárgaság csökkenése vagy megszűnése után a savókocsonyásodási idő tovább rövidülését észleltük. Ilyen esetekben többször figyelhettük meg cirrhosis kialakulását. Más esetekben a savóreakció időértéke csak 6–8 hónap múlva kezdett el lassan hosszabbodni és több esetben a betegség kezdetétől számított 2–3 év után még mindig 24–48 óra körüli kocsonyásodási időt mérünk. E betegek panaszmentesek, de a máj még megnagyobbodott. Idősebb betegek eseteiben gyakrabban fordult elő és általában hosszabb ideig állott fenn pozitív, gyorsan kocsonyásodó savóreakció, mint fiataloknál.

A kolloidlabilitási próbák intenzitása sokszor összefüggött a savókocsonyásodás sebességével, de voltak eltérések is, amikor erősen pozitív kolloidlabilitási próbák negatív savóval, gyorsan kocsonyásodó savók aránylag gyengén pozitív kolloidlabilitási próbákkal jártak együtt. A pozitív savóreakció rövidebb ideig áll fenn, mint a pozitív kolloidlabilitási próbák. A savóreakció negatívvá válása után a kolloidlabilitási próbák még hetekig, hónapokig pozitívak. A formol-gelreakció javulása vagy negatívvá válása jobban egyezik a beteg állapotával, mint a kolloidlabilitási próbák tartós pozitivitása. Normális vvs-süllyedés mellett gyorsan kocsonyásodó plazmát és savót csak hepatitisben észleltünk. A sárgaság szüntével a vvs-süllyedés sebessége rendszerint fokozódik akkor is, ha a savó kocsonyásodási ideje lényegesen meghosszab-

bodott vagy negatívvá vált. Előfordul, hogy ilyenkor a plazma kocsonyásodási ideje nem változik. Tehát a szokásostól eltérően, ezekben az esetekben a vvs-süllyedés sebességének növekedése vagy a nem változó plazmakocsonyásodási idő, a savóreakció időértékének hosszabbodása mellett, a betegség javulásának kedvező jele. Azokban az esetekben, amelyekben a pozitív savóreakció gyorsan negatívvá vált, a betegség könnyű lefolyású volt. Tartósan pozitív savóreakcióval járó esetek, különösen, ha a kocsonyásodási idő fokozatosan rövidül, súlyos prognózisúak, mert a betegség még kedvező esetben is hónapokig fennáll, másrészt aránylag gyakori a cirrhosisba való átmenet. Negatív savóreakció esetében is láttunk elhúzódó lefolyást, de nem észleltük cirrhosis kialakulását. Serum hepatitisben gyakori a pozitív savóreakció, de ezáltal ezeket az eseteket nem lehet különválasztani.

A 6. sz. táblázat cirrhosis hepatitisben szerzett adatokat tartalmazza. Alkoholos vagy hepatitises anamnezisűek kb. egyforma arányban szerepelnek.

6. sz. táblázat

Cirrhosis hepatitis

Az esetek %-os eloszlása időkategóriák szerint

A plazma kocsonyásodása	A savó kocsonyásodása				
	1'–15'	20'–120'	3 ^h –24 ^h	36 ^h –72 ^h	72 ^h <
1'–15'	32,40	24,28	8,8	—	—
20'–120'	—	8,8	16,12	—	—
3 ^h –5 ^h	—	—	4,4	8,0	—

A felvételnél az esetek 64%-ában a plazma 15 percen belül, a savó 2 órán belül kocsonyásodott. A betegség folyamán ez az arány 76%-ra nőtt. Három esetben a gyorsan kocsonyásodó savó hívta fel a figyelmet cirrhosis hepatitis lehetőségére. A reakciók időértékének rövidülése az esetek nagy részében megfigyelhető volt és a rövid kocsonyásodási időértékeket az előrehaladottabb esetekben észleltük. Azonban több esetben bizonyos érték, pl. 24 óra, elérése után, hetek, hónapokig tartó megfigyelés alatt sem rövidült a kocsonyásodási idő, annak ellenére, hogy a betegek állapota fokozatosan romlott. Négy esetben észleltük, hogy a betegség rosszabbodásakor a két reakció időértéke fokozatosan közeledett egymáshoz és végül csaknem egyenlő volt. Ascites kialakulása után, ha többszöri hascsapolásra volt szükség, 2 esetben tapasztaltuk, hogy miközben a betegek állapota hanyatlott a kocsonyásodási idő meghosszabbodott. Remissziókat is megfigyeltünk, amikor az általános állapot és más reakciók javulása mellett a savó kocsonyásodási ideje is megnyúlt.

A vérfehérjék változásának megállapítására számos vizsgálati módszerrel rendelkezünk és ezek egy része a klinikai gyakorlatban is elterjedt. *Wuhrmann* (13) egyidejűen többféle eljárással vizsgálta a vérfehérjék kóros változását és mindössze 6 ú. n. konstelláció típust tudott megkülönböztetni, ami inkább jelzi e módszerek korlátait, mint a szervezet reakcióinak »egyhangúságát«. A formol-gelreakció a legrégebben ismert kolloidlabilitási reakció, amely iránt az érdeklődés, amint azt az utóbbi években megjelent

közlemények is mutatják, még mindig fennáll. Vizsgálataink jellegzetessége, hogy a formol-gelreakciót egyidejűen vizsgáltuk a vérplazmában és a savóban, a vizsgálatokat sorozatosan ismételtük, tehát a reakciók eredményét változásukban is megfigyeltük. E reakciók, az egyszerű methodika folytán, a vérfehérjék megváltozásának felderítésére rutinszerűen alkalmazhatók, ugyanezen okból alkalmasak a kóros változás dinamikájának követésére is.

A plazma- és savóreakció 4-féleképpen kombinálódhat. Ily módon a normálistól eltérve 3 olyan alaptípus különböztethető meg, amely a heveny lázas, a subacut vagy chronikus, valamint a májbetegségre jellegzetes. Mivel a beteganyag, a betegség fennállási idejét illetően inhomogen, a reakciók eredményét a maximális változás időpontjában, illetve annak kifejlődése vagy visszafejlődése közben kapjuk. Már ezen időtényező befolyása következtében sem tartozik a legtöbb betegség 1—1 típusba. A formol-gelreakciók bármely értékei egyetlen betegségre sem specifikusak. Ezért döntő mértékben e reakciók eredményeire nem szabad támaszkodni. A reakciók eredményei támogatnak kórképeket, amelyeket más tünetek alapján már feltételezünk, vagy újabb lehetőségeket vetnek fel. Míg a reakcióknak bizonyos értékei egyes kórképekben gyakoriak, addig hasonló megbetegedésekben a reakciók más értékei a gyakoribbak. Ezáltal a kórképek elkülönítésében segítségünkre lehetnek. Ily módon elkülöníthető megbetegedések pl. pneumonia a légutak hurutjával szemben, hepatitis epehólyaggyulladásal vagy a nagyobb epeutak gyulladásával szemben, subacut septikus endocarditis rheumás lázzal szemben, a húgyutak gyulladása, adnexitis vakbélgyulladásal szemben. Azonban tudni kell, hogy ezekben a betegségekben, amelyeket szembeállít-

tottunk, az esetek egy részében a reakciók eredménye hasonló lehet. Pl. rheumás lázban az időértékek olyanok lehetnek, mint subacut septikus endocarditisben. A vizsgálatok sorozatos ismétlése is segítségünkre lehet egyes kórképek jellemzésében, pl. rheumás lázban, de különösen hepatitis esetében gyakran észlelhető az időértékek gyors változása. A változás iránya a betegség alakulásáról ad felvilágosítást, ezzel a gyógykezelés eredményességét is ellenőrizhetjük. Ebben a vonatkozásban a subacut septikus endocarditis, hepatitis és rheumás láz említhető. Az utóbbi betegségben a plazmareakció elvégzése különösen jól kiegészíti a vvs-süllyedés vizsgálatát a folyamat aktivitásának megállapításában. Szövődmények felismerésében is segítséget adhat e reakciók eredménye. A formol-gelreakcióval kapcsolatban megállapíthatjuk azt, ami más vizsgálati módszerre is érvényes, hogy aki tapasztalatra tesz szert használatában, a gyakorlatban jól tudja értékesíteni.

Összefoglalás. A plazma és a savó formol-gelreakcióját sorozatosan vizsgáltuk különböző betegségek eseteiben. A vizsgálatok eredményeinek és azok gyakorlati felhasználásának ismertetése.

IRODALOM: 1. *Strausz:* Orvosi Hetilap 1949. 17:517. — 1951. 23:726. — 2. *Teodori:* Klinikuscszkájá Medicina 1949. 6:27. — 3. *Buturlin:* Klinikuscszkájá Medicina 1951. 3:85. — 4. *Ráhlín:* Klinikuscszkájá Medicina 1952. 7:63. — 5. *Butterworth, Poindexter:* A. J. M. Sci. 1942. 103:178. — 6. *Butterworth, Peindexter:* A. J. M. Sci. 1942. 203:178. — 7. *Kihn, Hanusch, Döllitzscher:* Zsch. ges. Inn. Med. 1951. 6:102. — 8. *Roch, Vecesova:* Praxis 1952. 41:87. — 9. *Gibson, Richardson:* Acta Rheumatol. 1938. 10:30. — 10. *Bing, Jessen:* Acta Med. Scand. 1940. 105:274. — 11. *Scull, Pemberton:* Ann. Int. Med. 1940. 14:993. — 12. *Strausz:* Kísérletes Orvostudomány 1953. (Sajtó alatt.) — 13. *Wuhrmann, Wunderly:* Bluteiweisskörper. Benno Schwabe & Co. Basel, 1947.

Az Élelmezéstudományi Intézet (igazgató: Tarján Róbert dr.) közleménye

Mélyszíni bányászdolgozók energiaszükségletére vonatkozó vizsgálatok

I. közlemény

Irta: SZALAY ELEMÉR dr.

Magyar kutatók számos munkaterületen végeztek energetikai vizsgálatokat. Különösen a mezőgazdasági (1, 3) és erdei munkákra (6) vonatkozó mérések figyelemreméltóak.

Intézetünkben a bányászok élelmezésével foglalkozva hiányát éreztük a bányászok energiaszükségletére vonatkozó részletes, közvetlen méréseken alapuló hazai adatoknak. A külföldi eredmények egyszerű felhasználása nem látszott megengedhetőnek, többek között a külföldi és a hazai munkakörülmények különbözősége miatt. Így a szovjet bányászok energiaszükségletét nyilván kedvezően befolyásolja a Szovjetuniói bányák gépesítésének magas foka és a már megvalósult szocializmus egyéb adottságai.

1951—52. évben a magyarországi mélyszíni bányászdolgozók átlag energiaszükségletének meg-

állapítására mindenekelőtt tanulmányoztuk az ország különböző bányavidékein bányászaink táplálkozását.

Többszer bányászra vonatkozó étrendi adatfelvételünket táplálkozás-egészségügyi szűrővizsgálataink egyéb adataival egybevetve értékeltük.

Magának a bányamunkának az energiaszükségletét pedig Dorogon, Tatán, a borsodi medencében és Pécs-környéki szénbányákban a mélyszínen, a természetes, semilyen formában meg nem változtatott munkahelyeken, a munka szokott körülményei között Haldane módszerével végzett indirekt kalorimetriás mérésekkel vizsgáltuk.

A Haldane-módszert a mélyszíni munka különleges adottságaihoz alkalmaztuk, módosításokkal, újításokkal. Így a készüléket olyan burkolattal láttuk el, ami könnyű szállíthatósága mellett sérüléseit, törését kiküszöbölte. A higanyniveau edény finom, érzékeny helyzetváltoztatását áttételes végtelen csavarmenttel tettük lehetővé.

A kilégzett levegőt Duglas-zsák helyett *Kofrányi-Michaelis gázórába* vezettük, ami a levegő aliquot részét kis gumitömlőbe adagolta. A gázórát vagy hátizsákszerűen alkalmaztuk, vagy 6 méteres gumicsővel vezettük hozzá a levegőt, hogyha helyszűke vagy kényszerhelyzet miatt hátton hordani nem lehetett.

A mintavételi kis gumiballon ide-oda csapódását, illetve esetleges összenyomódását megfelelő védőráccsal küszöböltük ki.

A gázóra kivezető csövére szereltük speciális légzésjelzőket.

A maszknál a hőteret minimálisra csökkentettük. A maszkhevedereket újszerű módon úgy képeztük ki, hogy azok bármilyen alakú fejre automatikusan idomulva, csekély nyomással, az arcon a száj és ornyílás körül tökéletes zárást biztosítsanak.

Felszíni vizsgálatoknál a munkahely levegőjét elegendő a kísérleti periódus során egyszer meghatározni. Bányában a munkahely levegőjének összetétele nagy fokban ingadozik, ezért a külső levegőt leghelyesebb minden munkakísérlettel egyidejűleg megvizsgálni. Erre szükség van mindenekelőtt a számítások pontossága érdekében, minthogy az indirekt kalorimetriánál a kilégzett és belégtett levegő széndioxid és oxigén tartalmának különbségéből nyerjük a termelt széndioxid és fogyasztott oxigén mennyiségét, ami számításaink alapját képezi.

A vizsgálandó anyag megválasztása nagyon foglalkoztatott bennünket. Ezt a kérdést döntőnek tartottuk kezdettől. A tapasztalat álláspontunkat igazolta.

Munkánk során közel 400 Haldane-analízis — az összes mérések 2/3-a — a vizsgálati anyag megválasztásával kapcsolatos kérdések tisztázására irányult.

Feladatunk átlag energiaszükséglet megállapítása volt. Természetesen az összes szénbányászok kis töredékének vizsgálatáról lehetett csak szó. Ahhoz, hogy egy kis résznek a megismeréséből az egészre vonatkozó helyes következtetésekre jussunk, a vizsgált csoportnak jellemzőnek kellett lennie az egészre, illetve ennek átlagára. A valóság minél jobb megközelítésére a vizsgálandó részletet a következőképp választottuk ki:

1. A kísérleti helyek (bányák) kiválasztása.

A szénbányák egy-egy csoportjára jellemző adottságokkal rendelkező bányákban és ezeken belül az átlagos munkahelyeken végeztük megfigyeléseinket.

2. A vizsgálatra kerülő dolgozók kiválasztása a következő szempontok szerint:

- a) Egészség, átlagfejlettség,
- b) átlagos teljesítmény,
- c) átlagos kalória-fogyasztás,
- d) jó diszpozíció.

ad b) Az átlagos teljesítmény mértékéül a normatelsítést vettük. Az átlagteljesítménynek a mérés idején való biztosításánál munkafeleségként előzetesen megállapított átlagos munkaritmusokra (munkatempókra, munkasebességekre) támaszkodtunk (24, 32, 34).

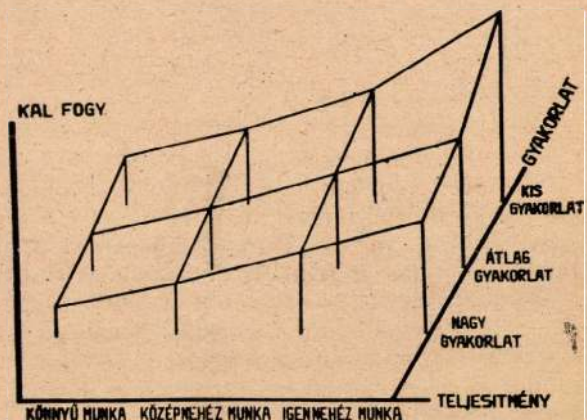
A legtöbb munkatelsítmény szorzatnak fogható fel, amelyben egyik tényező egy bizonyos művelet, a másik tényező a művelet időegységben való ismétlődéseinek száma. A teljesítményt természetesen

mindkét tényező befolyásolja, a kettő közül a ritmus igen könnyen ellenőrizhető.

Az egyes műveletek végzését különböző dolgozóknál percről percre figyelve megállapítottuk sorra az egyes műveletek átlagos ritmusát. Ezután azok közül választottuk a kísérleti egyéneket, akiknek megszokott egyéni ritmusa átlagritmus volt.

ad c) *Átlagos kalória-fogyasztás.* A teljesítmény és ennek eléréséhez felhasznált energia különböző összefüggést mutathat. A kettő párhuzamos változására gyakorlott dolgozónál van a legnagyobb valószínűség. Átlagteljesítmény mellett átlagos gyakorlottságú, munkahelyüket megszokott dolgozók mutatnak legvalószínűbben átlagos kalória-fogyasztást. Ugyancsak az átlagos gyakorlottságú dolgozónál lehet az átlagos teljesítményre legjobban az átlagos ritmusból következtetni.

A teljesítmény és energiaszükséglet összefüggéseire, a gyakorlottság fokának az energiaszükségletre való hatására kíván rámutatni az 1. számú tér-diagramm.



1. ábra. Tér-diagramm (a teljesítmény, energiaszükséglet és gyakorlottság összefüggésének szemléltetésére).

Mint látjuk, a teljesítmény növekedésével nő a kalória-fogyasztás, azonban a kisebb gyakorlottságúknál fokozott mértékben úgy, hogy ugyanazon teljesítmény mellett a kevésbé gyakorlottak kalória-fogyasztása nagyobb (36).

A kalória-fogyasztás gyakorlottság foka szerinti különbözősége az igen nehéz munkánál különösen szembetűnő.

Amikor gyakorlottságról beszélünk, ezen tulajdonképpen jártasságot, tapasztalatot, vagyis a munkával kapcsolatos feltételes reflexek összességét értjük (11, 12).

3. A vizsgálatra kerülő munkarészlet kiválasztásánál a következőket tartottuk szem előtt:

- a) A vizsgálatra kiszemelt munka a szokott módon folyjék.
- b) A kísérlet idején légzés- és munkaegyensúly legyen.
- c) Mindig kerek légzésszám kerüljön felvételre (ugyanannyi belégtetés, mint kilégtetés).
- d) A kísérleti idő minimum 5 perc legyen, de inkább 8, illetve 10 perc. Túlrövid kísérleti idő alatt nyert kalória-fogyasztási értékek nem alkalmasak az

egész munka jellemzésére. Szovjet szerzők vizsgálatai rámutattak arra, hogy változó intenzitású munka (ilyen a bányamunka is) megszokása a tüdőventiláció élénk ingadozását eredményezi, azonos intenzitású munka esetén is. Mivel a ventilációingadozások perceként vehetnek igénybe, a kiegyenlítődéjük, a munkára jellemző átlag kialakulása csak hosszabb kísérlet alatt várható (23).

Mialatt a vizsgálatra kiválasztott dolgozók fejlődési adatainak, egészségügyi állapotának, termelési eredményeinek, diszpozíciójának megítéléséhez szükséges adatoknak birtokába jutottunk, illetve a szükséges vizsgálatokat elvégeztük, megismerkedtünk a dolgozókkal, módunk volt ismertetni a vizsgálat célját, menetét, próbaméréseket végezhetünk, amik nélkül a való fogyasztásra következtetést engedő eredmények nyeresé elképzelhetetlen. A jó diszpozíció biztosításánál a munkakedvnek, jó hangulatnak, nyugalomnak nevezhető pszichés faktorokon kívül (12) a testi erő kifejtést, munkaképességet befolyásoló mindennemű »letörtség« kizárására is gondoltunk. Ilyenek: nem a bányamunkából eredő nagyfokú testi igénybevétel (egyéb nehéz testi munka, pl. mezőgazdasági munka vagy nehéz sport), mulatás, részszegség utáni állapot (29) stb.

Pavlov tanításainak értelmében a szervezet és környezet működési egységet képez. Ennek az egységnek a szervezője a központi idegrendszer. Ha röviden össze kívánjuk foglalni mindazt, amit a vizsgálandó anyag kiválasztásával kapcsolatban felsoroltunk, akkor azt mondhatjuk: átlagos adottságúnak választottuk meg a szervezetet, átlagosnak a környezetet, a munkamiliót és biztosítani kívántuk azt, hogy az ugyancsak átlagosnak megválasztott munkának, az átlagos teljesítménynek folyamán, a szervezet és környezet működési egységét szervező központi idegrendszer ezen szervező munkája, a munka minden napi gyakorlatában megszokott módon érvényesüljön.

A különböző munkafélelésekben az energiatermelés átlagának végső értékeit 83 bányászon végzett 220 munkafelvétel levegőjének analizéséből alakítottuk ki.

A vizsgált anyagnak a fentebb részletezett szempontok alapján való megválasztása mellett is ugyanazon munkaféleléseken belül a mérési eredmények tekintélyes egyéni különbségeket mutatnak. Az egyéni kalóriafogyasztási értékek alakulásának jellemzésére a 2. sz. táblázat, a csákányozás adatait mutatja be, amiknek a szóródása az átlagosnál magasabb.

Csákányozás

(Adatok testsúlykilogrammmra értendők)

	Levegő l/óra	Oxigén l/óra	Kal/óra	Kal/perc
1. v. jár.	32,67	1,31	6,155	0,103
2. v. jár.	28,58	1,14	5,550	0,093
3. v. jár.	47,68	1,84	8,613	0,144
4. v. jár.	46,93	1,71	8,224	0,137
5. v. jár.	34,70	1,20	5,758	0,096
6. v. jár.	38,16	1,34	6,290	0,105
7. v. jár.	39,42	1,34	6,380	0,106
8. v. jár.	37,10	1,47	6,880	0,115
9. v. jár.	36,64	1,43	6,680	0,111
10. v. jár.	36,45	1,47	6,890	0,115
11. v. jár.	36,45	1,45	6,765	0,113
12. v. jár.	36,88	1,46	6,977	0,116
13. v. jár.	38,55	1,33	6,330	0,106
14. v. jár.	37,19	1,41	6,900	0,115
15. v. jár.	28,23	1,39	6,432	0,107
16. v. jár.	30,31	1,48	6,820	0,114
17. v. jár.	32,17	1,33	6,080	0,101
18. v. jár.	31,22	1,06	5,364	0,089
19. v. jár.	35,38	1,41	6,776	0,113
20. v. jár.	34,58	1,15	6,600	0,110
Számítási közép	35,96	1,39	6,623	0,110

2 táblázat. Csákányozás (az egyéni mérési eredmények szóródásának bemutatására).

Az egyes munkafélelésekre vonatkozó kalóriafogyasztási adatokként 10—15—20 mérés számítási középértékeit adtam meg (3. sz. táblázat).

Az anyagmozgatással járó munkák mutatják a legnagyobb energiaszükségletet, ezek sorában is első a lapátolás. Az anyagmozgatás gépesítése igen nagy jelentőségű, nemcsak a termelés fokozása, hanem az emberi munkaerő kímélése szempontjából is.

Különböző bányamunkák gázanyagcseréje és kalóriaszükséglete

A kalóriaszükségleti adatok statisztikai értékelése
(Az adatok testsúlykg-ra és órára értendők)

	Levegő l	Oxigén l	Kalóriaszükséglet			
			számítási középérték	középérték középhiba	négyzetes eltérés	variációs koef.
Lapátolás	40,26	1,7	8,06	±0,23	±1,03	12,75%
Csákányozás	35,96	1,39	6,62	0,17	0,768	11,6
Csille	34,54	1,32	6,38	0,19	0,61	9,55
Szállítás	31,76	1,31	6,27	0,047	0,148	2,36
Ácsolás	28,38	1,14	5,33	0,063	0,306	5,74
Fejtőkalapás	27,52	1,08	5,2	0,109	0,374	7,15
Sinfektetés	26,46	1,03	4,94	0,316	1,01	20,3
Gyaloglás	26,69	1,0	4,75	0,096	0,372	7,82
Fúrás	25,74	0,92	4,36	0,054	0,197	4,5
Szerelés	21,37	0,81	3,87	0,16	0,508	13,15
153-as gép	19,56	0,72	3,425	0,103	0,23	6,7
Ajtai-gép	13,78	0,47	2,19	0,114	0,35	16,0

3. táblázat. Különböző bányamunkák gázanyagcseréje és kalóriaszükséglete.

A munkahelyen mért pihenési értékek nagy változatosságot mutatnak és igen figyelemreméltó az, hogy igen gyakran lényegesen magasabbak, mint a szabad időben, a munkahelytől távol mért pihenési kalóriaértékek.

Az egyes munkaféleségek egymásutánját és időtartamát megvizsgálva a műszak folyamán, az egyes munkahelyek munkatükrét kapjuk.

Elsősorban azért, mert a gépesítés foka és jellege eltérő, a munkatükrök bányánként, sőt bányán belül, munkahelyenként különböznek.

Az egyes munkatükrökbe behelyettesítve a munkaféleségek időegységre eső átlag kalóriafogyasztását, a 8 órás (480 perces) műszak összkalória szükségletét kapjuk.

A vājár kalóriaszükséglet átlagában pl. a csákánnyal és fejtőkalapáccsal dolgozó szükséglete közel áll egymáshoz, kerekben 2600 kalória (4. táb.'a).

Az Ajtai-fejtőgéppel dolgozó bányász fogyasztása egy műszakra alacsonyabb, átlagban 2300 kalória. Annak alapján, hogy a csákánnyal való fejtés 6,6, fejtőkalapáccsal való fejtés pedig 5,2 kalóriafogyasztással jár testsúlykilogrammonként és óránként, szemben az Ajtai-gépkezelő 2,2 kalóriás fogyasztásával, azt váránk, hogy az Ajtai-fejtőgéppel dolgozó bányász műszak alatti fogyasztása lényegesen alacsonyabb lesz, mint a csákánnyal vagy fejtőkalapáccsal dolgozóké. Minthogy az Ajtai-fejtőgép a műszak folyamán aránylag rövid ideig működik, a gépkezelés könnyű munkájának kis energiafogyasztása az összfogyasztást kevésbé befolyásolja.

A rakodó csillés műszak alatti kalóriaszükséglete 3000 kalória, tehát a vājárénál nagyobb (36).

A vizsgálati anyag kiválasztásával kapcsolatban a kísérleti helyek megválasztásának (1. pont) egyes szempontjait nem ismerttettem. Egyetlen kérdésre azonban mégis szükségesnek látom bővebben kitérni, ez pedig a munkahely levegője. Amennyiben a munkahely levegőjében a széndioxid tartalom emelkedését és az oxigéntartalom csökkenését láttuk, ugyanakkor a tüdőventiláció fokozódását is észleltük (22). Az elégtelen szellőzés folytán felszaporodó por, különböző gázok, a hőmérséklet emelkedése, a nagy páratartalom, valamint a légmozgások hiánya (4) a közérzetet hátrányosan befolyásolják (16, 30), siettetik a kifáradást, azonos megterhelés, munka mellett növelik a kalóriafogyasztást. Ezzel circulus vitiosus jön létre, lévén egymagában a fáradtság is energiaszükségletet fokozó tényező (fáradtság esetén a moz-

gások koordinációja romlik, felesleges izomcsoportok kapcsolódnak a munkába stb.). A magas hőmérséklet az idegközpontok anemizálásához vezet, ami a reflexingerlékenység csökkenését eredményezi. A mondottak alapján válnak érthetőkké sok esetben, főként a meleg munkahelyeken tapasztalható a teljesítményhez viszonyítva kiugróan magas energiaszükségleti eredmények, valamint az ilyen munkahelyeken szokványos teljesítménycsökkenés (21).

A rosszul szellőző munkahelyeken a termelési eredményeket hátrányosan befolyásolja az is, hogy a nagyfokú étvágytalanság (20), gyomorpanaszok miatt (9, 10, 19) a táplálékbevitel műszak alatt erősen csökken, vagy teljesen szünetel (15). Ez főként a műszak második felében elerőtlenedéshez vezet.

Az elégtelen szellőzés következtében a levegőben felszaporodó szennyeződések mindenkor a szervezet egészének működését befolyásolják (11), mert az úgynevezett helyi hatások is — legyen az a légutak, vagy a lenyelt nyál révén az emésztőrendszer nyálkahártyájának izgatása — reflektorikus úton általános változásokat eredményeznek. Intenzív munka esetén, amikor a gázcsere a nyugalmi érték 8—10-szeresére növekszik, toxikológiai értelemben ártalmatlan, csekély, de tartósan fennálló levegőszennyeződések szervezetre gyakorolt hatása jelentőssé válhat. Ezzel a hatással gázanyagcsere vizsgálatokban számolni kell.

A dolgozók kiválasztásánál az előkísérletek során kialakult szempontok szerint jártunk el (2. pont), így az egyes munkaféleségekre vonatkozóan fentebb megadott energiatermelési értékek átlagos gyakoriságú dolgozóra vonatkoznak (25, 26, 27).

Az átlagon felüli gyakoriságú, élenjáró dolgozók ugyanazon körülmények között, magasabb teljesítményüket alacsonyabb kalóriafogyasztással érik el. (A kérdés részleteire ebben a dolgozatban nem térek ki.)

Miután a teljes műszak alatti átlagfogyasztást megállapítottuk, a teljes napi szükséglet felméréséhez tanulmányoztuk a bányászok műszakon kívüli, úgynevezett »szabad idejének« rendkívül változatos tevékenységét. Ennek 8 órás átlag kalóriaszükségletét 63 kg átlag súlyú bányásznál 1300—1900, középértékben 1600 kalóriának találtuk.

A 8 órás alvás fogyasztását szokás szerint a 8 órára eső alapszükséglet 9/10 részével számoltuk.

Fentiek alapján az egész napi szükséglet vājárnál 4600, segédvājárnál valamivel kevesebb, rakodó csillésnéj pedig 5000 kalória (5. táblázat).

Munkaszükséglet

Bánya	Eszköz	Testsúlykilogramm/		Teljes testsúlykilogramm (63 kg)	
		óra bruttó kal.	8 óra bruttó kal.	óra bruttó kal.	8 óra bruttó kal.
Dorog	Csákány	5,25	42,14	331	2660
Tata	Fejtőkalapács	5,36	43,01	338	2720
Mecsekszabolcs	Fejtőkalapács	5,15	41,40	325	2610
Lyükő	Ajtai-gép	4,68	37,53	294	2360
Vizsgált bányák átlaga	Vājárszükségl.	5,10	41,00	320	2583
	Segédvājárszüks.	5,00	40,00	315	2520
	Csillészükségl.	6,00	48,00	376	3000

4 táblázat. Munkaszükséglet (a 8 órás munkaidő szükséglete).

Teljes napi szükséglet

		Testsúlykilogramm		Teljes testsúlykilogramm (63 kg)	
		óra bruttó kal.	8 óra bruttó kal.	óra bruttó kal.	8 óra bruttó kal.
Vájár	munka	alapszükséglet + ennek 410%-a		320	2583
		5,10	41,00		
	szabadidő	alapszükséglet + ennek 220%-a		200	1600
		3,20	25,60		
	alvás	alapszükséglet — ennek 10%-a		56,7	454
		0,90	7,20		
		teljes napi szükséglet összesen :			4637 kal.
Segédvájár		teljes napi szükséglet összesen :			4574 kal.
Csillás		teljes napi szükséglet összesen :			5054 kal.

5. táblázat. Teljes napi szükséglet (a 24 óra összszükséglete).

Akár a műszak alatti, akár az egész napi kalóriaszükséglet pusztán számadatát nézzük, ez a nehéz testi munkások kalóriaszükségletének felső határát is meghaladja, tehát a mélyszini bányászok munkája az igen nehéz testi munkák körébe sorolandó. Ezt aláhúzza a munka nagyfokú szakaszossága (14) (6. ábra) és a munka különleges, a szervezetet ter-

Energiaszükséglet és teljesítmény között határozott összefüggést megállapítani csak hozzávetőlegesen lehet. Az energiaszükséglet és teljesítmény viszonyában figyelemreméltó a gyakorlottság szerepe. A jól begyakorlott, élenjáró dolgozó az átlagosnál kisebb energiaszükséglet mellett az átlagosnál magasabb teljesítményt ér el, míg a gyakorlat híjával lévő gyakran igen magas energiaszükséglet ellenére alacsony teljesítményt mutat.

A rosszul szellőző munkahelyeken légmozgás alig van, gyakran magas a hőmérséklet és a páratartalom, CO₂ és egyéb gázok felszaporodnak, az O₂ százalékos aránya viszont csökken. A rossz levegőjű munkahelyeken a dolgozók közérzete nem jó. Ez, valamint a szokottnál előbb bekövetkező fáradtság csökkentik a teljesítményt, lerontják a munka határfokát, tehát a szellőzés jó megoldása és fenntartása nemcsak munkavédelmi, hanem közvetlen termelési kérdés.

Az étrendi felvételek kalóriaértékei a kalimetriás meghatározások adataival összhangban, ezek helyességét igazolni látszanak. Ezen mennyiségi egyezéssel szemben a minőségi összhang a bányászok speciális tápanyagfogyasztása és szükséglete között nem teljes.

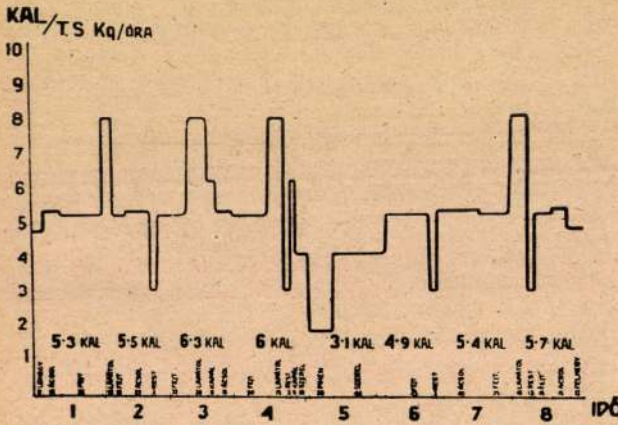
Bizonyos munkakörben dolgozók valódi energiaszükséglete minél jobb megközelítésének két fő biztosítékát abban látjuk, hogy a vizsgálok

1. minden mérést a természetes munkahelyen, a munka szokott körülményei között végezzenek és
2. a vizsgálandó anyagot gondosan válasszák.

Ezen az úton nyerhetünk hű képet a környezet és szervezet működési egységét szervező központi idegrendszer anyagcserét befolyásoló szerepéről a munkavégzés folyamán és csak az idegrendszer ezen a szervezet és környezet valamennyi kölcsönhatásában érvényesülő vezető szerepének szem előtt tartásával oldhatók meg a munkamiliónek a szervezet legjobb működési feltételeihez való alkalmazását célzó gyakorlati feladatok.

Ezen a helyen is köszönöm munkatársamnak, Aldor Tibornak és Ábrahám Ellának értékes közreműködését.

IRODALOM: 1. Farkas, Geldrich, Szakál: Magyar Orvosi Arch. XXIX. 265., 280. — 2. Farkas, Geldrich: Magyar Orvosi Arch. XXIX. 300. — 3. Hellei, Hamar: Agrártudományi Szemle 1947. 2—3. — 4. Bánsági, Predmerszky: Népegészségügy 1951. 15. 556. — 5. Predmer-



6. ábra. Vájár munkatükör (a mélyszini bányász munka szakaszosságának érzékeltetésére).

helő adottságai. (V. ö. a munka statikus komponensét (35) növelő kényszeresthelyzetek (14), fejtlakalapácsa; dolgozóknál a vibrációs hatás, stb.) (36).

A mélyszinen a gépesítés további előrehaladása, a munka még jobb szervezése, a bányászok szakismerteinek fokozódása, a felszínen főként a munkahely megközelítésének további megkönnyítése (15) hivatottak a kalóriaszükséglet csökkentésére. Erre mutatnak a mieinkénél alacsonyabb szovjet adatok.

A napi egyéni kalóriaszükségletéről annyit, hogy tág határok közt (napi 3000—7500 kalória) ingadozva, nagy változatosságot mutat.

Összefoglalóan:

Bányászok energiaszükségletét vizsgáltuk az ország különböző szénbányáiban Haldane módszerével.

A mélyszini bányász munkát igen nehéz testi munkának találtuk. A napi energiaszükséglet vájárnál 4600, rakodó csillásnál 5000 kalória.

A bányamunka könnyítésére elsősorban a gépesítés hivatott.

szky, Tarjänné: Népegészségügy, 1952. 12. — 6. Szász: Erdő, 1952. 3—4. — 7. Dobos, Hamar, Predmerszky, Tarjänné: Nehézfémipari hőmunka, víz-sóháztartás (kéziratban). — 8. Lindner, Polner: Népegészségügy, 1953. (megjelenés előtt). — 9. Somjai: Népegészségügy, 1951. 3. 109. — 10. Hatos: Népegészségügy, 1949. 6. — 11. Letavet A. A.: Vesz. Akad. Med. Nauk. Moszkva, 1950. 4. — 12. Navrockij V. K.: Gig. i Szan. 1951. 2. — 13. Navrockij V. K.: A higienikusok, epid., mikrobiol. és infekc. XII. össz. szöveg. ülése c. könyv. — 14. Lehmann Gunther, E. A. Müller, H. Spitzer: Arb. physiol. 1949—50. 14. 2. — 15. Magnus Pyke: Industrial Nutrition, 1950. 133. — 16. Hasse A.: Arb. physiol. 1935. 455. — 17. Lehmann, Szakál: Arb. physiol. 1932. 5. 278. — 18. Lehmann, Gunther, Szakál: Arb. physiol. 1933. 84. — 19. Gelmann, Seweljuchin: Arb. physiol. 1930. 4. 329. — 20. Weltzien, Gunther: Arb. physiol. 1934. 150. — 21. Dobrin I., Kudr-

jawcew N., Lesen L., Sirota M., Tudkixevits L.: Arb. physiol. 1931. 4. 35. — 22. Berkowitsch E. M., Simonson E.: Arb. physiol. 1935. 576. — 23. Marsak M. Je.: Usp. szov. biol. 1950. XXX. II. kiad. 161. — 24. Philippovich: Arb. physiol. 1930. 4. 278. — 25. Christensen E. N.: Arb. physiol. 1930. 4. 470. — 26. Christensen E. N.: Arb. physiol. 1932. 5. 463. — 27. Efimoff W. W., Rodsewitsch A. S., Gamburgew W. M.: Arb. physiol. 1934. 176. — 28. Lemoine: Le méd. d'usine, 1949. 8. — 29. Atzler, Fritz Meyer: Arb. physiol. 1930. 4. 410. — 30. Christensen: Arb. physiol. 1930. 4. 154. — 31. Feil: Le méd. d'usine, 1949. 9. — 32. Engelmann B.: Arb. physiol. 1932. 5. 49. — 33. Bikov K. M.: Sztálin és a szovjet tudomány, 411. — 34. Wenzig: Arb. physiol. 1932. 5. 252. — 35. Simonson, Ernst, Dobrin, Gitta Sikina: Arb. physiol. 1933. 449. — 36. Benetato Gr.: Bul. Stiintific 2 Tom IV, 1952.

A IV. ker. Árpád Közkórház (igazgató: Lazarits Jenő dr., Belosztály vezetője: Kolta Ervin dr.) közleménye

A magasvérnyomás étrendi kezelése

Írta: KOLTA ERVIN dr. és BARTOSIEWICZ GÁBOR dr.

Közismert, hogy magasvérnyomásban szenvedők állapota étrendi kezeléssel számbavehető mértékben javítható. Az utóbbi években meglehetősen elterjedtségnek örvend e célra a Kempner és Selye, valamint a szovjet Vlazzin által ajánlott rizs-étrend. A figyelmet az irányította a rizs felé, hogy azok a népek, amelyek egyoldalúan főleg rizzzel táplálkoznak, ritkábban szenvednek magasabb vérnyomás okozta betegségeken.

A rizs-étrendet magas vérnyomásban, decompensált szívbajokban és az ellízás egyes alakjaiban szenvedőknek írják elő, tehát akkor, amikor az étrend konyhasószegénysége, állati és elsőrendű fehérje hiányossága, alacsonyabb kalóriatartalma stb. igen jól szolgálja a szervezet víztelenítését, fogyaszt és csökkenti a vérnyomást. Kempner az erek feszülésének és a vérnyomásnak kifejezett csökkenését, az EKG javulását, a vér urea és koleszterin szintjének a normális-hoz való közeledését tapasztalta.

A sószegény és állati fehérjementes étrendekkel való gyógykezelés nem új. Tekintve, hogy teljesen sómentesen készült vegyes étrend aránylagosan még mindig magasabb sótartalmú és mivel elfogyasztása az esetek többségében nagy nehézségbe ütközik, általában az ú. n. egynemű étrendek (gyümölcs, burgonya) és a nyers étrend váltak kedveltebbékké. Ezek nagy előnye a vitamínbőség és a konyhasó-, valamint fehérjeszegénység. Hátrányuk, mely azonban bővítésekkel bizonyos fokig csökkenthető, a kalóriaszegénység, mely miatt az étrendek hosszabb időn keresztül való fogyasztása károsná válhatik. Nehézségbe ütközik még a gyümölcs és nyers étrend összeállítása a téli és tavaszi időszakban, amikor is az étrend egyhangú, hosszabb ideig alig fogyasztható. Ezért a téli időszakban jobban bevált a tiszta burgonya-étrend.

Az említett étrendek hatásai megegyeznek a rizs-étrenddel. E hatásokról egyikünk már több ízben beszámolt (Kolta) (7). Kérdés, van-e különbség az egyes étrendek hatása között és hogyan jön ez létre?

Vizsgálat tárgyává tettük tehát egyenként a fent említett étrendek hatását, úgy hogy étrendi kezelésben részesítettünk olyan hypertóniásokat, akiknek kimutathatóan súlyosabb veseelváltozásuk nem volt. A betegek nagyobb része nő volt (64) és kisebb része férfi (16), összesen 80 beteget kezeltünk. Eljárásunk az volt, hogy a kórházi felvétel után a betegek először vegyes étrendet kaptak addig, amíg vérnyomásuk nem állandósult. Természetesen az egész kezelés folyamán nem adtunk semminemű, a vérnyomást befolyásoló, gyógyszert. Amikor már a reggeli vérnyomás értékek 3—4 napig nem mutattak lényegesebb ingadozást, akkor kezdtük el étrendi kezelésünket, ami rendszerint a kórházban történt felvétel utáni 4—6 nap között volt. Ezzel a kis várakozási idővel akartuk kikapcsolni mindazokat a tényezőket, amelyek a vérnyomás csökkenésére hathatnak. Így sok esetben előfordult, hogy minden kezelés nélkül is, tisztán a környezet megváltozása, pihenés stb. következményeképpen a vérnyomás fokozatosan csökkent. Kétségtelen azonban, hogy e csökkenés néhány nap múlva megáll és csak kivételesen kifejezettebb. Egy esetben azonban előfordult, hogy a beteg vérnyomása fokozatosan a normális értékig tért vissza, úgy hogy egyéb kezelés feleslegessé vált. A betegnek, a szovjet irodalomból ismert (Gyetyinger, Levina) (11), emocionális labilitása volt hypertonia betegségében és ez a kórházi tartózkodás révén rendeződött. Mi tehát minden esetben igyekeztünk e feltételes reflexek által kiváltott vérnyomás többletet (Rogov, Fedder, Lang) (15) először bizonyos fokig kikapcsolni és csak ezután kezdtük meg tulajdonképpeni kezelésünket. Valószínűleg ugyan, hogy a kórházi tartózkodás és az ezzel együtt járó, a külvilágtól való kapcsolatok részbeni távol tartása, a pihenés stb. az egész kezelés folyamán is fennállott, de e hatás már nem volt akkora, hogy eredményeinket egyedül hozhatta volna létre. Ezenkívül eredményeink egyöntetűsége is a kezelések eredményessége mellett szól.

A betegek négyféle étrendet kaptak: 1. a kórházi sószegény, vegyes étrendet, melyben többek között nem sótlan kenyér is volt, úgy hogy ez az étrend minden bizonnyal naponta néhány g sót tartalmazott; 2. rizs-étrendet, mely napi kb. 300 g sótlan főtt rizsből állott, gyümölcsnedvekkel, befőttel, azonkívül megengedtük *Selye* előírása alapján, hogy a rizs kifőzéséhez igen kevés tejet is felhasználjanak. Az egyhangú étrend így sokkal könnyebben fogyasztható (pl. hideg gyümölcslizs, fahéj, kakaó ízesítés stb.). Kenyér vagy más tésztaemű fogyasztását szigorúan eltiltottuk; 3. burgonya-étrendet (napi 1—1½ kg) főve, sülvé, esetleg sómentes zsírral, vajjal kísülvé; 4. gyümölcs-étrendet, mely vagy egynemű, vagy különböző gyümölcsökből állt. Mennyisége 1—2 kg, a beteg tettségére bízva a mennyiséget és a lehetőséghez képest a gyümölcs fajtáját. Végül külön csoportban figyeltük meg, ha az egynemű étrendeket egymásután változtatva adtuk úgy, hogy a beteg minden nap más és más egynemű étrendet kapott.

Ha az egyes étrendek fehérje, szénhidrát, zsír és kalória tartalmát hasonlítjuk össze, akkor átlagosan a következőket láthatjuk (az értékek különbözősége részben a nyersanyagok, részben az elkészítés módjából adódnak; lényeges bővítések nem szerepelnek a táblázatban):

Étrend	Fehérje	Szénhidrát	Zsír	Kalória	Konyhasó
Sószegény vegyes	40—60 g	250—300 g	80—100 g	2500—2800	3—5 g
Rizs	20—40 g	300—400 g	20—30 g	2000—2500	1 g alatt
Burgonya	6—10 g	200—300 g	20—30 g	1000—1500	1 g alatt
Gyümölcs	6—10 g	100—250 g	—	600—1000	1 g alatt

Fentiekből látjuk, hogy az egyes étrendek tartalma között nagy eltérések vannak és ez bizonyos fokig rendelésüket is előre megszabná. Kifejezett az étrendek fehérjetartalma közti különbség. A sószegény vegyes étrend az egyetlen, amely állati fehérjét is tartalmaz és emellett csak a burgonya-étrend tartalmaz még némi elsőrendű fehérjét. A rizs-étrendben legfeljebb a bővítésül adott kis mennyiségű tejben van egy kevés (3—4 g) elsőrendű fehérje; a gyümölcs-étrendben semmi. Ebből következik, hogyha a fehérjeszegény étrendeket hosszabb ideig adjuk, akkor a szervezet nitrogén-egyensúlya előbb-utóbb negatívvá válik (*Schwartz és Merlis*) (18).

Az étrendek szénhidrát-tartalma között lényeges eltérés nincs, sőt az, az adott esetben a beteg kívánóságára vagy a kalóriatartalom fokozására még könnyen emelhető.

Nagyobb a különbség a zsírtartalom között, de bővítésekkel ez is bizonyos fokig kiegyenlíthető. Még a vegyes gyümölcsnapba beiktatott olajdúsabb gyümölcsökkel (dió, mandula, mogyoró) is fokozható az étrend zsírtartalma.

Ha az étrendek kalóriatartalma közötti különbségeket nézzük, úgy tulajdonképpen lesoványodott, leromlott betegnek a kalóriában igen szegény gyümölcsnapokat (pl. almanap) nem rendelhetnénk, míg ellenben elhízott, kövér betegek esetében a kalóriaszegénység kifejezetten előnyös. A gyakorlatban azonban az igen kalóriaszegény étrendeket könnyen fel-

javíthatjuk cukorral, szörpökkel, esetleg tiszta vagy cukrozott tejszínnel, úgy hogy a kalóriatartalom hiányosságán — adott esetben — javítani tudunk. A burgonyanapot pl. zsírral, vajjal tehetjük kalóriadúsabbá (pl. zsírban sült burgonyaszetelek). Így, ha szükséges, a kalóriaszegénység miatt egyik étrendről sem kell lemondanunk.

Az egyes étrendek vitamintartalma között nagyobb eltérések lehetnek, de ezek megfelelő bővítésekkel, vitaminkészítményekkel kiegyenlíthetők, ill. a szükségesnek megfelelően fokozhatók.

Igen jellemző és feltétlenül figyelembe veendő a konyhasó tartalom közti különbség, különösen az ú. n. sószegény vegyes étrend aránylag magas só-tartalma. Az étrendek előírásakor erre feltétlenül tekintettel kell lennünk.

Fentiek alapján tehát az étrendek közös tulajdonsága a részben relatív, részben abszolút konyhasó-szegénység. Az egyéb tulajdonságok között a fehérje-, zsír- és kalóriaszegénység, adott esetben is igen fontos, de szükség esetén a gyakorlatban az említett bővítések révén megváltoztatható, ill. az egyes étrendek közti különbségek kiegyenlíthetők.

A betegek részletes vizsgálatai közül különös figyelemmel kísértük a reggeli, lehetőleg éhgyomri napi vérnyomás változást, vizelet, véréjét és vérkonyhasó

értékeket. A vérséjtek kvantitatív és kvalitatív vizsgálata számottevő változást nem mutatott. Betegeink egy részénél elvégeztük a *Bach, Szmuk, Gyulai* és *Virányi* (2) által módosított *Thorn*-próbát (20) úgy az étrendi kezelés előtt, mint utána. E próbával igyekeztünk megállapítani a hypophysis-hypothalamus rendszerben beállott esetleges változást. A testesebb, kövérebb betegek napi vizeletmennyisége már az étrendi kezelés első napjaiban átmenetileg megnövekedett és meghaladta a folyadékbevitelt. Ennek arányában a testsúly is csökkent, ami a nagyobb részt rejtett vízenyők lecsapolódásának felelt meg. A vérkonyhasó értékeket 3—4 naponként határoztuk meg; sorozatos vizelet NaCl vizsgálatok elvégzése nem állott módunkban.

Az egyes étrendi csoportok szerint vizsgálataink eredményei a következők:

1. A kórházi sószegény-vegyes étrendet 23 esetben adtuk (19 nő, 4 férfi). A legfiatalabb 47 éves volt, a legidősebb 76. A vizeletleletekben a kezelés kezdetén több ízben nyomokban fehérjét és az üledékben néhány vörösvérsejtet találtunk, melyek azonban legnagyobb részt folyamatosan eltűntek. Csak egy esetben, amikor a beteg cardiálisan is decompensált volt, találtunk bővebben fehérjét a vizeletben. Miután a beteg keringése rendeződött, fehérjevizeletése hamarosan megszűnt. Ennek a betegnek maradék nitrogénje a kezelés kezdetén 60 mg% volt, amely később 27 mg%-ra csökkent. Egyébként a maradék nitrogén értékek a normális szinten mozogtak. A vér NaCl értékek, két kivétellel, mind magasabbak voltak a kezelés kezdetén. Egy esetben 702,0 mg%-ot is találtunk,

amely 631,8 mg%-ra csökkent. Általában csaknem minden esetben megtaláltuk a serum konyhasó kifejezett csökkenését, bár a csökkenés a normális határt nem érte el minden esetben. Erdekes volt megfigyelni, mennyi idő alatt következik be, ill. hány nap után állapodik meg a vérnyomás csökkenése. E fixálódás két esetben már 3 nap után, egy esetben azonban csak 18 nap után, de általában 6—9 nap után következett be. Ezt az időpontot az étrend előírásának minimális tartama miatt tartanánk fontosnak. A kezdeti vérnyomásértékek általában mind kétszáz Hg mm-en felül voltak, legmagasabb érték 250 Hg mm volt.

A betegek nagyobb csoportjánál a *Bach* és társai által módosított *Thorn*-próbát is elvégeztük. Technikai okok miatt, hogy a próba lefolyását gyorsabban regisztrálhassuk, azt i. v. adott insulinnal (4 E) végeztük, sorozatos vércukorvizsgálatok mellett, amikor is 20 percenként, két óra hosszat figyeltük az eosinophil sejtek abszolút számát. E próbát a kezelés előtt, majd alatta, végül a befejezéskor is elvégeztük. Bár a vércukorértékek esetével párhuzamosan az eosinophil sejtek száma is significánsan esett, számbavehető változásokat az egyes vizsgálatok között nem láttunk. Az eosinophilok abszolút számai között a kezelésekek kapcsán ugyan lényeges különbségek adódtak, de ezek nem voltak egyöntetűek. Így voltak esetek, amelyekben a kezelés előtt lényegesen magasabb értékek voltak, mint a befejezéskor, míg másokban ennek fordítottját láthattuk. Így e próbából semminemű következtetést levonni nem tudtunk, mert sem a beteg állapota, sem a vérnyomás változása között egyrészt, másrészt az abszolút eosinophil sejtszámok változása között összefüggés nem volt kimutatható. A vér NaCl-tartalma, valamint az eosinophil sejtek abszolút száma és a *Thorn*-próba alatt bekövetkező eosinopenia foka között sem volt összefüggés.

Összegezve az e csoportban kezelt betegek vérnyomása átlagosan 35—40 Hg mm-t (systole), ill. 10—15 Hg mm-t (diastole) esett. A vérnyomás fixálódásának átlagos ideje 7—8 nap. A vérkonyhasó értéke 14 esetben a normálisra csökkent, 3-ban esett, de nem érte el a normális szintet, 6-ban nem változott lényegesebben.

2. Rizs-étrenden tartottunk 14 beteget (13 nő, 1 férfi). A legfiatalabb 41 éves volt, a legidősebb 72. Az étrendet kezdetben csak 3—4 napig írtuk elő, de később — ha a betegek elég jól tűrték — 6 napig is adtuk. Volt betegünk, aki 15 napig fogyasztotta az étrendet, legtöbbször 5—8 napig. A maradék nitrogén értékek egy esetben sem voltak kórosak. A vér konyhasó értékek, 3 eset kivételével, a rendes felett voltak, a kezelés folyamán csökkentek, de e csoportban sem érték el minden esetben a normális határt. A vérnyomás fixálódásának időpontja a kezelés 5—11. napján következett be. Az eosinophil sejtek vizsgálata itt sem adott értékelhető támpontot.

Összegezve az e csoportban kezelt betegek vérnyomása átlagosan 40—45 (systole), ill. 20—25 Hg mm-t (diastole) esett. A vérnyomás megállapodásának ideje kb. 7 nap. A vér konyhasó értéke 8 esetben a normálisra csökkent; a 3 csaknem normális értéket mutató lényegében nem változott, 3 csökkenése csak a hibahatárokon belül mozgott.

3. Burgonya-étrendet 28 esetben (22 nő, 6 férfi) adtunk. A legfiatalabb beteg 45 éves volt, a legidősebb 76. Az étrendet általában 3—5 napig írtuk elő, de volt beteg, aki 7—9, sőt egy beteg, aki 13 napig egyfolytában csak burgonyát fogyasztott. A maradék nitrogén egy esetben volt magasabb (51 mg%), mely a kezelés folyamán csökkent (30 mg%-ra). A vér konyhasó értékek hasonlóan viselkedtek, mint az előző csoportokban. Négy esetben már a kezelés előtt sem találtunk lényegesen emelkedettebb értékeket. Egy esetben a NaCl a kezdeti 665,2 mg%-ról 561,6 mg%-ra csökkent. A vérnyomás a 3—9. napok között rögzítődött. Az eosinophil sejtek próbája nem volt értékelhető.

Összegezve a burgonya-étrenden tartott betegek vérnyomása átlagosan 50—55 (systole) és 25—30 (diastole) Hg mm-t esett. A vérnyomás fixálódásának ideje 6 nap. A vérkonyhasó értékek 14 esetben csökkentek a normálisra, 4-ben csökkentek, de a normális szintet nem érték el, 6 lényegében nem változott, 4 kiindulási értéke már a normális körül volt.

4. Gyümölcs-étrenden 5 beteget tartottunk (3 nő, 2 férfi), a betegek kora 51 és 67 év között mozgott. Az étrendet 3—6 napig írtuk elő. Bizonyos fokú nehézséget okozott az étrend hosszabb időn keresztül való fogyasztása akkor, amikor az évszak gyümölcs-szegény. Így csak az őszi idején sikerült huzamosabb elfogyasztása, amikor elég változatos étrendet tudtunk összeállítani (alma, körte, őszibarack, szőlő stb.). De a rövidebb ideig tartó étrendi kezelés a kórházi élelmezés keretein belül is megoldható volt. Kevés étünk alapján a vérnyomás és a vérkonyhasó értékek csökkenéséről véleményyt aligha mondhatunk, de mindkettő e csoportban volt a legszembelünőbb. A vérnyomás fixálódása a 4—6. nap között következett be. Az eosinophil sejtek viselkedése itt sem volt értékelhető.

Összegezve a vérnyomás esése átlagosan 50—60 (systole) és 20—30 (diastole) Hg mm volt. A vérnyomás megállapodásának átlagos ideje 5 nap. A vér NaCl 3 esetben a normálisra esett, 1-ben csökkent, 1-ben már eredetileg a rendes szint körül volt.

Tekintve, hogy a vérnyomás csökkenése, ill. alacsonyabb szinten való fixálódása több ízben csak átmeneti jellegű volt, valamint a betegek egy része a szigorúbb étrendet hosszabb ideig fogyasztani nem tudta, megkíséreltük a szigorú egynemű étrendeket ugyanazon belegnél cseréltetni. Így először három—öt napig adtuk az egyik étrendet, majd 2—3 napi sószegény vegyes étrend után ismét a másik szigorú étrendet. Az egyes étrendek sorrendjét a beteg tetszésére bíztuk. Betegeink legnagyobb részét burgonya-étrendet kértek, valamint az őszi idején alatt gyümölcs-napokat. A rizsnapokat túrték általában a legrosszabbul, de lehetséges, hogy ennek oka az volt, hogy rajtuk kívül álló okok miatt, az ételek megfelelő konyhatechnikai elkészítése nem volt mindig lehetséges. Később az étrend előírását úgy módosítottuk, hogy már kezdetől fogva, a vegyes sósmentes étrend közbeiktatása nélkül, csak a szigorú egynemű étrendi napokat adtuk változtatva. A sorrendet itt is a betegek tetszésére bíztuk és ezzel elértük, hogy a betegek hosszabb ideig, akár 6—8 napig is szívesen fogyasztották az étrendet. E csoportban 18 beteget kezeltünk és ezek közül 13 mind a három étrendet (burgonya, gyümölcs, rizs), a többi csak kettőt kapott. A betegek egy része (8) már előzőleg egynemű szigorú étrendet kapott és vérnyomásuk a vegyes sósmentes étrendre való áttérés után rövidebb-hosszabb idő után ismét emelkedett. Az emelkedő vérnyomás a szigorú napokra való visszatéréssel újra befolyásolható volt. Elsődlegesen ezt az étrendet csak 10 beteg kapta. Konyhasó értékek 3 esetben eredetileg is a rendes szint felső határán voltak, egyben nem változott, a többiben számottevően csökkent. A vérnyomás alacsonyabb szinten való fixálódása a 4—6-ik nap között következett be. Amennyiben a beteg már előzőleg egynemű szigorú étrendi kezelésben részesült és a vérnyomás a vegyes sósmentes étrendre való áttérésre emelkedett, úgy az újabb szigorú napok után a fixálódás valamivel gyorsabban következett be, már a 3—5-ik nap között.

Összegezve a naponként változó szigorú étrend fogyasztása az esetek többségében hosszabb ideig könnyebben vihető keresztül, mint az állandóan egy-nemű. Az étrend hatása mindenben megegyezik az egyneműekével.

Vizsgálataink táblázatos összeállítását alapján eredményeink jól áttekinthetők:

Étrend	Esetek	Vér NaCl		Vérnyomás fixálódás ideje
		javult v. normál	nem javult	
Vegyes, sómentes	23	17	6	8 nap
Rizs	14	11	3	7 nap
Burgonya	28	22	6	6 nap
Gyümölcs	5	5	—	5 nap
Váltakozó	10	9	1	4 nap
Összesen	80	64	16	

Az essentiális hypertonia kórtanával eredményeink megbeszélése kapcsán nincs módunkban foglalkozni. Csak megemlítjük, hogy a betegség létrejöttére vonatkozólag az irodalomban két felfogással találkozunk: a neurálissal, mely fokozott vasomotor tevékenységben látja a hypertonia okát (Tarejev (19), Lang (10), Anochin (1), míg az ú. n. humorális irányzat az érszűkítő anyagok felszaporodásával magyarázza azt (Raab (14), Kylin (9), Selye (16) stb.). Adrenocorticotrop hormonnal Handler és Bernheim (6), desoxycorticosteron-nal Selye (16) hypertoniát tudott előidézni. Williams és James (21) kimutatták, hogy mellékveseirtott állaton hypertoniát semmiképp sem sikerült előidézni.

Biztos, hogy neurális komponens az esetek egy részében megvan és mint arra már rámutattunk, ilyen esetben a neurogén tényezők okait kikapcsolva vagy akár csökkentve a hypertonia minden egyéb kezelés nélkül is javul. Ezért is vártunk kezeléseink megkezdése előtt minden esetben, míg a vérnyomás — minden egyéb kezelés nélkül — alacsonyabb szinten állandósult.

A humorális tényezők közül a fentemlített vizsgálatok alapján a mellékveséknek igen nagy szerepük van. Az utóbbi évek vizsgálatai viszont kimutatták, hogy a táplálkozás határozott befolyást gyakorolhat a mellékvesék működésére. Így hiányállapotokban, különböző vitaminok hiánya, éhezés, mellékvese megnagyobbodást okoz (Leblond és mtsai (13), (Selye, Thorn, Jenkins) (17). A kéreg túlműködése (adrenocorticotrop hormon) Na és fehérjebő étrend után állatkísérletekben is bizonyítható. Ilyenkor a mesenterialis erekben periarteritis nodosához, a vesékben malignus nephrosclerosishoz hasonló elváltozások keletkeznek. Desoxycorticosteron hatására nő a szervezet Na és ezzel együtt vízmegkötőképessége. Túladagolás vérnyomás fokozódáshoz, vízenyőképződéshez és kálium kiürítés fokozódása következményeképpen hypokaliemiához vezet. A Na, mely élettani viszonyok között nagyobb részt a sejtközi állományban van, a sejtbe is behatol, a sejtfa elektrolitek számára is átjárhatóvá válik. A Na túladagolás, vagyis az elektrolyt anyagcsere zavara kapcsán a mellékvesékéreg zona glomerulosában kóros elváltozások mutatathatók ki (Deane, Morse, Greep) (3). Decompensált szívbetegeken Halmágyi, Iványi és Felkai (5) általában az eosinophil sejtek megfogyását találták és a compensáció folyamán a sejtek száma a rendszerre tért vissza. Megfigyelték azt is, hogy só bevitel egészségesen eosinopeniás reakciót vált ki, de decompensált betegen nem, mert az valószínűleg már sóval amúgy is telítődött és ez a mellékvese működését megváltoz-

tatta. Gálócsi (4) a rizs-étrend jó hatását is abban látja izületi megbetegedésekben, hogy a szervezet sóelszegényedése a mellékvesékre hat és különösen a desoxycorticosteron képződését nehezíti meg.

Valószínű tehát, hogy Na-szegény étrenddel a mellékvesék és közvetve vagy közvetlenül a hypothalamus-hypophysis működése is befolyásolható, mert a desoxycorticosteron hatása elmarad, ha a szervezet részére nem áll elegendő Na rendelkezésre, sőt ilyenkor az antagonisták is érvényre jutnak (genitális steroidok, cortison stb.).

Az étrend fehérjetartalma, eltekintve a túlzottan nagy mennyiségeket, látszólag nem játszik szerepet a hatás kialakulásában, bár Kovács és Korpássy (8) állatkísérletekben fehérjebő kísérleti étrend után a hypophyseus-adrenocorticális rendszer aktívabbá válását látták. Ezért és mert a beteglelmezéskor fehérjebő étrend összeállítása sómentesen alig vihető keresztül, valamint a nagyobb mennyiségű fehérje bomlási termékei nem kívánt megterhelést jelentenek a szervezetre számára, helyesnek látszik a fehérjék mennyiségének — legalább is bizonyos fokú — korlátozása.

Étrendi kezeléseink lényege közül első helyen áll a konyhasó vagyis t. k. a Na bevitelének csökkentése, amj által a szervezetben kórosan felhalmozott Na mennyisége fokozatosan csökken és kiürül. Az erre beálló hatás, eltekintve az egyszerű fizikaitól, részben az elektrolyt egyensúly megváltozása, részben hormonális ellenhatások érvényre jutásán alapszik. A legszigorúbb sószegény étrend után sem következnek azonban oly fokú hyponatraemia, mely azotaemiára vezethetne, hacsak a betegnek nincs nagyobb fokú hányása vagy hasmenése, amire adott esetben természetesen legtekintettel kell lenni.

Fel kell hívni a figyelmet még arra, hogy ha a szervezettől a Na-t szigorúan el akarjuk vonni, akkor minden olyan gyógyszert, amely Na-t tartalmaz, szigorúan mellőznünk kell (leggyakrabban pl. a natrium hydrocarbonat-ot), mert különben a sómentes étrendek főcélja nem érhető el. Erre adott esetben a beteget is előre ki kell oktatni és szükség szerint gyógyszerét egy Na-t nem tartalmazóval felcserélni (pl. alucol stb.).

Az étrendek részbeni fehérjementessége, ill. szegénysége, valamint kalóriaszegénysége, mely esetről esetre módosítható, adott esetben jól egészíti ki és segíti elő a kezelést, de nem a döntő tényező. A vizsgálat tárgyává tett étrendek hatásai között a különbségek nem nagyok. E kis különbségek okát az étrendek különböző konyhasó, ill. Na-tartalmában véljük felteni és annak eldöntése, hogy adott esetben a sószegény étrendek közül melyiket részesítsük előnyben, a beteg állapotának súlyossága, általános erőbeli állapota, külső körülmények stb. fogja meghatározni.

Összefoglalva: A sószegény, a rizs-, burgonya- és gyümölcs-étrend hatását a konyhasószegénység magyarázza. Az egyes étrendekkel elért eredmények a Na-tartalommal arányosak, de az egymásközi különbségek nem lényegesek. Leggyorsabban a gyümölcs-étrenddel érhető el eredmény. Az étrendek egyéb tulajdonságai (fehérje- és kalóriaszegénység stb.) adott esetben támogatják a kezelést. Súlyos esetben ajánlatos, ha egyéb körülmények ezt megengedik, a legszi-

goróbb Na-eltávolítással, a gyümölcs-étrenddel kezdeni a kezelést és fokozatosan a sószegény vegyes étrendre áttérni. A szigorúbb étrendeket legalább is 6—10 napig kell előírni, hogy azoktól számbavehető eredményt várhassunk. A váltogatott szigorú étrendi napok előnyösebbek, mint az egyneműek, mert azokat a beteg hosszabb ideig is el tudja fogyasztani. Szigorú sómegvonás a magas vérnyomás kezelésében minden egyéb gyógyszeres kezelés nélkül is eredményes. Felvehető, hogy az étrendi kezelés hatása részben a szervezet kórosan megváltozott elektrolit egyensúlyának helyreállításában, részben pedig a mellékvese hormonális működésének megváltoztatásában leli magyarázatát, mely utóbbit viszont a hypothalamus-hypophysis rendszernek az étrend általi befolyásolása eredményezi.

IRODALOM: 1. *Anochin*: Klinicseszkaia Megyicina, 1949. 9. — 2. *Bach, Szmuk, Gyulai, Virányi*: O. H. 1951. 35. — 3. *Deane, Morse, Greep*: Endocrin, 1948. 43. — 4. *Gálócsi*: O. H. 1951. 18. — *Halmágyi, Iványi, Fe'kai*: O. H. 1951. 10 és 35. — 6. *Handler, Bernheim*: Am. J. Physiol. 1950. 189. — 7. *Kolta*: O. H. 1939. 28. Belgyógyászati diétetika, 1949. — 8. *Kovács, Korpássy*: O. H. 1952. 1. — 9. *Kylin*: Der Blutdruck des Menschen. Dresden, 1937. — 10. *Lang*: A hypertonia-betegség, 1950. Leningrad. Szovjet orv. beszám. 1949. 68. — 11. *Levina, Gyetyinger*: Nyevrologia i pszihiatria, 1946. 4. — 12. *Levina, Tyerlec-baza*: Szovjetszkaja Med. 1951. 10; O. H. 1951. 52. — 13. *Leb'ond, Ghoai, Segal*: Compt. rend. Soc. de Biol. 1939. 130. — 14. *Raab*: Inn. Med. 1948. 1. — 15. *Rogov, Fedder, Lang*: cit. Levina. — 16. *Selye*: Ann. Endocrin. 1948. 6; Brit. Med. J. 1950. 203 és 1951. 10. — 17. *Selye, Thorn, Jenkins*: Schw. Med. Wochschr. 1952. 27. — 18. *Schwartz, Merlis*: J. Clin. Invest. 1948. 4. — 19. *Farejet*: Szovj. Megyicina, 1950. 1. — 20. *Thorn és mtsa.*: J. Am. Med. Ass. 1948. 137. — 21. *Williams, James*: cit. Selye.

OROSZ- ÉS NÉMETNYELVŰ ÖSSZEFOGLALÁSOK

И. Шницлер: *Лечение костно-суставного туберкулеза антитуберкулотиками.*

Автор трактует комплексное лечение костно-суставного туберкулеза и значение применения противотуберкулезных средств. Он занимается с преимуществами назначения и местного применения этих лекарственных средств и с результатами хирургического лечения. Описывает лечение гнойников и свищей, указывает на оценку рентгенологического исследования, и приводит результаты лечения у больных, стоящих под наблюдением от 3½ г. до двух лет. В заключение автор устанавливает, что удовлетворительного результата можно достигнуть лишь тогда, если кроме новых лекарственных веществ будут применены и хирургические вмешательства и старые способы лечения костно-суставного туберкулеза.

Dr. József Schnitzler: *Die Therapie der Knochen- und Gelenkstuberkulose mit Antituberkulotika.*

Verf. behandelt die Therapie der Knochen- und Gelenkstuberkulose sowie die Veränderungen, die durch die Einführung der Antituberkulotika entstanden sind. Die speziellen Gesichtspunkte der Knochenpathologie werden erörtert, ferner die Frage der Dosierung, die Vorteile der lokalen Anwendung sowie die chirurgischen Möglichkeiten. Auch die Frage der Behandlung von Zysten und Fisteln wird besprochen sowie die Auswertung der Röntgenuntersuchungen. Schliesslich teilt Verf. die therapeutischen Ergebnisse mit, die er bei seinen 2 bis 3½ Jahre lang beobachteten Patienten erzielte. Von 78 Kranken sind 61 symptomfrei. Im Endergebnis wird festgestellt, dass in der Therapie der Knochen- und Gelenkstuberkulose entscheidende Erfolge nur dann zu erzielen sind, wenn neben den Antituberkulotika auch die chirurgischen Verfahren und alten Heilmethoden zur Anwendung gelangen.

Тибор Ришко: *Вопрос о показании к ортопедическо-хирургическому вмешательству при костно-суставном туберкулезе, сочетая его назначением антибиотиков.*

Показания к ортопедическо-хирургическому вмешательству при костно-суставном туберкулезе изменились с тех пор как стоят нам на распоряжении антитуберкулезные и химио-терапевтические вещества. При свежих заболеваниях, сопровождающихся небольшой деструкцией (синовiales формы) мы можем быть консервативными, т. е. в лечении больных достаточными являются вышеуказанные лекарственные вещества. Более активным нужно быть относительно показаний во

всех тех случаях, когда к концу лечения при обширной деструкции оставшееся движение представляет собой опасность обострения. При этом не имеет значения были ли у больного свищи или нет. Вместе с тем нужно подчеркнуть, что подобно оперативному лечению легочного туберкулеза, и здесь самое большое значение имеет назначения показания к операции и срок ее применения. Всегда нужно лечить самого туберкулезного больного а не только больной сустав, а также необходимо наблюдать за больным еще долгое время спустя операции. Пользуясь прежними рентгенограммами нужно установить патологоанатомическую фазу и динамику болезни и только после их разъяснения можно решиться на операцию.

Dr. Tibor Riskó: *Zur Frage der orthopädisch-chirurgischen Indikation in der Therapie der Knochengelenkstuberkulose unter Berücksichtigung der Antituberkulotika.*

Die Indikation der orthopädisch-chirurgischen Operationen hat seit Anwendung der Antituberkulotika und Chemotherapeutika eine Veränderung erfahren. Seit Einführung dieser Präparate kann man konservativer vorgehen und sich bei frischen Erkrankungen mit geringen Destruktionen (synovialen Formen) ruhig auf die ausschliesslich konservative Therapie bzw. medikamentöse Behandlung verlassen. Bei der operativen Indikationsstellung ist jedoch in allen denjenigen Fällen eine aktivere Einstellung geboten, in denen bei Beendigung der Behandlung neben ausgebreiteter Destruktion die verbliebene Bewegung im Gelenk hinsichtlich neuer Rezidive eine Gefahr darstellt, und zwar ohne Rücksicht darauf, ob der Patient an Fisteln litt oder nicht. Indessen ist zu betonen, dass ähnlich wie bei der chirurgischen Behandlung der Lungentuberkulose auch hier das Hauptgewicht auf die operative Indikationsstellung und den Zeitpunkt der Durchführung zu legen ist. Stets ist der ganze tuberkulöse Mensch zu behandeln, nicht nur das erkrankte Gelenk; auch muss der Patient vor der Operation längere Zeit hindurch beobachtet werden. Die pathologisch-anatomische Phase und Dynamik der Erkrankung müssen mittels Durchsicht der früheren Röntgenaufnahmen festgestellt werden; erst nach Klärung dieser Fragen kann man die Operation in Ruhe verantworten.

Имре Штраус: *Исследование формоловой реакции плазмы и сыворотки при различных заболеваниях.*

Авторы повторно производили исследование формоловой реакции плазмы и сыворотки при различных заболеваниях. Полученные данные можно разделить на четыре группы, которые — за исклю-

чением нормы — все характерны для острой, подострой или хронической болезни печени. Эти реакции могут быть применены в диагностике, в прогнозе, а также для оценки лечения и для установления выздоровления.

Dr. Imre Strausz: *Die Prüfung der Formol-Gelreaktion von Plasma und Serum bei verschiedenen Krankheiten.*

Die Formol-Gelreaktion von Plasma und Serum wurde serienweise bei verschiedenen Krankheiten untersucht. Die so gewonnenen Zeitwerte lassen sich in 4 Grundtypen einteilen, die — abgesehen von der normalen — für akute, subakute oder chronische bzw. Lebererkrankungen charakteristisch sind. Die Reaktionen lassen sich diagnostisch verwenden, da bei einzelnen Krankheitsbildern gewisse Werte der beiden Reaktionen häufiger vorkommen, und zwar im Gegensatz zur Häufigkeit anderer Werte ähnlicher Erkrankungen. Die rasche Veränderung der Zeitwerte dieser Reaktionen ist für einzelne Krankheitsformen kennzeichnend. Die Gestaltung der Reaktionsergebnisse lässt sich prognostisch verwerten. Der Erfolg der Therapie kann auf Grund der Veränderung der Reaktions-Zeitwerte kontrolliert werden. Auch zur Feststellung der Genesung lassen sie sich verwenden.

Э. Салаи: *Исследование потребности в энергии у подпочечных шахтеров.*

В течение двух лет автор и его сотрудники производили следующие исследования: 1. Непрямые калориметрические исследования по методу Haldane над 83 шахтерами при подпочечных условиях и на обычном рабочем месте. 2. Диетические условия (в группах и индивидуально) над тысячами шахтеров. 3. Выборочное обследование относительно пищевой гигиены над несколькими тысячами рабочих. Этими исследованиями удалось доказать следующее: Суточная потребность в калории у забойщиков в среднем 4 600, у навальщиков 5 000 калорий, из чего на 8 часовую смену нужно считать 2 600 т. е. 3 000 калорий. Личные величины потребности в калории колеблются в больших пределах в зависимости от достижения и навыка. При тождественных условиях потребность в калории тем меньше, чем большим навыком обладают рабочие. Механизация способствует уменьшению потребности в энергии. Полученные результаты своих исследований авторы стремятся трактовать с точки зрения единства организма и учения Павлова о функциональном единстве организма и окружающего мира.

Dr. Elemér Szalay: *Untersuchungen über den Energiebedarf unter Tag arbeitender Bergleute.*

In den letzten 2 Jahren wurden folgende Untersuchungen in verschiedenen Bergwerksgebieten des Landes ausgeführt:

1. Indirekte kalorimetrische Messungen nach Haldane an 83 unter Tag arbeitenden Bergleuten an deren gewohnten Arbeitsstätten.
2. Feststellung der Kostform (von Gruppen und Einzelpersonen) bei mehreren tausend Bergleuten.
3. Ernährungshygienische Reihenuntersuchungen, ebenfalls bei mehreren tausend Bergleuten.

Der tägliche Kaloriebedarf der Hauer betrug 4600 Cal, der der Verladeläufer 5000 Cal; für die 8-Stundenschicht 2600 bzw. 3000 Cal.

Die individuellen Werte des Energiebedarfes schwanken

zwischen weiten Grenzen und ihr Verhältnis zur individuellen Leistung hängt von der Übung des Arbeiters ab. Bei gleicher Leistung steht der Energiebedarf in umgekehrtem Verhältnis zum Mass der Übung. Mechanisierung des Arbeitsprozesses senkt den Energiebedarf. Es wurde im Laufe der vorliegenden Arbeit getrachtet, bei der Auswahl der Arbeiter, Arbeitsstätten, Teilprozesse und Messungen sowie der ausgeführten Untersuchungen die massgebenden Gesichtspunkte unter Berücksichtigung der Pavlov'schen Lehren über die Einheit des Organismus und der funktionellen Einheit von Organismus und Umgebung zu bestimmen.

Эрвин Колта, Габор Бартошиевич: *Диетическое лечение гипертонии.*

Благоприятное влияние диеты, состоящей из риса, картофеля и фруктов объясняется ее бедностью в соли. Результаты, достигнутые различными диетами связаны с небольшим содержанием в них натрия и нет между ними существенной разницы. Быстрее всего можно достигнуть результата с фруктовой диетой. Другие свойства этих диет (бедность в белках и калории) способствуют благоприятным успехам. В тяжелых случаях рекомендуется — если даны все условия — начинать с фруктовой диетой, не содержащей натрия и потом постепенно переходить на мешанный стол, бедный солью. Чтобы получить удовлетворительный результат, необходимо больного держать на строгой диете не менее 6—10 дней. Рекомендуется назначать чередующиеся строгие диетические дни, их больные выдерживают в течение более длительного времени. В лечении гипертонии полное отсутствие из пищи соли оказывает хороший результат и без назначения иных терапевтических мероприятий, в том числе и лекарств. Предполагается, что свое хорошее влияние диета выявляет путем восстановления патологически измененного равновесия электролитов в организме и частично путем изменения гормональной функции надпочечников, что объясняется ее действием на гипоталамо-гипофизарную систему.

Dr. Ervin Kolta und Dr. Gábor Bartosiewicz: *Über die diätetische Behandlung des Hochdrucks.*

Die Wirksamkeit der salzarmen Reis-, Kartoffel- und Obstdiät wird durch deren Salzarmut erklärt. Die mit den einzelnen Diäten erzielten Erfolge stehen zu deren Na-Gehalt im umgekehrten Verhältnis, doch sind die Unterschiede bedeutungslos. Die schnellsten Resultate lassen sich mit der Obstdiät erreichen. Gewisse andere Eigenschaften der Diät (Eiweissarmut, Kalorienarmut) können gegebenenfalls die Wirkung unterstützen. Wenn es die Umstände erlauben, ist es in schweren Fällen ratsam, die Behandlung mit der strengsten Na Entziehung, der Obstdiät zu beginnen und stufenweise auf die salzarme gemischte Diät überzugehen. Die strengeren Kostformen müssen wenigstens 6—10 Tage lang verabreicht werden, um einen Erfolg zu erzielen. Täglich verschiedene strenge Diätformen, zu verschreiben ist vorteilhafter, als die gleiche Diät zu verabreichen, da die ersteren längere Zeit vertragen werden. Strenge Salzentziehung ist als Hochdruckbehandlung auch ohne jede weitere medikamentöse Massnahme wirksam. Es ist anzunehmen, dass die Erfolge der Diätbehandlung teilweise auf der Herstellung des krankhaft veränderten Elektrolytgleichgewichtes, teilweise aber auf Beeinflussung der hormonalen Tätigkeit der Nebennieren beruhen, welche die Folgen einer durch die Diät bedingten Umstellung in der Tätigkeit des Hypothalamus-Hypophysensystems sind.

ELŐADÁSOK, ÜLÉSEK

Dátum	Hely	Időpont	Rendező	Tárgy
1953. augusztus 3. hétfő	Országos Közegészségügyi Intézet, Nagyvárad-tér 2. Előadóterem	dél előtt 1/2 9	Az intézet tudományos dolgozói.	1. Szovjet szakmai irodalom. — 2. Váczai Lajos — Mihályfi Irén: Diftériával szemben antagonizáló sztaffilokokusz törzsek. — 3. Eörsi Mária: Ismeretlen kórokozó keresése faggal. 1950. évből kidolgozott módszer igazolása. — 4. Bolberitz Károly — Hodos Györgyné: Vizsgálatok a láng-fotométerrel.

Kronexin

(kísérleti neve: *Adnexin*)

Az idült adnexitisek és parametritisek kezelésére.

Staphylococcus és bacillus prodigiosus autolysatum és gonococcus csíra suspensio keverék. 0,5% phenollal konzerválva.

A három komponens megfelelő összetételéből álló készítménnyel igen jól befolyásolhatók az idült gyulladásos folyamatok. Ezek a jó eredmények feltehetően a következő hatásmechanizmussal magyarázhatók.

Az első fertőzés a szervezetben jellegzetes sejtfeleségek megbetegedését váltja ki. Mindaddig, amíg ez az állapot fennáll, a betegség chemotherapeuticumokkal és megfelelő antibioticumokkal eredményesen kezelhető. Késői beavatkozás vagy kevés, illetve nem megfelelő antibioticum alkalmazása lehetővé teszi, hogy a jellegzetes sejtártalmon túl a megtámadott szervben oly változás induljon meg, ami a szervet alkotó sejtek karakterében alapvető módosulást vált ki. Ez a módosulás elsősorban abban nyilvánul meg, hogy a sejtek az addig a szervezetben ártalmatlan saprophytaként állandóan jelenlévő microorganismusok iránt érzékenyebbé válnak. Ettől kezdve — a gyakori másodlagos fertőzések következtében — a kórfolyamat nem jellegzetesen egy kórokozó irritatív következménye, hanem többféle microorganismus által fenntartott állapot. A hatásmechanizmus magyarázatában synergista együttműködésre kell gondolnunk. A szervezetben egyidőben meginduló immunbiológiai folyamat — úgy látszik — ezt az állapotot képes befolyásolni.

A Kronexin idült gyulladásos folyamatok kezelésében hatásos. Hatásossága különösen az adnexumok, parametrium idült megbetegedés esetén nyilvánul meg és alkalmazható egyéb gyógyeljárásokkal együtt (uRH, diathermia) komplex hatás érdekében, vagy, ha egyéb kezelés (antibioticumok, diathermia stb.) hatásosan maradt.

A befecskendezésket $\frac{1}{2}$ ml-el kezdjük és utána 1—1 ml-t adunk másodnaponként intramuscularisan. *Intravenásan nem alkalmazható.*

A tapasztalatok szerint a subjectiv tünetek nagy része már a harmadik-negyedik befecskendezés után megszűnhet, mégis ajánlatos teljes kúrát (12 injectio) végezni. Recidiva esetén 2—3 injectio elegendő. Anatómiai elváltozás visszafejlődése nem várható.

A befecskendezések általában reactionmentesek, azonban enyhe helyi és általános reactio jelentkezhet. A befecskendezés helye átmenetileg megduzzadhat és fájdalmas lehet. Az általános reactio bágyságban, mérsékelt hőemelkedésben, ritkán szédülésben nyilvánul meg.

A reactiók jelentőség nélküliek és gyorsan lezajlanak, antipyreticum hatására egy-két órán belül elmúlnak. Erősebb helyi reactio esetében hidegvizes borogatás ajánlatos.

A Kronexin alkalmazása ellenjavallt: tbc. pulm., endocarditis, myocarditis, nephritis és acut lázas megbetegedések esetében.

Hűvös, száraz helyen tartandó. Az ampullákat használat előtt jól fel kell rázni.

Háromféle csomagolásban kerül forgalomba: 6×1 ml-es, 12×1 ml-es és 100×1 ml-es kórházi csomagolásban.

Termeli és forgalmazóhozza: Phylaxia Állami Oltóanyagtermelő Intézet, Budapest, X.

Irjunk helyesen magyarul! Néhány példa a névutók használatára**Nem helyes:**

A vizsgálatok alapján kiderült
Az általunk végzett vizsgálatok eredményéből
8 napon belül gyógyul
5 óra körül
1 hónapon keresztül
Ezt illetőleg más véleményen vagyunk
Ez érthető a szer stimuláns hatásánál fogva
Ép veseműködés mellett a bevitt cukor gyakorlatilag
quantitative kiürül
Melléki és hasi szervek eltérés nélkül

Helyesen:

A vizsgálatokból kiderült
Vizsgálatainkból
Egy hét alatt (a franciában 8 nap)
5 óra tájban
1 hónapig
Erről másként vélekedünk
...izgató hatásából
Ha a vese jól működik, a bevitt cukrot teljesen kiüríti
A melléki és hasi szervek épek

LEVELEK A SZERKESZTŐHÖZ

A kardiológiai gyakorlat kérdései

A tárgyhoz számos érdekes hozzászólás érkezett, melyeket azonban — helyszűke miatt — csak kivonatolva tudunk közölni. Azokat a hozzászólásokat, amelyek tartalma egy már beérkezett levél tartalmát fedte, kénytelenek voltunk egészen mellőzni. Tekintettel a vita során felmerült számos problémára, szükségesnek tartottuk Czoniczer Gábor professzor elvtársat is hozzászólásra felkérni.

Több hozzászóló kifogásolta Máté dr. közleményének hangnemét. Mivel a közlemény olyan hibákra mutat rá, amelyek a legszélesebb orvosi gyakorlatot illetik, meg kell állapítanunk, hogy az ilyen irányú kritika valóban a legépítőbb hangnemét igényelte volna. A szerkesztőség kétségtelenül hibát követett el, amikor erre a szerző figyelmét nem hívta fel.

*

T. Szerkesztőség! Máté István dr.-nak az O. H. 1953. 6. számában megjelent fenti c. cikkéhez azért is óhajtók hozzászólni, mivel a cikk »A gyakorlat« című rovatban jelent meg, vagyis a lap azon helyén, amelyben az orvosok ezreit leszürodött tapasztalatokról, elfogadott eljárásokról és nézetekről oktatják ki.

A szerző szándéka kétségtelenül díszesreter. A kardiológia terén valóban hiányossággal, visszassággal találkozunk; mindennaposak a fel nem ismert és kelően ki nem analizált szív-esetek, az ezzel kapcsolatos helytelen megállapítások. Ugy érzem azonban, hogy Máté kartárs a furdóvízzel együtt a csecsemőt is kiönti. Amikor azt kívánja valamennyi elektrokardiográfus, hogy csak a görbe egyszerű regisztrálásával foglalkozzék és ne tartson igényt konklúziók megtevésére, ez sokak szemében a szakma lebecsülésének tetszik. Meggyőződésem, hogy lesznek olyanok, akik a cikket elolvastva, nem fogják súlyt helyezni az ekg.-vizsgálatra. Kétségtelen, számos nem eléggé jártas és képzett kolléga foglalkozik elektrokardiográfiával, ez azonban még nem szabad, hogy azt jelentse, hogy az ekg. révén ne hívassuk fel a figyelmet valamely körfolyamatra. Nem vitás, hogy véleményünket a klinikai adatok figyelembevételével alkossuk meg és a jó szakember ezt eddig is megette. Arra is van számos példa, hogy egy pericarditisre, uraemiára, hypertóniára, reumás carditisre stb. az elektrokardiográfus minden klinikai adat nélkül is felfigyel, olykor talán előbb, mint a klinikus.

A modern ekg. vizsgáló módok, a megismételt vizsgálatok arra való, hogy belőlük finomabb következtetéseket tehessünk. Előszóval a tanulóanyagot a szovjet irodalmat és bizony a szovjet elektrokardiográfusok nem is riadnak vissza, hogy az ekg.-jelekből olykor kardiológiai következtetéseket tegyenek és ugyanez tapasztalható a francia és angol irodalomban is. Ezenek át kórbonctani adatokkal ellenőriztem az ekg.-vizsgálatok eredményeit és bizony azt monhatom, hogy ahol a görbe »my. laesiót« mutatott, ott az esetek nagy többségében valóban beteg, bántalmazott szívet igazolt a szekció. Máté kartárs az infarktussal kapcsolatos ellentmondásokat is szóvá teszi. Bizonyára ő is tud számos esetről, ahol úgy a klinikai kép, mint az ekg.-görbe a my. infarktus típusos jeleit mutatta és a szekció az infarktust még se tudta igazolni. A röntgenvizsgálattal kapcsolatban is vannak olykor meglepetések. Fekélybetegség, epekövek, tumorok miatt megoperálják a beteget és a műtétnél derül ki, hogy a röntgen félrevezette a szakembert. Ennek dacára még nem akadt senki, aki kétségbe merne volna vonni a röntgen nélkülözhetetlenségét, vagy a röntgen-szakorvos véleményének komoly értékét. Nem is jó orvos az, aki az ekg.-leletet, akár csak a röntgenképet, sőt sokszor a laboratóriumi leletet is ne a kellő kritikával fogadja. Igen indokolt volt, hogy azon a bizonyos ankéton a kollégák »dogmatizmusa« győzött, mert menyire vinnék előbbre a kérdést, ha a my. laesio megjelölést elhagynánk. Jártas és képzett szakembernek kell

lenni, mert enélkül a komplett kardiológiai adatok birtokában se leszünk képesek prognózist mondani, ami szívbetegnek csaknem olyan fontos, mint maga a terápia. Egyetértek Máté kartárral, amikor azt írja: »A belgyógyászatban éppen a kardiológia finom és érzékeny tudománya az, ahol a legtöbb lazaság mutatkozik.« Egyetértek vele abban is, hogy az ekg.-rendeletek alakulásának át átvilágító és egyéb célszerű készülékekkel és eszközökkel felszerelt kardiológiai rendelekké. A radiológiai vizsgálat nagyobb fontosságában is egyetértünk, ellenben nem értek vele egyet, amikor azt írja, hogy jól képzett »kardiológiai« káderek kerülnek ki arról a fé. éves tanfolyamról, amelynél még az se volt előfeltétel, hogy a résztvevők belgyógyász szakorvosok legyenek! A rendelőintézetek sem a múltban, sem a jelenben nem a szakképzés helyei. Korszerű követelmény, hogy a rendelőintézetekbe már jó szakemberek kerüljenek, legalább is a vezető helyekre. A Szovjetunióban kardiológiai kórházi osztályok is vannak. Ilyen pl. Ogyesszában a kurortológiai intézetben Szigál kardiológiai osztálya. Az sem viteltlen, hogy a Szovjetunióban a legjobb, a legnevesebb kardiológusok — Szokolyszkij, Sztrázenszko, Csernoruczkij, Koncsaloszskij stb. — egyben jeles reumatológusok is voltak.

Frigyes László dr.

*

T. Szerkesztőség! A kérdés felvetése, a szerző szándéka és következtetései egy része helyes és időszerű. A helyes kiindulás és végkövetkeztetés között azonban a szerző több olyan nézetet hangoztat, amivel nem értünk egyet.

Ad. 1. Máté az ekg.-leletek elterjedt nomenklatúrájának tulajdonítja az ekg. helyes vagy helytelen értelmezését. Nem kétséges, hogy az ekg.-nak a normálistól elérő változatait egységes névvel meg lehet és meg kell jelölni. A szovjet irodalomban pl. a szívizomdistrofia kifejezést használja. A lényeges és ez dönti el a kérdést, hogy a lelet értékelő orvos tisztában legyen az elnevezés tartalmával. Ez vonatkozik a myocardlaesio megjelölésre is, azzal, hogy az ekg. fogalom, amit önállóan nem, csak a klinikai képbe beillesztve lehet értékelni. Helytelen, amit Máté javasolt, hogy csak a munkaizomzat normálistól elérő ekg.-képre korlátozza ezt a kifejezést. Metafizikus szemléletet jelent a specifikus rendszer és a szív munkaizomzata kóros állapotainak éles elhatárolása, annál is inkább, mert nemcsak az ingerület-vezetési zavarok, hanem az ingerképzés zavarai is együtt fejlődhetnek ki a munkaizomzat betegséggel. Hangsúlyoznunk kell, hogy nemcsak a vezető rendszer kóros elváltozásai keletkezhetnek extracardialis okból, leggyakrabban a központi idegrendszer befolyására, hanem a munkaizomzaté is.

»Ezt a zagyva kifejezést« — ahogy Máté nevezi a myocardlaesiot — 1947-ben megjelent könyvében nem éppen szerencsésen »szívizombetegség«-nek fordítja és nemcsak ekg., hanem klinikai fogalmat is értett alatta. Ezt bizonyítja, hogy a 103-ik pontban (könyve 119. oldalán) külön foglalkozott azzal »Hogy kezeljük a szívizombetegséget?« — vagyis a myocardlaesiot. Ez a könyve, ha közben meg is változtatta álláspontját, nagyban hozzájárult ahhoz a fogalmi zűrzavarhoz, amit jelen közleményében ostromoz.

Ad. 2. Saját gyakorlati tapasztalatunk is igazolja Máténak azt az állítását, hogy a billentyűhibák kórismezésébe sok hiba csúszik bele. Az a szimplifikálás, amit diagnosztikai normaként 20 sorban felállít, nem áll azon a tudományos színvonalon, amit szerzőtől eddigi közleményei alapján elvártunk és ebből egyáltalán nem látszik, hogy a »kardiológia finom és érzékeny tudomány«. Helyesnek tartjuk a myodog. cordis, e klinikai fogalom és a myocardlaesio ekg. kifejezésének különválasztását.

Ad. 3. Máté helyesen látja a gyakorlatban elkövetett hibákat a digitális kezelés terén. De közleményének ez a része rövidege miatt nem alkalmas a hibák kijavítására. A gyakorlóorvosnak ismeretei bővítésére a digitális kezelés indikációjáról és módjáról Gömöri összefoglalását ajánljuk (O. H. 1951. 13. szám, 403—413. o.). Néhány e fejezetben kifejtett nézetével sem értünk egyet. A pa-

roxysmalis tachycardiának nem digitalis a gyógyszere. A szivizomnak i. v. Ca.-val való szenzibilizálása a kamra-remegés veszélye miatt ellenjavalt. Véleményünk szerint a strophantin-kezelésnek is van abszolút kontraindicációja (pl. a multiform vagy halmazott kamrai Es). A cikkből nem tűnik ki világosan a chinidin-kezelés területe. Ha szivizom-betegség esetén kontraindikált lenne, nem lehetne például pitvarremegést sem chinidinnel kezelni.

Kenedi István dr. és Rochlitz Károly dr.

*

T. Szerkesztőség! Máté István dr. cikkének 3. pontja, melyben a digitalis alkalmazási területét, adagolását tárgyalja, azt a benyomást kelti, mintha ezen a téren a szerző által észleltekkért csaknem a gyakorlóorvos volna felelős. Pedig, ha ezeket a problémákat csupán a magyar irodalom legutolsó éveiben leközölt cikkek, tankönyvek idevonatkozó fejezeteinek megvilágításában revideáljuk, akkor olyan alternatívákat találunk, amelyek alkalmasak arra, hogy megingassák az orvosok kialakult judiciumát. Néhány fontos kérdést kívánok több szerző megvilágításába helyezni és akkor érthető lesz a gyakorlóorvosok e téren tapasztalható bizonytalansága.

Milyen digitális készítményt alkalmazzunk?

Hetényi szerint legjobb egy készítmény következetes használata, tankönyvében nem hangsúlyozza, de nem is említi a purpurea és lanata hatástani területét.

Gömöri szerint már »lehet probléma« egyes digitális készítmény megválasztásának fontossága.

Zárday kiemeli a lanata indikációs területét.

Petrányi a purpurea adagolását írja le, de nem határozza el a lanata indikációs területét.

Máté kifejezetten terápiás cél szerint indikálja a purpureat és a lanata.

Digitalis kombinációja más gyógyszerekkel.

Máté arhythmia abs. kivételével, amikor is chinidinnel kombinál, helytelennek tartja a digitalisnak más gyógyszerrel való kombinációját. Petrányi viszont tachycardiánál ajánl digitalis-chinidin-brom-theobromin kombinációt.

Zárday a coffeint célszerűnek látja »szélesebb körben« alkalmazni és adjuvánsnak ajánlja.

Issekutz digitalis-codein-theobromin kombinációt ajánl és kb. 7 olyan receptet közöl, melyekben a digitális kombinációkban fordul elő.

Hetényi coffeint és camphort adjuvánsként használ.

Digitalis és strophantin közötti összefüggés.

Ajánlatos a digitalist kihagyni strophantin előtt 2—3 napig Issekutz szerint, 3 napig Máté szerint, 3—4 napig Petrányi szerint.

Hetényi már csak »viszonylagos ellenjavallatnak« tekinti a strophantin alkalmazását folyamatban levő digitalizálás esetén.

Gömöri gyakorlatilag a strophantint veszélytelennek tartja.

Zárday szerint a háromnapos szünet beiktatása felesleges.

Digitalis alkalmazása acut myocarditis esetén.

Hetényi szerint »inkább ártalmas«-nak tekinthető a digitális.

Petrányi csak egyidejűleg fennálló decompenzáltság esetén használja.

Gömöri mint legjobban használható szert ajánlja a cedilanidot.

Angina pectoris és digitalis.

Hetényi egyidejűleg fennálló szívelégtelenség esetén ajánlja.

Zárday egy összefoglaló indikációs táblázatban angina pectorisnál is ajánlja a digitalist szívelégtelenségre utaló tünetek hiányában is.

Máté jó hatásúnak tartja a szív saját vérellátásának javítása érdekében.

Gömöri megfigyelése szerint a digitalis anginás rohamot provokálhat anginás betegnél.

Ezek a kiragadott példák bizonyos mértékben megintatják a gyakorlóorvos helyzetét abban az esetben, ha terápiáját az egymás után megjelenő irodalmi adatok alapján állítja be.

Szelényi Béla dr. körzeti orvos (Gerjen).

IRODALOM: *Hetényi*: Részletes belgyógyászat. — *Magyar—Petrányi*: A belgyógyászat alapjai. — *Gömöri*: A keringés elégtelensége. — *Máté*: Kritikai megjegyzések a kardiológiai gyakorlatból. — *Issekutz*: Gyógyszerek és gyógyítás. — *Zárday*: A szívelégtelenség digitális-kezelése (győri előadás). — *Petrányi*: Karditisek és billentyűhibák.

*

T. Szerkesztőség! Kezdem *Frigyes* kartársnak adott válaszzal a »myokardialis laesio« kérdésében.

E kifejezéssel, *kórokra való tekintet nélkül* jelöljük a szivizomzat acut vagy chronikus, körülírt vagy kiterjedt, anatómiai vagy functionális károsodását. Ezzel már azt is kifejeztük, hogy ez a fogalom olyan laza, alkalmazása olyan sokrétű, hogy konkrét diagnózisnak elfogadni nem lehet! Amikor »myokardialis laesio«-ról beszélünk, ezzel csupán *elektrokardiográfiás fogalmat* igyekszünk meghatározni, anélkül, hogy a létrehozó körképét klinikailag akár még csak meg is közelítenénk. Köztudomású, hogy az ekg. nem magáról a kórfolyamatról, hanem annak legfeljebb következményeiről, nem betegségről, legfeljebb bioelektromos állapotról nyújt felvilágosítást. Nincs olyan ekg.-jel, ami bármiféle szivbetegségre sajátos lenne. Vagyis: *a legkülönbözőbb kórok miatt azonos Ekg.-k jönnek létre, viszont azonos kórok a legkülönbözőbb ekg.-kat okozhatják.* »Myokardialis laesio« gyűjtőfogalom mögött meghúzódó, *rendkívül változatos aetiológiájú és súlyosságú* kórfolyamatok felkutatására nem az ekg.-lelet hivatott!

Meglep tehát *Frigyes* megállapítása, hogy »perikarditisre, uraemiára, hypertoniára, rheumás karditisre az elektrokardiográfus minden klinikai adat nélkül is figyelje«. Ezek szerint lehetséges volna, hogy a szakorvos, kezében olyan görbékkel, melyekről nem tudja, kiről készültek, mik az illető adatai, panaszai, perikarditis, uraemia, rheumás karditis diagnózisokat állítana fel, vagy ezek lehetőségét felvetné?! Létezne »perikarditises«, »rheumás karditises«, »uraemiás« görbe?

Ez persze nem így van, hanem úgy, hogy az elektrokardiográfus vizsgálja a beteget, ismeri korát, megkérdezi panaszait, kap néhány adatot. Akkor, mondjuk, magas M. N.-érték mellett pl. öreg hypertoniás vagy anuriás betegnél, vagy vesebajos előzmények mellett, az ekg.-n a megnyúlt QT-idő is uraemiára utalhat. De ugyanez az adat cukorbetegnél coma diabeticum, görcskészségnél tetania, haemoptoenél tüdőembolia, kardiális jellegű collapsusnál szívinfartus stb., stb. gyanúját kelti. Rheumás karditisre jellemző kép éppoly kevéssé létezik, mint bármilyen más szivmegbetegedésre sajátos görbe (az összes rhythmuseltérések, vezelési zavarok, T- és St-eltérések előfordulnak). Erre is az ekg. csak akkor figyelmeztet konkrétan, ha a vizsgáló a klinikai adatokat (onsillitis, febris rheumatica, polyarthritus stb.) ismeri. Fordítva is lehet: gyanús esetben a vizsgáló kikérdezi, megvizsgálja a beteget. Mindenik esetben *a klinikai diagnózis nem az ekg.-leletből, hanem a klinikai adatokból jön létre.*

Az elektrokardiográfia nem szakma, legfeljebb vizsgáló eljárás, ha jobban tetszik: tudományág. Mindenképpen csak segédeszköz, amely azonban *helyes használata mellett* nélkülözhetetlen és pótolhatatlan. Ha a *kellő kritikával* nyúl a gyakorlóorvos az ekg.-lelethez, olyan *segédeszköz* birtokába jut, amelyet más vizsgáló-eljárással helyettesíteni nem tud. Az esetek jelentékeny részében megmutatja, hogy *szivizombántalom gyanúja esetén* valóban beteg-e a szivizom, Sorozatos felvételek felvilágosítanak, hogy a kóros folyamat megállapodó, terjedő vagy visszafejlődő-e, melyik szivfelet károsítja.

Közvetve felderítheti, hogy olyan betegség van-e jelen, amely a szívizomzatot is érinti (pl. koszorúsér szűküllet).

Hazánkban az elektrokardiográfia valóban önálló szakmává fejlődött, majd uszályába került a gyakorlóorvosi közkívánságnak. Ennek hatására, kényelmi szempontok szolgálatában, nem azt kívánja nyújtani, amire képes, hanem amit elvárnak tőle. Így alakult ki az »elektrokardiográfus« önálló fogalma, így születtek meg a külön ekg.-rendelések, melyek a beteggel más szempontokból nem foglalkoznak és leleteik a klinikummal sokszor szembenállnak.

A »myokardialis laesio« megjelölést rossznak tartom, mert

szívizomkárosodást jelent, holott a kóros ST-ív és T-hullám igen gyakran extrakardialis, jelesen központi idegrendszeri eredetű, ahol a szívizom akárhányszor teljesen ép. Feleslegesnek és tudománytalannak ítélek olyan ekg.-megjelölést, amit esetenként értelmezni kell: egyszer jelent valamint a beteg szempontjából, máskor nem, noha a jelek esetleg ugyanazok. Helytelen általánosításokat, kényelmi diagnózisokat táplál a gyakorlatban, mint ezt minden nap látjuk.

Szükségtelennek tartom, hogy a kóros ekg.-lelet a munkaizomzat betegségét leszegező zárójelentéssel végződjék. Azt javaslom, hogy az ekg.-lelet adja meg a spec. izomzat zavarainak pontos diagnózisát, mert ezek a klinikai meghatározásokkal egyeznek, sőt azokat finomabbakká teszik, azokat fedik, nomenklaturájuk is egyező. Záróadatnak pedig adja meg a munkaizomzatra vonatkozó eltéréseket. Pl. lenyomott ST-ívek, lapos vagy negatív T-hullámok valamelyik vagy több levezetésben. Az eltérések fokozatai is megjelölhetők. Ezek az adatok nem diagnosztikusok, de felhívják a figyelmet a szívizomzat bántalmára és főleg: nem praejudikálnak. Ezt a gyakorlóorvos használja úgy fel, ahogy klinikai adatai megkívánják.

Egyelőre is szerencsésebbnek tartom a szovjet irodalomban használatos »szívizomdystrophia« kifejezést, javasolni pedig inkább tudom, hogy ha a záródiagnózisok megmaradnak, a munkaizomzat bántalmazottságának gyanúja esetén, csupán a »myokardium bioelektromos állapotá«-val hozzuk kapcsolatba megjelöléseinket.

Ami Kenedi és Rochlitz hozzászólását illeti, számos helyen hangsúlyoztam magam is, hogy a munkaizomzat és spec. izomzat bántalmái között klinikailag nem mindig lehet éles határt vonni. Elektrokardiográfus értelemben azonban a finomabb elkülönítés szükséges és lehetséges. Nem az ekg.-n kell közös nevezőre hozni az egyes adatokat, ez a klinikum dolga! Ilymódon történhetik meg pl., hogy tisztán vegetatív-neurotikus alapon fellépő ingerképzési és ingerületvezetési zavarok hamis megvilágításba kerülnek a gyakorlóorvos előtt. Ide tartozik: a vegetatív idegrendszer toxikus ártalmait, a hormonzavarokat, vagotónia, graviditások okozta gyakran ártalmatlan eltérések stb., stb. helytelen értelmezése is, a kóros ekg. alapján a gyakorlatban.

A spec. izomzat kóros állapotainak meghatározására kifogástalan megjelöléseink vannak, melyek önmagukban is kifejezik az ekg.-n a zavar lényegét, mely utóbbi súlyát és jelentőségét a szívizomzatra nézve, a klinikai adatokból esetenként döntse el a gyakorlóorvos. A spec. izomzat bántalmái mellé — egyéb eltérések hányában — helytelen és laza az ekg.-n odatenni, hogy »myokardialis laesio«, mert ez leszegézi a szívizombetegséget akkor is, amikor esetleg csak a spec. izomzat extrakardialis eredetű működészavara van jelen!

Miért hangsúlyozzák hozzászólók velem szemben, hogy a munkaizomzat bántalmazottságára utaló ekg.-jelek is létrejöhetnek központi idegrendszeri alapon? Egyike vagyok a kisszámú hazai szerzőknek, aki részben saját klinikai kutatásaim alapján megállapítottam és közöltem, hogy a kóros ST-ív és T-hullám éppúgy keletkezik központi idegrendszeri eredettel, mint a spec. izomzat bántalmáinak mindenik fajtája (O. H. 1950. 29. 908. és Honvédkorvos 1950. 6. sz.). Hozzászólók egyike (Rochlitz) hivatkozott is megállapításaimra egyik közleményében. Ez egy okkal több, hogy ne használjunk olyan kifejezést, melynek jelentését a klinikai adatok esetleg nem fedik.

Erőltetett, hogy hozzászólók 1953-ban említésre méltónak tartják 1946-ban írt könyvemben a »szívizombetegség« megjelölést. Annál is inkább, mert egyikük (Kenedi) könyvem hivatalos kritikusa volt, aki azt is tudja, hogy fenti kifejezést és az inkriminált 103-ik pontot könyvemben már akkor kellő tartalommal igyekeztem megtölteni, mértékadó értelmezés és szövegen belüli feloldás útján (92—120. oldal). Más volt a tudományos szemlélet; nem én változtattam meg álláspontomat, hanem ismereteink bővülése, a pavlovi tanok, a cortico-viscerális összefüggésekből folyó tárgyi tudásunk más álláspontok elfogadására kötelez.

Kenedi és Rochlitz helyesen látják a »a myodegeneratio cordis«, e klinikai fogalom (?) és a myokardialis laesio ekg.-kifejezés különválasztását. Ez nem lehetséges, ha az eddigi jogszokások továbbra is uralmon maradnak. Egyébként:

A »myodegeneratio cordis« nem klinikai, hanem körbonctani fogalom. Klinikai használatát éppúgy rossznak tartom, mint a »myokardialis laesio«-ét az ekg.-n. Sokan így vélekednek. Itt hivatkozom arra, hogy Hetényi akadémikus is élesen emelt szót egyik legutóbbi közleményében mindkét kifejezés használatát ellen. Találóbömbnek tartom »myodegeneratio cordis« helyett a »kardiomyopathia« megjelölést, közelebbi értelmezésekkel. Pl. kardiomyopathia arteriosclerotica, luetica, rheumatica stb., stb. acuta v. chronica.

Sehol sem mondom, hogy paroxysmális tachycardiának digitális a gyógyszere, legfeljebb a digitális alkalmazási területének változásakor e körképet is emlitem. Igenis: paroxysmális tachycardiás roham jó digitális készítmény nagy adagjának lassú i. v. adására gyakran azonnal megszűnik, hosszantartó rohamok esetén peroralisan is jó hatású. A strophantinnak nem lehet abszolút ellenjavallata, mert alkalmazásának néha parancsoló szüksége ezt kizárja. Nem öhajtottam a chinidinnel bővebben foglalkozni. Itt is csak annyit jegyeztek meg, hogy a beteg szívizomzatot, mint sejtmeleg, súlyosan továbbkárosíthatja, ezért elvileg ellenjavallt. Ez banális tétel. Abszolút arhythmia kivételt jelent: itt a pitvarok súlyos funkciózavara, e bántalom döntően rhythmuszavar jellege, a keringés dinamikáját érintő veszélyek állnak előtérben, tekintet nélkül a szívizom betegségére (morfológiai elváltozásaira), ami egyébként nem conditio sine qua non pitvarremegésnél sem. A Ca-injecciónokkal, refracteritas miatt, szenzibilizált szívizom digitalizálásánál a kamraremegés veszélye inkább elméleti.

Szelényi nagyon helyesen veti fel a digitális és strophantin alkalmazásának irányelveiben mutatkozó ellentmondásokat. Ebből is kiderül, hogy e fontos problémával foglalkozni kell. Az adatok azonban több helyen nem egészen homogén szempontok szerint állnak egymással szemben, így az egyes tételekben mutatkozó ellentmondások egy része csak látszólagos, annál is inkább, mert az adatokhoz tartozó értelmező szöveg hiányzik. Itt említem, hogy javaslat történik az ekg.-leletírás egységes elveinek megállapítására is.

Még csak annyit, hogy polgárjogot nyert hibák, kritika nélkül követett eljárások, félrevezető és tartalmatlan megjelölések ellen emeltem fel szavamat. Ez lehet itt-ott szenvedélyes, azonban nem egyéneket vagy szakmai ágakat, hanem valóságos rendszerekké épült tévtanokat támad.

Máté István dr.

*

T. Szerkesztőség! Az O. H. szerkesztőségének kérésére fűzők reflexiókat Máté dr. cikkéhez és a vele kapcsolatban elhangzott vitához.

Elsősorban arra a problémára gondolok, mely a vita tulajdonképpeni gerincét képezi: mit tartalmaz az ekg.-lelet? a görbe leírását csupán, avagy kiértékelését is? mondhat-e az elektrokardiográfus véleményét és ha igen, lehetnek-e ennek a véleménynek klinikai vonatkozásai is? Hogy a kérdés mennyire aktuális, mennyire közérdekű, mutatja a visszhang, melyet Máté dr. közleménye keltett. A cikk körül parázs vita keletkezett; a vihar oka nyilván az, hogy Máté dr. szigorú kritikát gyakorol olyan kérdésben, melyet ő maga sem tud meg-

nyugtatóan megoldani. Máté dr. felsorolja a hibákat, melyeket az elektrokardiografus a leletírás területén, a gyakorlóorvos az értelmezés területén elkövet, mindkettőjüket dorgálásban részesíti, de mikor arra kerül a sor, hogy rámutasson a probléma megoldására, adós marad a válasszal.

A probléma megnyugtatóan csak akkor lesz megoldható, ha minden orvos, aki ekg-leletet kap kezébe, tisztában lesz vele, hogyan kell a leletet olvasni, mit jelent az adott ekg-görbe, az adott klinikai statussal egybevetve. Akkor minden a lelethez fűződő véleménynyilvánítás feleslegessé válik. Mi történjék azonban addig is, míg eljutunk a fejlődésnek erre a kívánatos fokára? Máté dr., aki eredeti cikkében nem felel a kérdésre, viszontválaszában helyes javaslatot tesz, mikor azt tanácsolja, hogy az elektrokardiografusok közöljék a spec. izomzat zavarának diagnózisát (megnyúlt vezetési idő, ritmuszavarok) és a munkaizmokra vonatkozó eltéréseket (T-hullámok magassága, ST-depressio stb.). Az viszont — véleményem szerint — semilyen körülmények között nem engedhető meg, hogy az elektrokardiografus klinikai diagnózist adjon: a lelet záradékában csupán arról nyilatkozhatik, vajjon az elektromos ingerület keletkezése és lefolyása szempontjából normálisnak tartja-e a görbét vagy nem. Egyelőre Máté dr.-ral abban, hogy erre a célra valóban nem alkalmas a »myocardiális laesio« kifejezés, mely jogosan kelti azt a benyomást, mintha az elektrokardiogram segítségével a szívizom anatómiai károsodásait diagnosztizálnók.

Kenedi dr. és Rochlitz dr. ennek ellenevetik válaszukban, hogy a nomenklatura kérdése nem lényeges: »a lényeges és ez dönti el a kérdést, hogy a leletet értékelő orvos tisztában legyen az elnevezés tartalmával«. Ez a megállapítás persze nemcsak a »myocardiális laesio« kifejezésre érvényes, hanem minden névre, minden nomenklaturára, de korántsem oldja meg a problémát. Hiszen éppen az a hiba, hogy »myocard. laesio«-n mindenki más ért: a legtöbb elektrokardiografus a szívizom bioelektromos statusának abnormalitását, a legtöbb gyakorlóorvos pedig a szívizom súlyos anatómiai elváltozását. A kifejezés valóban szerencsétlen, főleg az olyan orvos számára, aki nincs tisztában azzal, mire képes az elektrokardiografia, mit jelent a görbe abnormalis lefolyása. Helyesebb kell tehát Máté dr. proposícióját, aki helyette a »bioelektromos állapot« zavaráról kíván beszélni.

De vajjon javítottunk-e a helyzeten, ha a félreérthető »myocard. laesio« kifejezés helyére egy másik olyan kifejezést teszünk, mely esetleg teljesen érthetetlen a gyakorlóorvos számára. Véleményem szerint igenis javítottunk: az orvos a számára érthetetlen kitétel láttán kénytelen a beteget szakorvoshoz utasítani, míg a »myocard. laesio« diagnosis alapján ő maga minősíti a pacienst — esetleg tévesen — betegnek vagy egészségesnek.

Frigyes dr. válaszában másként vélekedik, mikor ezt mondja: »Az ekg-elváltozások egyszerű regisztrálására és hogy az ekg-s ne tartson igényt a konkluziók megtevésére; ez sokak szemében a szakma lebecsülésének tetszik« — és később: nem szabad, hogy az ekg-s ne hívhassa fel a figyelmet valamely kórfolyamatra.

Ezek a megállapítások Máté dr.-ban jogos meglepést keltenek, mint azt viszontválaszában kifejti. Megépetésében arra a kijelentésre ragadtatja magát, hogy »tulajdonképpen mindig csak akkor szabadna ekg-leletet kiadnunk, ha a beteg egész statusát ismerjük«. Ennek a kijelentésnek abszurd volta azt hiszem mindenki előtt kétségtelen: ekg-leletet mindenkiről ki lehet adni, ekg-görbe alapján klinikai véleményt senkiről.

Azt hiszem a hibás vágányra futó vita magyarázata ugyancsak az, hogy Frigyes dr. nem fejezi ki magát szabatosan. Az elektrokardiografusnak ugyanis nemcsak joga, de quasi kötelessége is, hogy bizonyos ekg-görbékhez bizonyos kórfolyamatokat asszociáljon, bizonyos görbék láttára bizonyos klinikai képek jussanak eszébe. Nem vérbéli ekg-s az, ki egy súlyos »low voltage« láttára nem gondol konstriktív perikarditisre, de még kevésbé az, akiben ez a görbe csak a perikarditis-t asszociálja és nem idézi fel ugyanakkor a myxoedémát, a súlyos cardiomyopathiát is. Ha Frigyes dr. ezt az asszociációt érti fele-

lésen, kétségtelenül igazat kell neki adnunk, de ha úgy képzelem: helyes, ha a lelet végén írásban is »felhívja a figyelmet« arra a kórfolyamatra, melyet a görbe benne asszociál, téved. Melyik kórfolyamatra fogja pl. felhívni a figyelmet low voltage esetén? A konstr. perikarditisre, a myxoedémára, a cardiopathiára, vagy mindarra, ami a görbe láttán eszébe jut, avagy esetleg csak arra, ami először jutott eszébe? Kétségtelen, hogy minden esetben hibát követne el! A képzetfársításnak, melyet az ekg-szakorvosban megindít, le kell játszódnia a beorvosban is, mikor kézhez kapja a leletet. Eppen ebben és csak ebben van az ekg-vizsgálat értéke: a kezelőorvosban felidéri mindazokat a klinikai kórfolyamatokat, melyekben az adott görbe előfordulhat és segítségére lesz abban, hogy a klinikai diagnózist — melyet már előzőleg némi valószínűsége felállított — megerősítse vagy taggingassa.

Az ekg-görbe az ekg-s kezében, aki nem ismeri a beteget és a klinikus kezében, akiben nem ébreszt asszociációkat — egyaránt haszontalan papírdarab.

Frigyes dr. úgy gondolja: »Arra is van számos példa, hogy egy perikarditisre, uraemiára, hypertoniára, rheumás carditisre stb. az ekg-s minden klinikai adat nélkül is felvigyel, olykor talán előbb, mint a klinikus.« Es itt megint az a kérdés, mit ért ezen a szón, hogy »felvigyel«. Ha úgy véli, előfordulhat, hogy az elektrokardiografus a görbe láttán esetleg előbb gondol perikarditisre adn. lehetőségére, mint a belgyógyász a klinikai kép alapján: teljesen igaza van. Ilyen eset előfordul és még azt sem mondanám, ebből az következik, hogy jó elektrokardiografus áll szemben gyenge klinikussal. A folyamat lényegbeli része akkor következik, mikor a belgyógyász veszi kezébe a görbét; ebben a pillanatban eszébe kell jussjon: a dekompenzált, de tiszta szívhangú betegnek — akiről a felvételt csináltatta — valószínűleg perikarditis van. Ha viszont Frigyes dr. azt gondolja: helyes lett volna a lelet végére véleményként odaírni a perikarditis diagnózist — téved, mert hiszen a görbe ugyanúgy jelenthetett volna 3–4 másfajta eredetű elváltozást is és csak a beteget ismerő orvosban idézi a perikarditist.

Máté dr. cikkének második része a szívbetegségek diagnosztikájával foglalkozik és felhívja a figyelmet azokra a hibákra, melyeket a gyakorlóorvos ezen a téren elkövet. Megállapításai sok tekintetben helytállóak: valóban nem lehet eléggé óstorozni a »myodegeneratio cordis« diagnózist, való igaz, hogy gyakran diagnosztizáljuk a kéthegyű billentyű elégtelenségét, mikor a betegnek egyáltalában nincs vitiuma, hogy gyakran nézzük el a bicuspidalis insuff. halgatódzási lelete mögött megbúvó mitralis stenosis, holott gyakoribb és nagyobb gyakorlati jelentőségű hiba az előbbinél.

Viszont kissé naív az a mód, ahogyan 10 sorban meg akarja tanítani a gyakorlóorvost arra, hogyan javítson mindezen, megtanítani arra, amit sokéves egyetemi tanulmányai alatt, majd később továbbképzése és gyakorlata révén nem tanult meg. Vajjon nem lett volna-e helyesebb, ha az erősen kioktatás-izű repetitorium helyett a kiváló magyar belgyógyászati tankönyvek megfelelő fejezetére vagy Petrányi kitűnő brosúrájára (»Carditisek és billentyűhibák«) hivatkozott volna. (Ezekben a szívdiagnosztika elemei szabatosan le vannak fektetve és éppen ezért nem olvashat ott az érdeklődő olyasmint, hogy: »... az a hely, ahol a zörej legerősebben hallható, megfelel a baj helyének« (!)

Afelől lehet vitatkozni, vajjon »... éppen a kardiológia finom és érzékeny tudománya-e az a terület, ahol a legtöbb lazaság mutatkozik«, az viszont vitán felül áll, hogy Máté dr. cikkének ez a része nem fog sokat javítani ezeken a lazaságokon. Azt hiszem, helyesebb lett volna rámutatni a hibákra és megjelölni a módot, ahogyan a hibák kiküszöbölhetők, de nem volt helyes néhány sorban »ex cathedra« kioktatni az olvasót a diagnosztika eleméről.

Végül a harmadik részben a digitális indikációival és adagolási módjával foglalkozik a cikk. Ez a rész is sok megszívlelendő problémát vet fel, elsősorban azt, hogy a digitális adagolása és a helyes preparatum megválasztása körül sok a zavar. Ez valóban így is van és Szeleányi dr. válaszában igyekszik rámutatni a zavar

okára; a tankönyvek állásfoglalása e tekintetben nem egyöntetű. Persze a fő ok nem ebben van; a tankönyvek között a digitális adagolására vonatkozóan lényeges eltérés nincs, legfeljebb az a hiba, hogy a purpurea és lanata készítmények indikációját valóban nem határozzák el eléggé élesen.

Mind ennek a problémának, mind az általa felvetett többi problémának megoldására vonatkozólag felhívom Szelényi kolléga figyelmét a Gyakorlóorvos Könyvtárban megjelent brosjúrára (Belbetegségek gyógyítása), melyben minden kérdésre választ talál és melynek éppen az a célja, hogy az ilyenféle aggodalmakat eloszlassa és határozott tanácsot adjon azok számára, akik a tankönyvek alapján önmaguk határozott véleményét kialakítani nem tudnak. Annakidején, mikor ez a brosjúra megjelent, bevallom, némi aggályom volt az irányban, vajjon van-e szükség ilyen könyvecskére, mely sematizál és mintegy utasítást ad ott, ahol talán helyesebb volna, ha az orvosra bízónk, hogy saját maga döntsön a többféle terápiás lehetőség között. Szelényi dr. aggodalmait most megnyugtattam affelől, hogy ilyen brosjúrára valóban szükség van. Viszont az is kétségtelen, hogy Máté dr. cikke nemcsak nem oszlatja el a gyakorlóorvos aggályait, de több megállapításával még fokozza is ezt a zavart. Így pl. akkor, amikor az angina pectoris gyógyszereként ajánlja a digitalist, és pedig nem dekompenzált betegeken. Néhány másik tárgybeli tévedésre, illetőleg ellentmondásra Kenedi és Rochlitz dr. helyesen hívta fel a figyelmet.

Ami a digitalisnak más szerekkel való kombinációját illeti, azt hiszem, ebben a vitában nem nehéz salamonj ítéletet hozni: valóban nem helyes a digitalist a tartós medikáció céljára készülő gyári preparátumokban, más szerekkel kombinálva forgalomba hozni (Wenkebach-pilula), viszont azt hiszem semmiféle kifogás alá nem eshet, ha az »ad hoc« magistraiter előírt digitalist theobrominnal, chinidinnal, vagy akár sevenállal kombináljuk.

Mindent összevetve helyes, hogy Máté dr. felhívta a figyelmet a kardiológia terén uralkodó »lazaságra«, főleg pedig annak az ususnak hibás és káros volta, hogy az ekg-görbe gyakran mint magában is értékelhető diagnosztikus adat szerepel és a betegtől elszakított, önálló életet élő dokumentumként kering a kezelőorvos és a felülvizsgáló bizottság között, de helytelen, hogy nem törekedjünk tárgyilagosságra és szabatosságra e fontos kérdések megvitatásában. Mégis valószínű, hogy cikke és a körülötte keletkezett vita közelebb fog bennünket vinni a helyes megoldáshoz.

Czoniczér Gábor dr.

KÖNYVISMERTETÉSEK

Griebel, C. R.: Der Gesunde und der kranke Kehlkopf im Röntgenbild. (Az egészséges és beteg gége röntgenképe.) Thieme kiadása. Stuttgart, 1952.

A jó gégeröntgenkép feltétele a puha sugár és rövid expozíció. Az ilyen felvétel nagyon sok esetben fontos felvilágosítást nyújt a jó klinikai vizsgálati eredmény kiegészítéséért. Ez az atlasz csak az oldalirányú felvételeket adja, amelyeknél a két gégefél egymásra vetül. Az antero-posterior (Réthi) felvételeket, amelyek a gerincoszlop kikapcsolása mellett mindkét gégefél elváltozását élesen feltünteti, nem mutatja be, hanem hivatkozik Waldapfel atlaszára, amely kizárólag ezzel a felvételi technikával felvett képekkel foglalkozik. Ha ezt el is fogadjuk, mégis az atlasz nagy hiányosságának tartjuk azt, hogy tomographikus felvételekről meg sem emlékezik. Ennek ellenére az atlasz kiadványnak mondható, mert a felvételek kitűnőek s a legkülönbözőbb gégemegbetegedéseknél az elváltozások legfinomabb részletei is feltűnnek. Az egyes felvételek mellé helyezett rajzolt magyarázatok mind a kezdőknek, mind pedig a nagy gyakorlattal rendelkezőknek is szemléltető képet ad, s a gégeröntgenfelvételeknek nagy

gyakorlati hasznáról győzi meg az olvasót. Különösen olyan esetekben vehetjük nagy hasznát a gégeröntgenfelvételeknek, amelyekben a fennálló elváltozás, gyulladási infiltráció, oedema, avagy tumor miatt a gége lumene nem tekinthető jól át. Szerző a gégecarcinomák több előrehaladt esetében a mélybesugárzás utáni sorozatos felvételeket is bemutatja és érdekes az, hogy minden esetben rohamos rosszabbodás, a daganat gyors terjedése volt megállapítható.

Réthy Aurél dr., az orvostudományok doktora

H I R E K

A Pavlov Ideg-Elme Szakcsoport ezévi Nagygyűlését december 17—18—19-én tartja Budapesten. Tárgya: Betegség és munkaképesség. (Referensekkel.) 1. nap: I. Organikus betegség és munkaképesség. Postpsychotikus állapot és munkaképesség. 2. nap: Neurosis. Psychopathia és munkaképesség. Ezekhez csatlakozó tudományos előadások, továbbá a harmadik (szabad) napon tartandók bejelentését és rövid kivonattal kérjük szeptember 15-ig bezárólag Budapest, VIII., Balassa-u. 6., Idegklinikai, Faragó István dr. címére. Előadások tartama 15 perc.

PÁLYÁZATI HIRDETMÉNYEK

Allami Gyógyfürdőkórház, Parádafürdő

A parádafürdői Allami Gyógyfürdőkórháznál szervezett 439. kulcszámú **segédorvosi** állásra pályázatot hirdetnek. Az állás javadalmazása a 40/1950. M. T. sz. valamint a 204/1951. M. T. sz. rendelet által megállapított illetmény. A pályázati hirdetményhez csatolni kell curriculum vitae-t, továbbá a jelenlegi alkalmazó szerv oly értelmű nyilatkozatát, hogy esetleges kinevezés esetén kiadatásához hozzájárul. A pályázatot az Orvosi Hetilapban vagy közélettel től számított 15 napon belül a Gyógyfürdőkórház igazgatójához, Parádafürdő kell benyújtani.

Ardó Sándor dr.
ig. főorvos

Az Orvostudományi Dokumentációs Központ

felhívja olvasóinak figyelmét az alant megjelenő kiadványára

BELGYÓGYÁSZAT 4. sz. 43. kiadvány

a következő cikkeket tartalmazza:

Összefoglaló referátum

Veszétkin, P. N.: A láz kérdésének mai állása.

Morfológia és funkcionális szemlélet

Dastajanc G. A.: Az agranulocitózis és az aplasztikus anémia viszonya.

Elmélet és gyakorlat

Gukaszan, A. G.—E. I. Tapicer: A miokardiuminfarktus kóroktanának és klinikumának egyes problémáiról.

Rövid referátumok a keringési, légzőszervek megbetegedéseinek, valamint az anyagcserepatológiának területéről.

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.

Budapest, VIII., Baross-u. 23.
Telefon: 143-600.

ORVOSI HETILAP

ÉS
SZOVJET ORVOSTUDOMÁNYI BESZÁMOLÓ

TARTALOMJEGYZÉK

TOVÁBBKÉPZÉS

- Czoniczer Gábor dr.: A nephrosis-syndromáról — — — 869
Vas György: Fertőzött, sarjadzó sebek varrata — — 875

EREDETI KÖZLEMENYEK

- Koczka István dr.: További vizsgálatok az isonicotinsav-hydrazid (INH) és p-aminosalicylsav (PAS) együttes alkalmazásának kérdéséhez — — — — — 879
Flesch István dr. és Halász Stefánia dr.: Újabb adatok a BCG védoltott gyermek tuberkulózisához — — — 881
László Béla dr.: Szívelváltozások hepatitisnél — — — 885

A GYAKORLAT

- Horányi János dr.: Ganglion kezelése trombogen-saját-vérrel — — — — — 887
Előadások, ülések — — — — — 888

KAZUISZTIKA

- Lehoczky Tibor dr. és Simonyi János dr.: Két hypernephroma eset tanulságai — — — — — 889
Szendi Balázs dr.: Hypernephroma metastasis a hüvelyben 893
Orosz- és németnyelvű összefoglalások — — — — — 894
»Ergometrin« — — — — — 896

Levelek a szerkesztőhöz (borító 3. old.)

A mycotikus endangitis pathomechanizmusáról. — A hystoplasmosisról.

Könyvismertetések (borító 4. old.)

Hírek (borító 4. old.)

XCIV. évfolyam **32.** szám 869—896 oldal. Budapest, 1953. augusztus 9

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

Felelős szerkesztő: TRENCSENI TIBOR DR.

XCIV. ÉVFOLYAM, 32. SZÁM. 1953. AUGUSZTUS 9.

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 nephrosis-syndromáról*

Írta: CZONICZER GÁBOR dr.

A nephrosis fogalma és a nephrosis szó jelentése körül már a szó megszületése óta bizonyos zűrzavar uralkodik és ez a káosz még ma sem szűnt meg teljesen. A zavar eredendő oka, hogy a »nephrosis« szóval annakidején mást jelzett a kórboncnok, mást a belorvos és megint mást a pathophysiologus: a kórboncnok a tubulushám degenerációjával járó folyamatokat nevezte nephrosisnak, a belorvos a Bright-kórnak azt az alakját, mely nagy oedemával és masszív albuminuriával jár, a pathophysiologus pedig mindazokat a folyamatokat, melyek nem gyulladásos-allergiás alapon, hanem más pathomechanizmus (anyagcsere-zavar, mechanikus ártalom stb.) révén jöttek létre. Etekintetben még ma sincs meg a végleges megnyugtató megállapodás.

Ha meg akarjuk érteni, miképpen keletkezett ez a káosz, leghelyesebb, ha végigtekintünk a »nephrosis« fogalom fejlődéstörténetén. A »nephrosis« szót tudvalevőleg Fr. Müller kreálta és ő használta először, 1905-ben a meráni kongresszuson. Ezzel a szóval kívánta jelölni a Bright-kórnak azt az alakját, »amely nem gyulladásos eredetű, vagy amelynek gyulladással eredetű kétség fér«. Volhard helyesléssel fogadta Fr. Müller ajánlatát és immár klasszikussá vált rendszerének egyik pilléréül tette meg a nephrosist, mikor a Bright-kórt nephritisre, nephrosusra és nephrosclerosisra osztotta fel. Ezzel a nephrosis szó és fogalom polgárjogot nyert az orvostudományban.

De már Volhard is bizonyos kritikával élt a definícióval szemben, melyet Fr. Müller ad a nephrosisnak, mikor a »nem-gyulladásos eredetű« vese-

* A szegedi nephrosis-ankétón, 1952. dec. 3-án tartott előadás alapján.

betegségeket sorolja ebbe a csoportba. Volhard szerint ez a definíció nem precíz, mert hiszen maga a nephritis (melyről Fr. Müller éppen le akarta választani az új kórformát) sem gyulladásos pathomechanizmus szerint keletkezik. Volhard szerint az ac. nephritisben az érkontrakció áll a pathogenesis középpontjában és szerinte nephrosisnak mindazokat a kórformákat helyes nevezni, melyek nem érkontrakciós pathomechanizmus alapján jönnek létre.

Ugyancsak Volhardnak köszönhetjük a nephrosis klinikai képének klasszikus leírását, míg munkatársa, Fahr ismertette a nephrosisos vese morfológiáját, melynek középpontjában — szerinte — a tubulushám degenerációja áll. De már Volhard is felismerte azt a zavartkeltő momentumot, hogy a nephrosis klasszikus klinikai és szövettani képét nemcsak a valódi (genuin) nephrosisban látjuk, hanem a nephritis bizonyos formáiban is, azokban, melyeket ő maga nephrosis jellegű nephritisnek, Fahr pedig a jellemző szövettani képről intracapilaris nephritisnek nevezett el. A gyulladásos eredet (az »-itis«) tehát összekeveredett a degeneratív szövettani képpel (az »-osissal«). Fr. Müller és Volhard definíciója csak a valódi (genuin) nephrosisra volt érvényes, a klasszikus klinikai és szövettani képet viszont a chronicus nephritisek egy nagy csoportja is mutatja, sőt az orvosi gyakorlatban, a felnőtt medicinában csaknem kizárólag ez a »pseudonephrosis« képviseli a nephrosist. Kiderült, hogy a felnőtt korban észlelésre kerülő nephrosis-syndroma kivétel nélkül nephritiszes eredetű.

Újabb csapás érte a nephrosis fogalmát, midőn elsőnek Govaerts, majd Randerath, Zollinger és mások kimutatták, hogy a nephrosisos tubulusdegenerá-

ció nem primaer elváltozás, hanem a masszív albuminuria következménye: a glomerulusban átfiltrált fehérje reszorbeálódva az epithélben lerakódik és degeneratív elváltozásokat okoz. Ezen megállapítás során az is kiderült, hogy a degeneratív folyamat — az, melyet Fr. Müller, Volhard, Fahr jellegzetesnek tartottak a kórképre — nem tartozik a nephrosis lényegéhez. Sőt Bell, Zolinger és a szerzők egész sora a nephrosis szövettani substrátumát a glomerulus basalis membránjának megvastagodásában találja: ezzel a nephrosis — melyet eladdig a tubulusok betegségeként ismertünk — megszünt *primaer* tubulus-betegség lenni

A nephrosis fogalom itt vázolt rövid fejlődéstörténete világosan mutatja, miért kellett ennek a kérdésnek zsákutcába torkolnia, miért uralkodik még ma is zavar a nephrosis fogalma és nomenklaturája körül: a kutatás újabb és újabb állomásai olyan tévedésekre mutattak rá, melyek az előző megállapításokat, az elnevezések jogosultságát halomra döntötték. A tudományos kutatás eredményeként nephrosisról — mely pályafutását, mint a vesetubulusok primaer degeneratív megbetegedése kezdte — kiderült, hogy sem a tubuluselváltozás, sem a degeneratív jelleg nem tartozik a lényegéhez, de még az is lehetséges, hogy a genuin nephrosis egyáltalában nem is vesebetegség. Találón mondotta Volhard a nephrosis-kérdésről szólva az 1935-ös athéni kongresszuson: »A ma igazsága, a múlt tévedése.«

A dolgok ilyenén állásakor csodálatos-e, ha a kórboncnok és a beorvos még ma sem egyeztek meg végérvényesen abban, mit is értsenek nephrosison?

Ime néhány jellemző példa: a *kórboncnok* szempontjából a sublimát-nekrosis a klasszikus nephrosis, mely teljes mértékben megfelel a Fr. Müller felállította kritériumnak: lényege a tubulusok hámfjának nem-gyulladásos, degeneratív elváltozása. A sublimátnekrosis klinikai képe viszont egyetlen tünetét sem mutatja annak a szindrómának, melyet Volhard vázolt és melyet ma is mint nephrosis-szindrómát ismerünk: a sublimátnekrosisban nincs masszív albuminuria, nincs oedema, viszont dominál a vérnyomásemelkedés, veseinsufficiencia, tehát olyan tünetek, melyek a klinikus számára kizárják a nephrosis diagnózisát.

Ezzel szemben a nephrosis klasszikus *klinikai* képét mutatja a chron. nephritis egyik speciális alakja, az melyet Volhard nephrosisos jellegű nephritisnek, Bell membranogen nephritisnek nevez: a betegnek masszív albuminuriája van, egész teste deformált az oedemától, vérplasmájának összetétele jellemzően megváltozott. Ha az ilyen beteg a vesebaj korai szakában intercurrentis betegségben hal meg, a boncolás ki fogja deríteni, hogy tubulusai épek és csupán a glomerulusok membrana basalis van megvastagodva. A nephrosis klinikai képét tehát olyan betegen látjuk, akinek sem kórbonctani értelemben, sem Fr. Müller meghatározása értelmében nincsen nephrosisa, hiszen betegsége mint nephritis, mint gyulladási folyamat kezdődött.

A zavart még teljesebbé teszi, hogy az utolsó években amerikai szerzők »alsónephron-nephrosos« névvel illetnek olyan kórképet, mely sem kórbon-

tani, sem klinikai szempontból nem felel meg a nephrososnak és legfeljebb a pathophysiológus szemszögéből nevezhető így, mint a tubulusok nem-gyulladásos betegsége. Ezekben a tubulusok elváltozása mechanikusan jön létre a kicsapódó myoglobinn vagy haemoglobinn, esetleg sulfamid-kristályok következtében. E folyamatokat nephrososnak nevezni nem volt helyes akkor sem, mikor a tubulusok megbetegedését mechnikusnak tartottuk, de még hibásabb ez ma, mikor — szovjet szerzők kutatásai alapján — vértörési zavarnak, érszűkületnek tulajdonítunk főszerepet az »alsó nephron« betegség pathogenesisében.

Ebből a káoszából a kivezető út nyilván az, melyet már Gömöri is ajánlott »A kóros veseműködésről« szóló referátumában: leghelyesebb, ha mi belgyógyászok teljesen elejtjük a nephrosos diagnosist és csupán »nephrosos-szindrómá«-ról beszélünk mindannyiszor, ha a beteggyógy mellett masszív albuminuria, oedema és hypalbuminosis triászával találkozunk. Hasonló konkluzióra jut Róna György dr. a Pathologus Nagygyűlésen tartott kimerítő referátumának összefoglalásában, mikor ezt mondja: »Felfogásunk szerint primaer degeneratív tubularis megbetegedések Volhard és Fahr értelmében nincsenek, a nephrosos kifejezés ilyen értelmű használata nem látszik indokoltnak.« A nephrosos diagnosist mi belgyógyászok annál is inkább könnyű szívvel elejtjük, mert felnőttkorban — mint a későbbiekben hallani fogjuk — valódi »genuin« nephrosos nem fordul elő. Ezzel a kórképpel csak a gyermekkorban találkozunk.

A nephrosos-szindróma elnevezés előnye, hogy nem kórfórmát jelöl meg, hanem tünetegyüttest, melyet a beteggyógy mellett könnyedséggel tudunk diagnosztizálni; nephrosos-szindrómáról beszélünk mindannyiszor, ha a betegnek masszív albuminuriája, oedemája van és vérplasmájának összetétele jellemző módon megváltozik. Ez az elnevezés tehát nem prejudikál semmit a tünetek eredetére nézve. A szindróma egész sereg betegségben fellelhető, leggyakrabban a chronicus nephritis oedemátus alakjában, amyloidosisban, a valódi genuin nephrososban, az intercapillaris glomerulosclerosisban, ritkábban a vesevena thrombosisában és a vese lueses betegségében.

E kórképek közül kis gyermekeken a valódi genuin nephrosossal, felnőttkorban a chron. nephritis oedemátus alakjával találkozunk gyakrabban. Dacára annak, hogy a nephritisnek ez utóbbi formáját a kutatók kimerítően tanulmányozták, a tünetek pathomechanismusa még ma sem teljesen tisztázott. Kétségtelennek látszik, hogy az ú. n. subchron. nephritis anatómiai substrátuma a glomerulusok membránjának megváltozása, mely masszív albuminuriához vezet. A betegség lényegét az idők folyamán a különböző szerzők más és más elváltozásban látták, létrejöttét más és más módon magyarázták és ennek megfelelően különböző névvel illették. Talán nincsen kórfórmája, melynek annyi neve volna mint éppen a chronicus nephritis oedemátus alakjának.

Ime egy-néhány:

1. Nephritis nephrososos jelleggel (Volhard).

2. Subchron. nephritis (Volhard).
3. Pseudonephrosis.
4. Nephroso-nephritis (szovjet szerzők).
5. Intracapillaris nephritis (Fahr).
6. Nephritis Type II. (Ellis, 1942).
7. Membranogen nephritis (Bell).
8. A chron. nephritis oedemás alakja.

A chronicus nephritisek jórésze — Baehr szerint 54%-a — a lefolyás egy bizonyos szakában a nephrosis képét mutatja. Ezzel szemben Bloom 50 nephrosclerosisban és 20 pyelonephrosisban elhalt beteg egyikében sem észlelt a betegség lefolyása alatt nephrosis-szindrómát. A nephrosis tünetcsoport ezek szerint kizárná a vesebetegség vascularis vagy pyelitises eredetét.

A nephrosis-szindróma klinikai képe olyan jellemző, hogy felismerése semminemű nehézséget nem okoz: a masszív albuminuria a beteget deformáló testszerte jelentkező oedema; a nagyfokú hypertensio és haematuria hiánya determinálják a képet, melyet a laboratóriumi leletek közül a vérplasma fehérjének megfogyása, a hypoproteinémia és a vércholesterin magas koncentrációja egészít ki.

Referátumomban a tünetek közül csupán az albuminuria és dysproteinémia klinikumával és jelentőségével kívánok foglalkozni, míg a nephrosisos oedema kérdését Karády professzor fogja ismertetni az O. H. egyik következő számában.

Az albuminuria masszív, a vizelet 5—10 ezrelék, nem ritkán 2—4% fehérjét tartalmaz, a beteg naponta 5—10, esetleg 20—30 g értékes fehérjét ürít és veszít el. A napi fehérjeürítés többé-kevésbé állandó és jellemző az egyes esetre, illetőleg a betegség súlyosságáig fokára. Weber Stefániával végzett megfigyeléseim azt mutatták, hogy a fehérjeürítés nem függ a diuresistól: ha a vizelet mennyisége növekszik, a fehérjeconcentratio fogy és fordítva: a kiürített összes fehérje megközelítőleg állandó marad. Ellenben bőséges fehérjeetetés után a fehérjeürítés fokozódik, esetleg kétszeresére is emelkedik.

Az albuminuriát régebben tubularis eredetűnek tartották, ma már kétségtelen, hogy a vérplasmából származik és a glomerulusokon átszűrődve kerül a tubulusokba, ahol egy része resorbeálódik, másik része kiürül a vizelettel. A vizeletfehérje főképpen a kismolekulájú frakcióból: albuminból áll, mely a permeabilissá vált basalis membránán könnyebben szűrődik át, míg a nagyobb molekulájú globulinfrakciókat csak kis koncentrációban találjuk a vizeletben. A fehérje plasma eredetét bizonyítja, hogy a kóros összetételű proteinfrakciókat — pl. a cystinben szegény albuminfrakciót — megtaláljuk a vizeletben is.

A vizelet fehérjének összetétele és mennyisége képet ad arról, mi történik a glomerulusban: a genuin nephrosis javulásakor a basalis membrana mind kevésbé permeabilissá válik és így most már csaknem kizárólag az albumint engedi át: a vizeletben az albumin/globulin quotiens nő; a pseudonephrosis rosszabbodásakor viszont a glomerulusokon átáramló vérmennyiség csökkenése révén az albuminuria is csökken.

A vizeletprotein tehát kétségtelenül a vérplas-

mából származik: kérdés csupán az, mi okozza, hogy a vérfehérjék, melyek normálisan nem jutnak át a membrana basalisra, nephrosisban átszűrődve, a glomerularis térbe, tehát a vizeletbe kerülnek. Az ok lehet a vesében, de lehetne magában a vérben, a fehérjék olyanfajta elváltozásában, mely alkalmassá teszi őket arra, hogy átjussanak a glomerularis filteren. Ruznyák volt az első, aki Némethtel végzett exact kísérletben igyekezett erre a kérdésre választ kapni: túlélt vesét egészséges, majd nephrosisos beteg vérplasmájával áramoltattak át: albuminuria egyik esetben sem jelentkezett, mutatva azt, hogy a nephrosisos vér összetétele nem olyan, mely alkalmassá tenné az egészséges glomeruluson való átszűrődésre. Ha azonban a vérhez felületi feszültséget csökkentő anyagot, pl. saponint kevertek, a plasmafehérjék megjelentek a vizeletben. Később Cavelti direkt kísérletben mutatta meg, hogy a nephrosisos vér filtrálhatósága nem nagyobb, mint a normálisé. A vizeletfehérje plasmaeredete mellett szólnak Linnewich kísérletei, aki exsanguino-transfusio segítségével kicsérélte a nephrosisos beteg vérének nagyobb részét és azt tapasztalta, hogy a transfundált vér normális fehérjékkel éppen úgy megjelennek a vizeletben, mint a beteg saját fehérjékkel. Ez egyúttal amellett is szól, hogy az albuminuria oka nem a vérplasma összetételének megváltozásában, hanem a glomerulus-filter fokozott permeabilitásában van.

Persze, lehetséges, hogy a kóros összetételű vérplasma — ha hosszasan kering a szervezetben — magában is képes olyan elváltozásokat létrehozni a glomerulusokon, melyek annak permeabilitását fokozzák. Ezt a feltevést látszanak igazolni Asai kísérletei: fajidegen fehérje i. v. injekciója után az állat nem csak az injiciált fehérjét vizelettel ki, hanem homogen albuminuria is bekövetkezett. Hogy ilyenfajta pathomechanismus emberi pathológiában is lehetséges és előfordul, bizonyítja a myeloma multiplex: először csupán a kismolekulájú Bence—Jones-fehérje szűrődik át a glomerulusokon és okoz heterogen albuminuriát, de ugyanakkor nyilván károsítja a glomerularis filtert is, aminek eredményeképpen most már homolog, valódi albuminuria lép fel.

Ezért van, hogy a myelomas beteg vizeletében a Bence—Jones-fehérje mellett gyakran másfajta serumalbumint is találunk. Ezt a pathomechanismust Ellenbeck kísérletileg is próbálta igazolni: állatoknak 3 héten át naponta injiciált Bence—Jones-fehérjét és ily módon sikerült is mikroszkópos glomerulus-elváltozásokat produkálnia. Fahr ennek a felfogásnak ellené veti, hogy a kardialis dekompensációban, tehát pangásos vesében — ahol pedig hosszú időn keresztül van albuminuria — mégsem fejlődik a tubulusok degenerációja és nephrosis. Ellenvetése nem helytálló, mert dekompensációban normális serumfehérje filtrálódik át a glomerulusokon és ez nyilván nem károsítja a basalis hárttyát. Kétségtelennek látszik tehát, hogy az albuminuria közvetlen oka mind a valódi nephrosisban, mind a pseudonephrosisban a glomerulusok fokozott átteresztőképessége.

A nephrosis-szindróma másik lényeges, talán döntő eleme a vérfehérjék mennyiségének és minő-

ségének megváltozása. Legszembetűnőbb a serum-albumin nagyfokú megfogyása, míg az α és β globulin mennyisége kis mértékben, a fibrinogen koncentrációja nagy mértékben megnövekszik (Rusnyák). A vérplasma fehérjeképe ezáltal lényegesen megváltozik: az összfehérje koncentrációja a normális 7–8%-ról 3–6%-ra, az albumin koncentrációja 1–2%-ra esik, sőt le van írva eset, melyben az albumin teljesen eltűnt a plasmából. A fehérjék ilyen-fajta megváltozása (a dysproteinémia) következtében a vér kolloid-osmosis nyomása lényegesen csökken.

A plasma fehérjeképének megváltozása jellegzetes a nephrosis syndromára és hiánya kizárja annak diagnózisát. Már sokkal vitatottabb kérdés, vajjon a fehérjefrakciók eltolódásán — tehát a dysproteinémián — kívül megjelennek-e kóros fehérjefrakciók is a nephrosisos beteg vérében. A kóros proteinek (paraproteinek) a fehérjefrakciók abnormis aminosavösszetétele jellemző; ilyen kóros albuminfeleséget — amely a normális albumintól kisebb cystinkoncentrációban különbözik — nephrosisban többek között Bálint Péter írt le. Kóros fehérjék jelenlétét Goetsch immunbiológiaiilag is kimutatta: a normál serumalbumin ellen képződött praecipitin a nephrosisos serumalbuminnek csupán 60%-át csapja ki; a fennmaradó 40% ezek szerint olyan frakció, mely egészséges ember vérében nem kering, amellyel szemben tehát nem keletkezett praecipitin.

A nephrosisos beteg vérplasmája azonban más tekintetben is különbözik az egészségesétől. Linneweh mutatott rá, hogy a pseudonephrosisos beteg vérében nincsen hypertensinogen, míg a genuin nephrosisos renin sem mutatható ki. Éppen ezért, ha egészséges ember vérért — mely hypertensinogent tartalmaz — transfundáljuk a pseudonephrosisos betegbe, annak vérnyomása a renin és hypertensinogen egymásra hatása folytán emelkedni fog; ugyanez a vér a genuin nephrosisos betegbe transfundálva nem okoz hypertenziót a renin hiánya miatt. Linneweh ezt a metódust alkalmasnak tartja a valódi nephrosis és a pseudonephrosis elkülönítésére.

A nephrosisos probléma egyik legfontosabb kérdése: mi okozza a dysproteinémiát? A legegyszerűbb és csábító válasz a kérdésre az, hogy a beteg kivizeli a plasmafehérjék egy részét, különösképpen a kismolekulájú albumint és ezáltal a keringő vérben kevesebb és albuminban szegény protein marad vissza. Az albuminuria valóban kétségtelenül szerepel a dysproteinémia létrehozatalában a pseudonephrosisosban: a nephritis oedemás szakában a glomerulusokon kimutathatók azok az elváltozások, melyek a permeabilitás fokozódásáért felelőssé tehetőek. A vizeletben éppen az a fehérjefrakció jelenik meg legnagyobb koncentrációban, mely a plasmában megfogy; jogos tehát a feltevés, hogy a pseudonephrosisosban az albuminuria a primaer és ennek következménye a dysproteinémia.

Más helyzet a genuin nephrosisosban. Több szerző (Volhard, Aldrich, Lichtwitz) mutatott rá, hogy ebben a kórképben a dysproteinémia gyakran megelőzi a fehérjevizelést, ami már magában kizárja

az albuminuria primaer szerepét. De más megfigyelések is elene szólnak a fehérjevizelés döntő oki szerepének. Co Tui mutatta ki, hogy egészséges ember kb. napi 55 g fehérje elvesztését tudja synthesis útján pótolni, tehát semmi okunk sincs feltételezni, hogy a nephrosisos beteg az albuminuria okozta napi 10–20 g-os fehérjevesztését ne tudná pótolni, ha a fehérjesynthesis normális volna. Ez a megfigyelés terelte a figyelmet a fehérjeképzésre és vezetett ahhoz a feltevéshez, hogy nephrosisosban a protein, különösképpen az albumin synthesisének zavara okozza a hypoproteinémiát. Azt hiszem, ez a feltevés nem helytálló; a későbbiekben visszatérek a kérdésre és megkísérlem megmutatni, hogy ez a hypothesis téves praemissából indul ki és így tisztán elméleti alapon megdönthető.

Figyelembe kell azonban venni: lehetséges, hogy a nephrosisos beteg több fehérjét veszít, mint amennyi a vizeletével távozik. Tudjuk, hogy a glomerulusokon átfiltrált fehérje egy tekintélyes része a tubulusokban visszaszívódik és Addis véleménye szerint ez a fehérje részben megemésztődik, tehát szintén elvész a véralbumin-szint szempontjából.

Akik a hypalbuminosis okát és a nephrosis lényegét a hibás, elégtelen proteinképzésben látják, a betegség székhelyét a májba helyezik és feltételezik, hogy a májműködés zavara okozza a dysproteinémiát és így magát a nephrosis-syndromát is (Eppinger, Wuhmann). Ezt a feltevést látszik támogatni Berger és Zoole megfigyelése, akik hepatitis után a nephrosis-syndroma kifejezett javulását látták. Szerzők azt gondolják, hogy genuin nephrosisosban a máj egy ismeretlen kóros albuminmolekulát szintetizál, melyet a vese kiválaszt. Ha a máj megbetegszik, ez a fehérjemolekula nem képződik, nem választódik ki a glomeruluson, nem resorbeálódik a tubulusba és így elmarad a vese megbetegedése.

Kétségtelen tehát, hogy a genuin nephrosisos dysproteinémia oka nem a fehérjevizelésben van. Viszont lehetséges, hogy a dysproteinémia fokozódásához és fenntartásához az albuminuria hozzájárul és így circulus vitiosus létesül.

Miután foglalkoztunk a nephrosis-syndroma legfontosabb tüneteivel, fel kell tennünk a kérdést, melyik ezek közül a döntő, mi a tünetcsoport lényege? Ez a kérdés szorosan összefügg azzal a másikkal, vajjon azonos-e a nephrosis-syndroma pathomechanizmusa, tehát lényege a két különböző megjelenési formában, a genuin nephrosisosban, másrészt a subchron. nephritisben. Megválaszolható-e tehát a kérdés egységesen, oly módon, hogy a válasz egyformán érvényes legyen mindkét betegségre nézve?

Tudvalevőleg a szerzők egy csoportja, közöttük Bell, Ellis, Janaway azon a véleményen van, hogy a genuin nephrosis, mint önálló nosologiai egység nem létezik, hanem csupán a chron. nephritis egyik speciális megjelenési formája. Ezek a kutatók úgy vélik, hogy mindkét betegség lényege a glomerulusok elváltozása és csupán a noxa minőségétől, a szervezet pillanatnyi immunbiológiai státusától, esetleg konstitúciójától függ, vajjon adott esetben típusos genuin nephrosis vagy a chron. nephritis oedemás (intracapillaris) alakja fejlődik-e ki.

Valóban sok megfigyelés látszik ezt a feltevést igazolni. Mindenekelőtt az, hogy olyan esetekben, midőn éveken át észlelünk tipikus genuin nephrosinak teljesen megfelelő kórképet, végül mégis veseinsufficiencia fejlődik ki, tehát úgy látszik, mintha a genuin nephrosis végül is nephritisbe menne át. Különösen meggyőzőnek látszanak azok a vizsgálatok, melyek az antitestek mennyiségének szerepét mutatják. Sikertelen ugyanis állatokon a Masugi-módszerrel teljesen nephrosisszerű kórképet létrehozni, oly módon, hogy cortisonnal megakadályozták az antitestek normális képződését. Míg kontroll-állatokon — melyeken az antitestek títtere 1:128 körül ingadozott — a glomerulusokon tipikus gyulladásos elváltozások jöttek létre, cortisonnal kezelt állatokon a titer csupán 1:32-ig emelkedett és ugyanakkor a glomerulo-nephrosis képe fejlődött ki (Enderlin, Zollinger, Spühler és Wift). Cservjakovszki és Kovaljov kiindulva abból a tapasztalatból, hogy a lemingrádi blokádnál idején a nephritis megbetegedések csaknem teljesen szüneteltek, megkísérelték a nephrotoxicus savót éhező állatoknak adagolni; kiderült, hogy ezeken a savó nem okozott diffúz nephritist.

Fanconi iskolájának megfigyelései viszont a konstitúció és az életkor szerepét bizonyítják. Eddig 7 testvérpáron — többek között egytetű ikreken — figyeltek meg tipikus genuin nephrosist, ami a konstitúció disponábilis szerepét mutatja. Azt is megfigyelték, hogy minél fiatalabb a gyermek, annál kisebb noxa, esetleg már egy méhcsípés elegendő a nephrosis provokálásához; 2 esetben kongenitális nephrosist észleltek. Különösen érdekes ebből a szempontból, hogy a különböző családokban a testvérek azonos — arra a családra jellemző korban — betegszenek meg, tehát akkor, mikor egy bizonyos kritikus kort elérnek; Fanconi ezt a jelenséget — mely konstitucionális faktorok fontosságára mutat — homochroniának nevezi.

Mindezek a megfigyelések és vizsgálatok azt látszanak igazolni, hogy a genuin nephrosis és a pseudonephrosis lényegileg azonos vesebetegségnek 2 különböző megjelenési formája, ahol a kor, a konstitúció, az immunbiológiai státus determinálja, vajjon a glomerulusok enyhe, gyógyulásra hajlamos betegsége (nephrosis) vagy súlyos progrediáló elváltozása (nephritis) jön-e létre.

Vannak azonban észlelések, melyek a fentiekkel szemben arra mutatnak, hogy genuin nephrosis és subchronicus nephritis (pseudonephrosis) két lényegileg különböző kórkép. Emellett szól mindenekelőtt a klinikai lefolyás: a subchronicus nephritis minden esetben veseinsufficienciával, tehát uraemiával végződik, míg a valódi nephrosis több mint 50%-ban nyom nélkül gyógyul, a fatális esetekben pedig sec. infekció, elsősorban pneumococcus-infekció következtében áll be a halál. Míg a pseudonephrosis a serdülő és fiatalkor betegsége, a valódi nephrosis a kisgyermekkorban, csaknem kivétel nélkül 4 éves kor előtt kezdődik. A 600 felnőttkori nephrosis-szindróma közül, kiket Ellis éveke figyel meg, végül is egyetlen egy sem bizonyult valódi (genuin) nephrosissal: valamennyi uraemiában pusztult el; Zollinger

nephrosis képében lefolyó esetei közül egy sem halt meg pneumococcus peritonitisben. Mindkét adat azt mutatja, hogy felnőttkorban genuin nephrosis nem fordul elő.

Döntő bizonyítéknak látszik a két betegség különböző volta mellett a pathomechanizmus: a pseudonephrosis a vese betegsége, ahol a vérplasma elváltozása nemcsak időbelileg követi a veseeredetű albuminuriát, hanem valószínűleg annak következtében fejlődik ki; a valódi nephrosisban a dysproteinämia a primær, mely megelőzi a vese betegségeét és az albuminuriát. A genuin nephrosis ezek szerint jól körülírt önálló kórkép, melyben a nephrosis-szindróma más pathomechanizmus szerint jön létre, mint a chronicus nephritis oedemás alakjában.

A következőkben éppen ezért különválasztjuk a két betegséget: egyelőre a valódi nephrosissal foglalkozunk és csupán erre vonatkozólag tesszük fel a kérdést: mi a kórkép lényege, melyik a primær elváltozás, tehát az, mely a klinikai képet determinálja, a tüneteket megszabja.

Genuin nephrosisban ez az elváltozás nyilvánvalóan a dysproteinämia, a vérfehérjéknek kvalitatív és kvantitatív megváltozása: a dysproteinämia megelőzi a veseelváltozásokat és az albuminuriát, ami magában kizárja, hogy a vesebetegség az elsődleges. A vese betegsége nyilván csupán egyik részjelensége az egész szervezetre kiterjedő betegségnek, habár fontos része, mert az albuminuria révén maga is hozzájárul a dysproteinämia fenntartásához, tehát a circulus vitiosushoz.

Ha pedig így van, a további kérdés: mi okozza a dysproteinämiát, mi tartja fenn a vérfehérjék, főképpen a serumalbumin alacsony szintjét? Az albuminuria — tekintve, hogy csak később jelentkezik — nyilvánvalóan nem szerepelhet a kiváltó, legfeljebb a fenntartó okok között. A kiváltó okot — mint arról fentebb már szó volt — a szerzők egy része a proteinek elégtelen szintézisében, az elégtelen fehérjeképzésben keresi. Mint már említettem, ez a feltevés elvileg hibás praemissából indul ki, abból, hogy az alacsony fehérjeszintet az elégtelen fehérjeképzés meg tudja magyarázni. Holott kétségtelen, hogy ha az albumin-szintézis kisebb volna, mint a naponta kivizelt és elbontott albumin összege, az egész szervezet albumin-tartalmának napról napra fogynia, a vér albumin szintjének állandóan súlyyodnia kellene, míg nem végre előbb utóbb a szervezet teljes albuminkészletének ki kellene merülnie. A vér albuminszintjének stabilitása tehát nem a fehérjeképzés zavarát, hanem ellenkezőleg a kielégítő albuminszintézist feltételezi és bizonyítja.

Márpedig a nephrosis szervezetre nem a vérfehérjék szintjének csökkenő tendenciája, hanem alacsony szintje jellemző. Erre nemrégén Gegesi Kiss Pál is rámutatott. De sok más észlelés is megerősíti, mennyire görcsösen ragaszkodik a nephrosisos beteg a hypalbuminosisához. Weber Stefániával végzett vizsgálataink igazolták, hogy a nephrosisos beteg vérfehérjeszintjét még igen bőséges fehérjeláplálással sem lehet emelni, egyéb megfigyeléseink pedig azt mutatták, hogy a fehérjeszint az oedema kiürülésekor, a beteg állapotának megjavu-

lásakor sem változik lényegesen. Azóta a szerzők egész sora erősítette meg mindkét észlelésünket. Linneweh mutatta ki, hogy ha a nephrosisos beteg vérének fehérjeszintjét exsanguino transfúzióval normálisra emeljük, az 24 órán belül ismét lesüllyed a kiindulási nivóra.

Az alacsony fehérjenívó állandósága annál csodálatosabb, mert ellenkezik a Starling-teóriával. A Starling-féle elképzelés szerint a hypoonkiának azzal a következménnyel kellene járnia, hogy mindaddig víz lép ki a capillariskból, mígnem a fehérjekoncentráció eléri a normális szintet. Ruzsnyák maga mondja a Bennhold és Kylinnel írt monográfiájában: a Starling-teória megoldatlan problémája, egyik gyenge pontja, hogy ez a besűrűsödés nem történik meg. Ruzsnyák a besűrűsödés elmaradását a csökkent capillaris nyomással magyarázza, Gegesi Kis Pál azzal, hogy a sejtközötti folyadék nyomása nagyobb a normálisnál és ez quasi visszaszorítja a vizet az érpályába. Ezek a teóriák a mechanizmus egy-egy láncszemét igyekeznek megvilágítani; viszont sok jel mutat arra, hogy a stabilan alacsony véralbumin-szintet — mely annyira jellemző a nephrosisra — végső fokon neuroendokrin szabályozó mechanizmus tartja fenn. Valószínűleg reguláló berendezés gondoskodik arról, hogy éppen annyi albumin képződjék, annyi víz távozzék az erekből, amennyi a fehérjeszint fenntartásához szükséges. Nyilván ilyen szabályozó berendezés működik egészséges emberben is, mert másképpen nem képzelhető az egészséges ember vérfehérje-szintjének stabilitása sem. A periferiás ingert valószínűleg a vér proteinkoncentrációjának csökkenése szolgáltatja; ha ez 7% alá süllyed, a neuroendokrin rendszeren át indítja meg azt a mechanizmust, mely a proteinszint visszaállításához szükséges fehérje-szintézist eredményezi. Minden amellett szól, hogy nephrosisban ez a mechanizmus csak akkor lép működésbe, ha a fehérjeszint mélyebbre: 5 vagy 4%-ra süllyed. A nephrosisos szervezet ezek szerint lényegileg abban különböznék az egészségestől, hogy a vérfehérjék koncentrációját szabályozó mechanizmusa más jelzésre van beállítva.

Ahhoz, hogy egy hordóban állandó szint tartassék fenn, nem az szükséges, hogy bőségesen folyjék víz belé, hanem az, hogy az elfolyócsap megfelelő nivåiban legyen. Ha az elfolyónyílást mélyebbre helyezem, a nívó mélyebbre fog süllyedni, függetlenül attól, hogy sok vagy kevés víz folyik belé; fordítva: ha alacsony vízszintet akarok elérni, nem a befolyó víz mennyiségét kell csökkentenem, hanem az elfolyócsapot kell lejjebb szerezni. Nyilván ugyanez áll a nephrosisos hypalbuminosisra: azt minden valószínűség szerint nem az alacsony fehérjeprodukciónak, hanem az alacsonyra állított szabályozó rendszer tartja fenn.

A nephrosisos anyagcserezavar szabályozó mechanizmusa minden valószínűség szerint a hypothalamus-hypophysis rendszerben keresendő. Ezen a téren változásokat, így pl. Fr. Müller, Lichtwitz, La-Villa. Utóljára Breu foglalt állást olyan irányban, hogy a lipid nephrosis tüneteinek kiváltásában a közti

agy betegsége szerepel. E szerzők azt gondolják, hogy ez a centrum felelős a nephrosist létrehozó veseelváltozásokért. Hasonlóképpen a hypophysis-hypothalamus rendszer szerepére mutatnak Julesz és munkatársainak legújabbán közölt vizsgálatai; azt találták, hogy a Masughi-nephritis másképpen, enyhébben folyik le, ha a hypophysis első lebenyét castrációval fokozott működésre serkentik.

Magam azt gondolom, hogy a hypothalamus-hypophysis rendszer feltételezett hatása nemcsak a vesére, hanem magára a fehérjeanyagcserére, illetőleg a vérfehérjeszintre hat szabályozólag. Lehetséges, hogy mindazok a tünetek, melyeket nephrosisban észlelünk: a capillaris nyomás csökkenése, a Gegesi Kiss által feltételezett »sejtszomjúság«, a nagy albuminuria csupán annak a komplex mechanizmusnak a részjelenségei, mely a vérfehérjeszintet alacsonyan stabilizálja. Több jel mutat arra, hogy maga az albuminuria is a reguláció céljait szolgálja, segítséget nyújt az alacsony fehérjeszint fenntartásában. Erre vallanak Linneweh kísérletei, melyekből kiderült, hogy a transfúzióval bevitt plasmafehérjének nagy részét a beteg kivizeli, valamint azok a már említett megfigyelések, melyek szerint a bőséges fehérjetáplálás is növeli az albuminuriát.

Mindezek a megfigyelések arra látszanak mutatni, hogy genuin nephrosisban az albuminuria csupán kompenzáló folyamat, mely a vérfehérjeszintet szabályozó mechanizmus szolgálatában áll.

Nyilván más a helyzet a subchron. nephritisben (pseudonephrosisban), ahol a nagyfokú albuminuria a primaer történés. Ez esetben a hypalbuminosis — legalább is a betegség kezdetén — a nagy fehérjevesztés következménye. Valószínű azonban, hogy a nephrosis-syndroma hosszabb fennállása után itt is közbelép a centralis reguláló mechanizmus. Ha nem így volna és a vérplasma a nagyfokú albuminuria ellenére mindig újólag feltelődne albuminnal, úgy a szervezet óriási mennyiségű fehérjét veszítené. Subchron. nephritisben ugyanis az albuminuria függvénye a glomerularis filtrációnak és így a vér albuminszintjének is: magas albuminuria mellett az albumin clearance, tehát a fehérjevesztés nagyfokú. Ez esetben tehát az alacsony vérprotein-szint ellene dolgozik az albuminuriának, a fehérjevesztésnek.

Ugy látszik tehát: az a centralis szabályozó működés, mely genuin nephrosisban a betegség lényege, pseudonephrosisban a bőséges albuminuria következtében másodlagosan kapcsolódik be a betegségbe. Végül is a kifejlett nephrosis-syndromában — bármilyen eredetű is az — a kórkép centrumában a dysproteinämia áll, az alacsony vér-albuminszint, melyhez a szervezet ragaszkodik, melyet igyekezik minden külső behatással szemben megvédeni.

Akik számára különösnek tűnik, hogy azonos syndromát, azonos reguláló mechanizmust két teljesen különböző betegség — a vese primaer betegsége és anyagcserebetegség — egyformán képes létrehozni, azokat emlékeztetem a hyperthyreosis analógiájára. Tudvalevőleg a periferiás szerv — a pajzsmirigy — primaer betegsége a toxicus adenoma,

ugyanazt a klinikai képet produkálja, ugyanolyan vére.változást (jódszintemelkedés) hoz létre, mint a köztiagy-hypophysis rendszer betegsége: a Basedow-kór. Az analógia még mélyebb: a toxicus adenoma (tehát a perifériás szerv betegsége) is befolyásolja a jódanyagcserét, kihat a vérjódszintre és ezen keresztül visszahat a centralis reguláló apparátus, a hypothalamus-hypophysis rendszer funkciójára. A nephrosis-syndroma esetében a subchron. nephritis — mint a perifériás szerv primaer betegsége — felel meg a toxicus adenomának, a genuin nephrosis a centralis reguláció elsődleges zavarának: a Basedow-kórnak. Miként a Basedow-kórban másodlagosan változik meg a pajzsmirigy makroszkópos és szövettani képe, valószínűleg úgy támad a genuin nephrosis késői szakában másodlagosan a vese elváltozása, különösképpen tubulushám degenerációja.

A centralis reguláció létezése mellett szólnak azok a megfigyelések, melyeket alimentaris dystrophiában (éhezési oedemában) szenvedő betegeken gyűjtöttek a kutatók. Ebben a kórképben a vérplasma fehérjeszintjének alacsony voltáért nyilvánvalóan az elégtelen táplálkozás, az elégtelen fehérjebevitel a felelős. A megfigyelések azt mutatják, hogy a vérfehérje szintjét szabályozó mechanizmus ez esetben egészen másképpen működik, mint nephrosisban. Az alimentaris dystrophiában szenvedő beteg sem a peroralis bevitt fehérjére, sem plasmatransfúzióra nem válaszol albuminuriával, hanem felhasználja azt a szervezet fehérjeinek pótlására, a fehérjeszint emelésére.

Mindez természetesen csupán munkahypothézis, melyet számos kutató eddigi vizsgálati eredményei támasztanak alá, amelyet azonban további exact vizsgálatoknak kell bizonyítania vagy megdöntenie. Az eddigi kísérletek elsősorban arra irányultak, hogy állaton az emberi nephrosishoz hasonló állapotot — elsősorban dysproteinémiát — hozzanak létre és erre a célra a plasmaferesist használták fel. Ezek a kísérletek nem végződtek sikerrel: plasmaferesissel az állat vérfehérjeszintjét csak rövid időre sikerült lenyomni, nem támadt albuminuria, sőt oedema sem,

hacsak nem terhelték meg az állat szervezetét egyidejűleg extrém mennyiségű sóval és vízzel. Mindez alátámasztja az előbb felvázolt hypothézist: mindaddig, míg az állat vérfehérjeszintjét reguláló mechanizmus kifogástalanul működik, nem is várható, hogy a nephrosis-syndromára jellegzetes tünetek jöjjenek létre.

A kérdés, mely eldöntésre vár, így hangzik tehát: létezik-e egyáltalában a vérfehérjék szintjét szabályozó mechanizmus és — ha létezik — hol van a központja, miként működik, milyen mechanizmust mozgósít a vérfehérje-nívó stabilizálására? A kérdéses mechanizmus felderítésére talán nemcsak a plasmaferesis, hanem a bőséges plasmatransfúzió is alkalmas volna, tehát az az állapot, melyben a vérfehérjeszintje a normálnál lényegesen magasabb.

Előadásomban felhasználtam azokat az irodalmi adatokat is, melyeket Róna György dr. bocsátott rendelkezésemre. Szívességéért ehelyütt is köszönetet mondok.

IRODALOM: 1. *Asar*: idézve Korányi és Hámori-nál (lásd: 19). — 2. *Bell*: Renal Diseases, 1946. — 3. *Berger és Zoole*: JAMA. 145:228 (1951). — 4. *Bennhold, Kylin és Rusznyák*: »Die Eiweisskörper des Blutplasmas« 1938. — 5. *Breu*: Wien. Klin. Wschr. 53:848 (1940). — 6. *Boros és Czoniczer*: O. H. 1926. 13. szám. — 7. *Bálint P.*: O. H. 1943. 43. szám. — 8. *Boyd és Annons*: Med. Clin. of North Am. 1952. — 9. *Cserjakovszkij és Kovaljov*: Therap. Arch. 23:40 (1951). — 10. *Czoniczer és Weber*: O. H. 1933. 44. szám. — 11. *Cavelli*: Helv. Med. Acta, 16:51 (1949). — 12. *Co Tui*: JAMA. 124:331 (1944) idézve: Boyd-nál (lásd: 8). — 13. *Fanconi és mtsai*: Helv. Ped. Acta. 6:219 (1951). — 14. *Fanconi és mtsai*: Helv. Ped. Acta. 6:199 (1951). — 15. *Gömöri P.*: M. T. A. közleményei. III. kötet, 1—2. — 12. *Gegesi Kiss P.*: O. H. 1950:1263. — 17. *Goettsch és Reeves*: J. Clin. Invest. 15: 137 (1936). — 18. *Julesz és mtsai*: O. H. 1952. 40. sz. — 19. *Korányi és Hámori*: Zschr. f. Klin. Med. 129:129. — 20. *Linneweh és Maneke*: D. Med. Wschr. 76:823 (1951). — 21. *Linneweh és Maneke*: D. Med. Wschr. 76: 927 (1951). — 22. *La Villa*: idézve Breu-nál (lásd: 5). — 23. *Müller Fr.*: Verh. Deutsch. Path. Ges. 1905. — 24. *Róna Gy.*: O. H. 1953. 6. szám. — 25. *Rusznyák és Németh*: Zeitschr. f. ges. exp. Path. 70:465 (1930). — 26. *Volhard*: Handbuch der inn. Med. VI. Bd. — 27. *Zollinger*: Helv. Med. Acta, 12:23 (1945). — 28. *Zollinger*: Experientia, 4:312 (1948). — 29. *Zollinger*: Schw. Med. Wschr. 1950. No. 12.

A Budapesti Orvostudományi Egyetem Sebésztovábbképző Klinikájának
(igazgató: Litmann Imre dr. egyet. tanár) közleménye

Fertőzött, sarjadzó sebek varrata

Irtá: VAS GYÖRGY aspiráns

A sebgyógyulás folyamata lehet elsődleges vagy másodlagos. Az elsődleges gyógyulás után képződött heg vékony és puha, az illető testrész működését nem gátolja. A másodlagos sebgyógyulás időtartama lényegesen hosszabb, a képződött heg az illető testrész működését gátolja, esetleg teljesen lehetetlenné teszi. Az így képződött heg élettanilag sem teljes értékű; rendszerint érzékeny, kisebb traumára is kisebesedik, a seb helyén pedig gyakran renyhén sarjadzó fekély keletkezik. Ezért az orvosok évszázadok óta arra töre-

kednek, hogy a másodlagosan gyógyuló sebeket elsődlegesen gyógyulókká alakítsák át.

A sebgyógyulás folyamatának élettani szemlélete lényegében a XVIII. században kezdődött, *Hunter* tanaival. *Hunter* fontos szerepet tulajdonított a seb kitelődésében a sebszélek között megalvadó véromlanynek és megkülönböztette a sebgyógyulás különböző nemeit. *Kern* bécsi sebész felismerte a sérült szövetek élettani állapota helyreállításának jelentőségét a sebgyógyulási folyamatban. Az 1800-as évek elején alkal-

mazta a sebszélek ragtapasz-csíkokkal való összehúzását. Sarjadzó sebek varratát (halasztott varrat) *Pirogov* alkalmazta először a szevasztopoli harcokban 1855-ben. Hazánkban *Schächter Miksa* végzett úttörő munkát az aktív sebgyógyításban. 1886-ban megjelent nagy monográfiájában a következőket írja: »Tisztán, azaz gennyedés nélkül sarjadzó felületeket mély, véres varratok által is egyesíthetünk és a sarjak oly gyors összetapadását eredményezhetjük, mint ahogy azt friss sebfelületek per primam egyesülésénél látjuk.« Világos volt előtte, hogy a sebgyógyulási folyamat szorosan összefügg a szervezet általános állapotával: »A sarjképződés helyi megnyilvánulása a szervezet életének, a sarj helyben képződik ugyan, de erre az indító tényező mélyen benne van a szervezetben... Amennyiben ezen általános feltételeire a sarjadzásnak befolyani képesek vagyunk, annyiban mozdítjuk elő pozitív módon a seb sarjadását.«

E seitéseknek tudományos megalapozottságot a nervizmus adott, rámutatva arra, hogy a sebek nagy receptor felületként szerepelnek, melyekből kóros impulzusok haladnak az agykéreg felé és annak izgalmi vagy gátlásos állapotát hozzák létre. Ennek következménye, hogy az agykéregnek a belső szervek felett irányító működése zavart szenved, ami az anyagcsere-folyamatok csökkenését okozza. Igv. circulus vitiosus alakul ki; az elhúzódó sebgyógyulás károsan befolyásolja az agykéreg koordináló szerepét, ez pedig gátlólag hat vissza a sebgyógyulásra. A seb korai zárása megakadályozza ezeknek a folyamatoknak a kialakulását.

Hunter elgondolásának helyességét bizonyította be tudományosan *Lepesinszkaja*, majd *Törő*, rámutatva a vér jelentőségére a másodlagosan gyógyuló sebben, egyúttal szövettani megalapozottságát adva a másodlagosan gyógyuló seb varratának is. »A sebben uralkodó fizikai tényezők, funkciós befolyások, megváltoztatják az egész sebgyógyulás lefolyását. Vérzés esetén a vérből, ennek hiányában a sebváladékból fibrilláris struktúrák alakulnak ki, melyek hid-szerűen kötik össze a sebszéleket. A kicsapódott fibrin-váz adja meg azt az alapstruktúrát, mely a későbbi sarjszövet kialakulását irányítja... minél nagyobb hiány választja el egymástól a sebszéleket, annál rosszabbul orientáltak a seb centruma felé haladó fibrinrostok« (*Törő*). A kapillárisok kialakulásában is nagy a jelentősége a seb zárásának, ami azután visszahat a seb vérellátottságára.

Annak ellenére, hogy aránylag régen ismeretes a halasztott, ill. másodlagos varrat módszere, alkalmazása mégsem terjedt el széles körben egészen a legújabb időkig. A virchow celluláris pathologia rányomta bélyegét a sebgyógyításban alkalmazott módszerekre is. A sebgyógyulási folyamatot — kevés kivételtől eltekintve — kizárólag helyi folyamatnak tekintették, amelyben döntő szerepe van a mikroflórának.

Carrel, aki a század elején elsőként dolgozta ki tudományosan a másodlagos, ill. halasztott varrat módszerét és javallatait, a varrat elvégzésének elegendhetlen feltételeként szabta meg a kémiai antiszeptikumokkal, *Carrel-Dakin*-oldattal való előkészítést 14—20 napig és a legalább kétszer 24 órás bakte-

riológiai kontrollt, hogy a váladékban gennykeltők ne legyenek. Bizonyos, hogy *Carrel* munkái alapul szolgáltak azoknak a sebészeknek, akik az első világháború alatt halasztott varratot végeztek, de a módszer előfeltételeinek nehézsége egyben gátolta ennek — a sebgyógyulás szempontjából oly fontos — beavatkozásnak széles elterjedését. *Carrel* álláspontját *Trueta* még 1947-ben megjelent hadisebészeti könyvében is fenntartja.

A szovjet sebészek abból a felfogásból kiindulva, hogy a sebgyógyulás folyamata mindenekelőtt élettani probléma s elsősorban a szövetek és a szervezet funkcionális teljesértékűségétől függ, antiszeptikus kezelés és bakteriológiai kontroll nélkül végezték a halasztott varratot a legteljesebb sikerrel. Ez a módszer már a halhin-gol-i csaták folyamán, különösen pedig a Nagy Honvédő Háború idején igen széles körben elterjedt. *Burdenko* 9250, *Dobinyin* 13.350, *Krivorotov* 12.163, *Jelanszkij* 22.000 esetről számol be, de ez csak a regisztráltak statisztikája. A tábori körülmények között végzett halasztott varratok 54%-a, a kórházakban végzetek 71%-a gyógyult elsődlegesen. A gyógyulás időtartama 10—20 nap, a varrat nélkül kezelt sebekkel szemben, melyek átlagos gyógyulási ideje 50—90 nap volt. A másodlagos, illetőleg halasztott varrat legnagyobb jelentősége tehát, hogy a gyógyulási időtartamot lényegesen megrövidíti.

A Sebésztovábbképző Klinikán 1952. április óta bevezettük a másodlagos, illetőleg halasztott varratok végzését, minden másodlagosan gyógyuló, gennyedő seb esetén, annak feltisztulása után. Minden esetben megvártuk a gennyedés spontán lezajlását, az elhalt szövetek leválását és kiürülését, a gyulladásos folyamat megnyugvását. Ez idő alatt antiszeptikus kezelést — egy eset kivételével — soha sem alkalmaztunk; mindössze néhány esetben 10%-os konyhasós csíkokat helyeztünk a sebbe a feltisztulás meggyorsítására. Minden sebből közvetlenül az öltések behelyezése előtt bakteriológiai vizsgálatot végeztünk és egy eset kivételével valamennyit szennyezettnek találtuk. Azokban az esetekben, melyekben coli tenyésztett ki, biológiai próbával ellenőriztük a törzsek toxicitását és azt találtuk, hogy egereken valamennyi még nagy hígításban is, rövid idő alatt halálos peritonitist okozott.

Jelanszkij a másodlagos varrat következő ellenjavallatait állítja fel:

1. a seb heveny gennyes gyulladása,
2. súlyos általános állapot,
3. idegertest jelenléte a sebben,
4. a sebet környező bőr ekcémája vagy gyulladása.
5. ha a sebszéleket egymáshoz közelíteni lehetetlen.

Mi is ezekhez az elvekhez tartottuk magunkat és ezért ne tekintettük ellenjavallatnak a sebből ürülő kevés, nem zavaros váladékot, a renvhe sarjadzást, a seb bármilyen hosszúságát. Operált betegeinken a sebek nagysága 3 cm-től 20 cm-ig terjedt

Beteganyagunk megoszlása a következő volt:

Szám	Név	Kor	Felvételi diagnózis	A varrat indikációja	Gyógytartam	A sebből kitenyészített baktérium
1	K. K.	56	Combustio II/35.	Decubitus a j. glutacalis tájékon	10 nap	Staph. aureus et coli
2	L. J.-né	57	Fract. pertroch. fem.	Decubitus a b. glutacalis tájékon	7 nap	B. coli
3	H. J.-né	33	Perforatio ventriculi	Suppuratio következtében sebszétválás	10 nap	Staph. aureus
4	S. Gy.	64	Ulcus duodeni	Suppuratio következtében sebszétválás	10 nap	Staph. aureus
5	H. F.-né	66	Sarcoma intraabd.	Suppuratio következtében sebszétválás	9 nap	B. coli
6	S. I.-né	62	Cc. ventriculi	Suppuratio következtében sebszétválás	10 nap	Staph. albus et aureus
7	P. M.	67	Osteomyelitis chr. femoris	Suppuratio következtében sebszétválás	13 nap	Staph. albus
8	B. P.	65	Cc. cardiac	Suppuratio következtében sebszétválás	6 nap	Staph. albus
9	K. M.	43	Ulcus ventriculi	Suppuratio következtében sebszétválás	7 nap	—
10	B. I.	15	Appendicitis chr.	Műtéti seb feltárása gázoedema miatt	5 nap	Bac. aerogenes
11	S. J.	43	Cc. recti	Abdominosacralis műtét utáni üreg	10 nap	Staph. aureus et coli
12	T. J.-né	37	Injekciós tályog a farpofán	Feltárás utáni sebüreg	10 nap	Staph. aureus
13	C. J.	78	Gangraena pedis	Amputatio után sebszétválás	12 nap	Staph. aureus

műtét utáni sebszétválás gennyedés miatt 8
 »steril« injekciós tályog 1
 decubitus 2
 gázoedema miatt történt feltárás 1
 egyéb 1

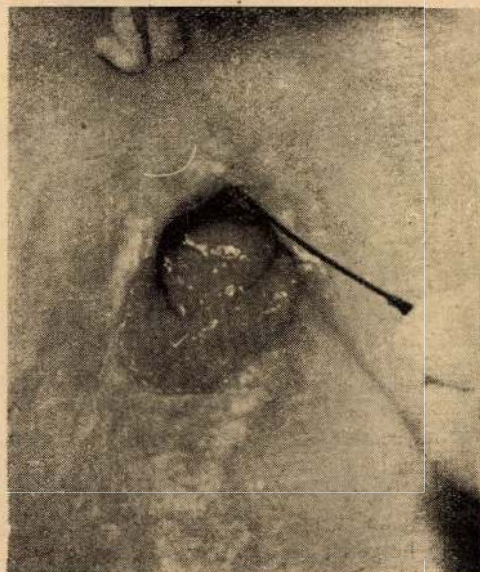
A sebek összevarrását kivétel nélkül 1/4 %-os novocain érzéstelenítésben végeztük. Minden esetben csak a heges sebszéleket metszettük ki 1—1½ mm szélességben, hogy a sebszélek befelé-fordulását elkerüljük. A sarjszövetet és a seb alapját teljesen érintetlenül hagytuk. Az 1. sz. esetben a decubitus alsó zugát kismetsztük a sarjszövettel együtt, hogy egyenes vonalú és összeféktethető sebszéleket kapjunk (1. ábra).

Az elsöleges gyógyulás egyik alapfeltétele, hogy

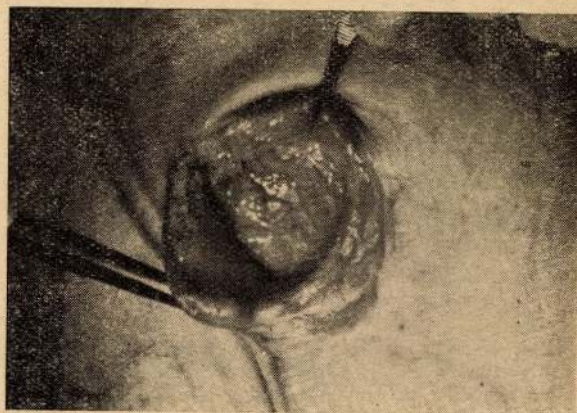
a seb tátongását, illetőleg alagút képződését elkerüljük. Ezért mély átöltő varratokat helyezünk be (2—4-et a seb hosszúságától függően), melyekkel a sebalapot is átöltjük. Az ilyen öltésekhez legjobb az erős, vastag selyem. Ezután néhány finomabb bőrvarrattal zárjuk a sebet. Lényeges, hogy minden öltést a sebszélről távol helyezzünk be és a sebszéleket feszülés nélkül egyesítsük, mert ellenkező esetben a helyi anaemia miatt bőrelhalás következhet be. A fonalat legjobb vékony gumicső felett csomózni, ez megakadályozza azok átvágását.

Mély sebekbe, vagy amelyek anaerob szennyezettségre gyanúsak, gumidraint helyeztünk. A draint a második-harmadik napon távolítottuk el, nehogy a seb kívülről fertőződjék.

A műtéteket szigorú aszepszis mellett végeztük, hogy újabb kórokozókat ne vigyünk a sebbe. A varratok behelyezése után, penicillint helyileg csak kezdetben alkalmaztunk. Később ezt elhagytuk. A 10. sz.

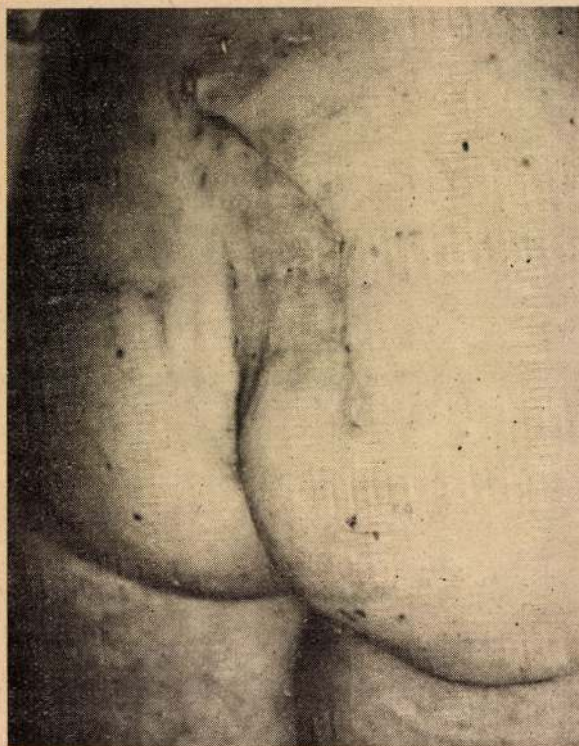


1 ábra. A decubitus feltárás előtt. A szonda az alagút irányát mutatja.



2. ábra. A decubitus feltárás után

beteg esetében a súlyos fertőzöttség miatt (gáz-oedema) a varrat elvégzése előtt több ízben adtunk helyileg penicillint, lokális adását megismételtük közvetlenül a varrat elvégzése után is. A penicillin helyi és általános adása a varrat indikációit természetesen kiszélesíti.



3. ábra. Egy nappal a varratszedés után.

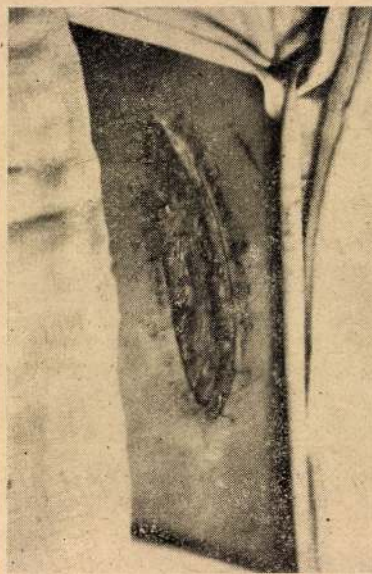
A varratokat az 5—13-ik napon távolítottuk el, a seb nagyságától, illetőleg a környező szövetek feszülésétől függően. A varrások után két esetben támadt helyi gyulladás, valószínűleg a varratok izgató hatására. A környező területet 1/4%-os novocainnal beszűremítve, a gyulladós jelenségek néhány nap alatt megszűntek és csak egy ízben kellett egy öltést eltávolítani, a gyulladt terület feszülésének csökkentésére.

A sebgyógyulás összes betegeinken elsősorban zajlott le. Két betegünk kórtörténetét az alábbiakban részletesen ismertetjük:

K. K. 56 éves gyári munkás (1. sz. eset). 1952. I. 25-én forró vízzel telt kádba esett és a testfelület 35%-án II. fokú égést szenvedett. Gyógyulása közben 10 cm átmérőjű, 3 cm mély felfekvés keletkezett a jobb farpcán. IV. 7-én végeztük el a seb halasztott varratát. A heges sebszéleket és a seb alsó zugát kimetszettük. A decubitusból alagút vezetett a keresztcsont felé, mélyet feltárva, 20 cm hosszú sebet kaptunk (1. és 2. ábra). A leoltott sebváladékból staphylococcus és coli tenyésztett ki. 200.000 E penicillin és drain behelyezése után a sebet mély, az alapot is átöblítő varratokkal zártuk. IV. 11-én a draint eltávolítva, helyéről igen kevés savós váladék ürült. IV. 17-én varratszedés, a seb elsődlegesen gyógyult (3. ábra).

B. I. 15 éves tanuló. Dg.: appendicitis chronica (10. sz. eset). 1953. II. 9-én appendektómia. A seb zárása előtt a fascia fölé fibrinfilmet helyezünk. II. 10-én a hőmérséklet 37,6 C fok. A seb felső részén tapintásra sercegés észlelhető, körülötte a bőr hyperaemiás. Mivel gázcedemára

gyanakszunk, a sebet feltárjuk (4. ábra). Zavaros, sárgás-vörhenyes savó ürül. A fibrinfilmmel közvetlenül érintkező szövetrészeket lepedék borítja és piszkos-vörhenyes színűek. A filmet eltávolítjuk, a sebet hidrogénnel bőségesen átöblítjük. Öblítés után az egész sebfelszín élénkpirossá válik. Laza hidrogénes tampon, helyileg 1 millió E penicillin. III. 12-én a beteg láztalan, a seb élénkpiros, hidrogénnel bőven átmoszuk. III. 13-án a seb környékén



4. ábra. A feltárt seb



5. ábra. A másodlagos varrat eltávolítása után

a sercegés megszűnt. III. 14-én másodlagos varrat. III. 20-án varratszedés, a seb elsősorban gyógyult (5. ábra).

A fibrinfilmet a Gyógyszerismertető Orvostudományi Iroda küldte kipróbálás céljából. Használat előtt fél óráig 120 C fokon sterilizáltuk. A sebből, kivett fibrinfilmből bacillus aerogenes, a nem sterilizálthó pedig gáz-oedema-bacillus tenyésztett ki.

Eseteink száma ma még kevés. Mégis érdemesnek tartottuk néhány betegünk adatával alátámasztani a sebgyógyulás ismert és tudományosan megalapozott tételeit, éppen azért, mert tudásunk szerint hazánkban néhány helyen alkalmazzák a másodlagos, illetőleg halasztott varratot. Ez azonban éppen empirikus volta miatt nem terjedhetett el. Közleményünk célja

felhívni a figyelmet erre a komoly jelentőségű sebész beavatkozásra

Összefoglalás: 13 másodlagosan gyógyuló, fertőzött seb másodlagos, illetőleg halasztott varratával jó eredményt értünk el. Ezzel az eljárással a sebgyógyulás lényegesen meggyorsítható és az így keletkező vonalás, finom heg a testrész működését nem gátolja.

IRODALOM: *Davidovszkij I. V.:* A sebgyógyulási folyamatai. Orv. Tud. Dok. Közp. — *Jelanszkij:* Tábori sebészet, 1949. — *Schächter M.:* A sebek gyógyulása és a sebkézelés. Budapest, 1886. — *Szántó Gy.:* M. T. A. V. oszt. közleményei, III. kötet, 4. sz. 1952. — *Törő I.:* Ugyanott. — *Trueta:* War Surgery, 1947. — *Verin I. M.:* Nyevropathologija i psichiatrija, 1949. 6:62

E R E D E T I K Ö Z L E M É N Y E K

A Szegedi Orvostudományi Egyetem Mikrobiológiai Intézetének
(igazgató: *Ivánovics György dr. egyet. tanár*) közleménye

További vizsgálatok az isonicotinsavhidrazid (INH) és p-aminosalicylsav (PAS) együttes alkalmazásának kérdéséhez

Irtta: **KOCZKA ISTVÁN dr.**

A gyógyszerkombinációkat mind gyakrabban használják a gümőkór gyógyítására. Ennek a gyógymódnak kísérleti alapját az a felismerés képezi, hogy hatékony gyógyszerek egyidejű alkalmazásakor — ha azok támadáspontja különböző — nemcsak a gümöbaciulusra kifejtett hatásuk növekedhet, hanem a gyógyszerekkel szemben resistens törzsek kialakulását is lényegesen hátráltatják vagy éppen gátolják.

Az INH és származékai antituberculotikus hatásának megismerése a gyógyszerkombinációk terén is új lehetőségeket nyitott. Beszámoltunk azokról az *in vitro* kísérletekről, melyekben az INH-nak ismeretebb antituberculotikumokkal (streptomycin, PAS, thiomycid) kombinált hatását vizsgáltuk gümöbaciulusokra a bakteriosztatikus fiter (a legkisebb még gátló gyógyszerkoncentráció) és a resistencia alakulása szempontjából (1). Kísérleteink során megállapítottuk, hogy az említett kombinációk esetén a gyógyszerek hatása összegeződik, sőt a PAS az INH-val szemben aránylag gyorsan kifejlődő gyógyszerresistentiát is meggátolja. Jelen munkánk célja eme biztató gyógyszerkombináció állatkísérletekben való kivizsgálása volt, annál is inkább, mivel úgy láttuk, hogy orvostársadalmunk a felvetett kérdés iránt széles körben érdeklődik (2).

Módszerek. Zsemleszínű, különböző nemű egereket használtunk kísérleteinkben. Az állatok átlagos súlya 20—24 g között változott. Az egereket $H_{37}Rv$ jelzésű, virulens, human, pathogen gümöbaciulus törzs *Dubos* táptalajon 15 napig tenyésztett kulturájának 0,1 ml-ével (0,01—0,015 mg száraz gümöbaciulusnak felel meg) (3) intravénásan fertőztünk. Az egyidejűleg fertőzött állatokat másnap 9 kísérleti csoportba osztottuk úgy, hogy mindegyikbe 18, egy ketreche pedig 9—9 egynemű egér jutott. A fertőzést követő 2. napon kezdtük meg a gyógyszerrel való kezelést a következő terv szerint:

I. csoportba tartozó állatok bőre alá naponként egyszer 0,2 ml physiologiás sósvizes oldatban 0,01 mg INH-t injiciáltunk, ami kb. 0,5 mg/kg gyógyszernek felel meg.

II. csoport a fenti gyógyszer mennyiség felét kapta az előbbivel teljesen egyező körülmények között: egyenként és naponként 0,005 mg INH subcután, ami kb. 0,25 mg/kg-nak felel meg.

III. csoportba osztott egerek ételmébe 0,1% mennyiségben, a

IV. csoportba pedig 0,05% mennyiségben PAS-t kevertünk. Az ételfogyasztásból számítva az egerek testsúly/kg-ként kb. 500, ill. 250 mg gyógyszert vettek magukhoz.

V. csoportba került állatokba subcután egyenként 0,01 mg INH-t oltottunk és ételmükbe 0,1% PAS-t kevertünk (0,5 mg INH és cca 500 mg PAS pro kg).

VI. csoportnak az előbbi mennyiségű INH subcután alkalmazása mellett ételben elkeverve 0,05 PAS-t adagoltunk (0,5 mg INH és cca 250 mg PAS pro kg).

VII. csoport kezelése subcután 0,05 mg INH és per os 0,1% PAS-ból (0,25 mg INH és cca 500 mg PAS pro kg), míg a

VIII. csoporté az előbbi mennyiségű INH mellett 0,05% mennyiségben ételben elkevert PAS-ból állott (0,25 mg INH és cca 250 mg PAS pro kg).

IX. csoportot összehasonlításképpen azonos, de gyógyszermentes étellel etettük.

Minden állatnak annyi ételmet nyújtottunk, hogy azt bőségesen fogyaszthatták.

A fertőzést követő 45. napon, amikor a kontrollállatok fele spontán súlyos tüdőtuberculosisban elpusztult, a kísérletet lezártuk, a még élő állatokat chloroformmal megöltük, felboncoltuk és az elváltozásokat kiértékeljük. Kiértékelésünk során a tüdők vizsgálataira szorítottunk, mivel alkalmazott módszerünk esetén ebből is kielégítő és gyors tájékozódást nyerhetünk a chemotherapiás szerek hatásáról (4).

A boncolás során nyert szervekből (tüdő, lép) gümöbaciulus törzseket izoláltunk. Itt úgy jártunk el, hogy a szét-dörzsölt szöveteket 6%-os kénsavval 5—10 percre állni hagytuk, majd n NaOH-val való semlegesítés után a suspensiót centrifugáltuk. Az üledékből vett mintákat *Löwenstein-féle* szárd táptalajra oltottuk.

A legkésőbb 30 nap múlva fejlődő telepeket folyékony *Dubos*-táptalajon továbbtenyésztettük és az így módon nyert tenyészet INH- és PAS-érzékenységét *Dubos*-táptalajban meghatároztuk. Összehasonlítás céljából egyidejűleg az eredeti törzs érzékenységét is mértük. Módszerünk részleteit már másutt ismertettük (4), ezért e helyen bővebben vele nem foglalkozunk.

Az INH-t kristályos chl.ohydratja formájában a *Gyógyszeripari Kutató Intézet* bocsátotta rendelkezésünkre. PAS-ként a *Chinoin-gyár* »Tebaminál« készítménye szolgált.

Eredmények. Eredményeink összefoglalását a táblázat tartalmazza.

1. táblázat

INH és PAS különböző mennyiségeinek hatása gümöbaccillussal intravénásan fertőzött egerekre
 Használt törzs: H³⁷Rv. Megfigyelési idő: 45 nap

Csoport	Kezelés mg/kg	Állatok átl. súlya a kísérlet		Intercurr. elp.	Tüdőelváltozások gyakorisága						
		elején	végén		—	±	+	2+	3+	4+	Index
I.	0,5 INH subcutan	23	23,3	1	—	7	3	6	—	1	1,3
II.	0,25 INH subcutan	23,8	22,8	1	—	—	2	7	4	4	2,6
III.	Kb. 500 PAS per os	20,4	22,2	3	—	1	2	4	4	4	2,6
IV.	Kb. 250 PAS per os	22,4	23,1	1	—	—	1	5	5	6	2,94
V.	0,5 INH subcutan és kb. 500 PAS per os ..	23,6	26,4	2	5	5	6	—	—	—	0,5
VI.	0,5 INH subcutan és kb. 250 PAS per os ..	23,3	24,6	3	—	6	4	5	—	—	1,1
VII.	0,25 INH subcutan és kb. 500 PAS per os	24,6	26,3	2	2	4	8	1	1	—	0,9
VIII.	0,25 INH subcutan és kb. 250 PAS per os	23,8	25,7	1	—	1	7	3	3	3	2,0
IX.	Kontroll	22,5	24,0	—	—	—	—	3	2	13	3,5

Az egyes kísérleti csoportba tartozó állatok boncolásakor a következőket állapíthattuk meg: Az I. csoportba tartozó állatok tüdejének makroszkópos elváltozása átlagban az I. fokozatnál valamivel súlyosabb volt az általunk használt értékelési rendszerben (4). A tüdők egy része (hét) szabadszemmel látható gümös elváltozást nem mutatott, helyenként márványos rajzolattal különbözött a negatívtól, a másik része azonban enyhe (három) és jól kifejezett (hat) makroszkóposan is könnyen felismerhető gümöket tartalmazott felületén. A II. és III. csoportba tartozó egerek boncolásakor negatív vagy kétséges elváltozással jellemezhető tüdőt nem láttunk, hanem minden esetben jól felismerhető, bár eltérő számú és kiterjedésű gümös elváltozás volt a tüdőkön. A IV. csoport boncolása során túlsúlyba került a legsúlyosabbnak ítélt elváltozásokat mutató tüdők száma. A megnagyobbodott tüdők felületén gombostűfejnyi vagy kölesnyi, részben izolált, részben confluáló, nagyszámú sajtos gümöket láthattunk. Az V. csoportba sorolt állatok tüdejét ítéltük meg legkedvezőbbnek. Összehasonlítva az I. csoporttal, azt találtuk, hogy bár itt is számos makroszkóposan is felismerhető gümös tüdő fordul elő (hat), közel annyi teljesen negatív (öt), vagy kétséges elváltozás (öt) is szerepel. A VI. csoport megítélésünk szerint az I. csoporttal közel azonosnak vehető. A VII. csoport zömét (nyolc) olyan elváltozású tüdők teszik ki, melyeknek súlyosságát az I. fokozattal jelöltük, bár negatív (kettő) és kétséges (négy) elváltozás is jelentős számban fordul elő. A VIII. csoportbeli állatok többsége (hét) szintén I. fokozatnak megfelelő tüdőelváltozást mutatott, de ellentétben a VII. csoporttal, a többi állat tüdeje a súlyosabb elváltozások közé tartozott. Az utolsó, kontrollcsoport tagjainak túlnyomó része a legsúlyosabb betegség jeleit viselte. Boncolásakor az állatok tüdején többnyire confluáló gümösödést vehettünk észre, azonban még nagyságukban is többszörösen felülmúlták az egészséges egér tüdejét. Az e csoportban előforduló, aránylag enyhébb tüdőelváltozások száma (három) elég alacsony, hogy a kísérletes fertőzéses módszerét kísérletünk szempontjából kielégítőnek minősítsük.

Az egyes kísérleti csoportok súlya a II. csoport kivételével emelkedett megfigyelésünk folyamán. Ebből arra következtetünk, hogy az alkalmazott gyógyszer mennyiségek — korábbi tapasztalatainknak megfelelően — a toxikus mennyiségek alatt voltak.

Kísérletünk során használt 162 egér közül 14 kísérlet közben intercurrents okból nem tuberculosis következtében pusztult el. Ezek közül 3 a fertőzést követő héten, a továbbiak pedig a kísérlet első 20 napja alatt. A kísérlet szempontjából ezeket nem értékeltük.

A szervekkel végzett izolálási kísérletek során, Löwenstein-táptalajon legkésőbb a leoltást követő 30. napra dús növekedést tapasztaltunk minden egyes csoportból nyert minta feldolgozásakor. Bár teljesen egyforma izolálási módszert használtunk minden esetben, megfigyelhettük, hogy a különböző csoportok szervkivonataival beoltott táptalajon a növekedés időben különböző volt. Legkésőbbben növekedett az I., V. és VI. csoportba tartozó állatokból vett inoculum. A kitenyésztett törzsek érzékenysége INH-val vagy PAS-sal szemben az eredetijével azonos volt.

Eredmények értékelése. Eredményeink megerősítették korábban közölt *in vitro* vizsgálatainkat (1). A PAS és INH együttes alkalmazásának előnye fertőzött állatokban is kimutatható. Egyenként hatástalan, vagy kevéssé hatásos gyógyszermennyiségek egyidejű alkalmazásával az állatok tbc-s fertőzése lényegesen befolyásolható. Figyelemreméltó, hogy az alkalmazott INH mennyiségénél (I. csoport) ezerszer nagyobb PAS-mennyiség adagolása (III. csoport) lényegesen kisebb hatású volt. Az INH említett mennyisége azonban már valóban a hatékonysági határt jelentette kísérletünkben, mert adagolásának további csökkentése, pl. felezése, nagy hatásvesztéssel járt (II. csoport). Ez tehetővé a PAS adagolás eredményének elbírálását. Kiderült ugyanis, hogy az alkalmazott nagyobb mennyiségű INH (0,5 mg pro kg) védőhatását a kevesebb PAS (cca 250 mg pro kg) etetése nem befolyásolta annyira, hogy — módszerünk érzékenységének ismeretében — határozottan kedvező eredménynek fogadjuk el a tüdőindexben mutatkozó különbséget (I. és IV. csoport). Feltétlenül szükségesnek kell azonban minősítenünk a kisebb mennyiségű (0,25 mg pro kg) INH és nagyobb adagú (cca 500 mg pro kg) PAS alkalmazásának eredményét. Ebben az esetben ugyanis, bár a gyógyszerek egyenként igen mérsékelt hatásúak, együtt alkalmazva legalább olyan — ha nem jobb — védelmet nyújtottak a fertőzött egereknek, mint az előbbi esetben a nagyobb mennyiségű INH és kevesebb PAS (VII. csoport). A PAS és INH együttes alkalmazása még

akkor is eredményes, ha mindkét gyógyszert egyenként, alig hatásos mennyiségben alkalmazzuk (VIII. csoport). Therapia szempontjából legtöbbit mond számunkra az V. csoport feldolgozásából nyert eredmény, mivel az azt jelenti, hogy az egyedül is elég hatásos INH hatását a kísérletünkben alkalmazott nagyobb PAS mennyiség *in vivo* megkétszerezi, holott önmagában védelmet alig nyújt.

A resistantia alakulásának vizsgálatát az a körülmény gátolta meg, hogy a kísérletünkben használt rövid periódus során úgy látszik, még mélyen subtherapiás mennyiségű gyógyszeradagolás esetén sem alakult ki elég nagy számú resistens bacilus ahhoz, hogy azokat egy-egy izolálási kísérlet során megtaláljuk. Ez a tapasztalatunk mások közlésével összhangban áll (5), holott *in vitro* körülmények között nemcsak nekünk, de a legtöbb e kérdéssel foglalkozó laboratóriumnak igen könnyen és igen nagyfokú resistantiát sikerült előidézni INH-val szemben pathogen gümöbacillus törzseken (6). A nagyobb mennyiségű INH és ennek PAS-kombinációival kezelt állatokban a gümöbacilusok életképessége nyilván csökkent, ezért szaporodásuk lassúbb. Erre a körülményre Csertkova más gyógyszerekkel kapcsolatban már rámutatott (7).

A belföldi és külföldi irodalmi adatok az említett gyógyszerkombinációk értékelésére vonatkozólag kísérletes és klinikai vonalon egyaránt szaporodnak. Egységes vélemény még nem alakult ki. Míg a külföldi szerzők elsősorban az INH-streptomycin együt-

tes alkalmazásának kísérletes és klinikai vizsgálatával foglalkoznak, addig hazánkban jelenleg az INH—PAS kombináció kérdése mozog a felszínen. Jelen közlésünkkel az INH—PAS-kérdés kísérletes vizsgálata *in vivo* körülmények között nyert eredményekkel szaporodott. Az INH—streptomycin-kérdés elsősorban belföldön további vizsgálatra szorul, mivel az általunk előzetesen ismertetett egy gyógyszerkoncentrációval végzett állatkísérlet úgy látszik nem alkalmas a telvetett kérdésben való végleges állásfoglalásra.

Összefoglalás. Intravénásan gümöbacillusal fertőzött egerekben az INH enyhe tuberculostatikus hatását jelentősen fokozni sikerült kevésbé vagy alig hatásos PAS mennyiségek per os adagolásával. Subtherapiás mennyiségű INH-val kezelt fertőzött egerekből INH-resistens gümöbacilusokat izolálni nem sikerült.

IRODALOM: 1. Koczka István: O. H. 45. szám (1952); O. H. 6. szám (1953). — 2. Levelek a szerkesztőhöz. O. H. 6. szám (1953). — 3. Ivánovics György: O. H. 12. szám (1949). — 4. Koczka István, Rávnay Márta, Ivánovics György: O. H. 16. szám (1951). — 5. Julius Hirsch: Naturwissenschaften 39, 525 (1952). — 6. Waclaw Sybalski: Am. Rev. Tub. 65, 768 (1952); Felix Pausy, Herbert Stander: Am. Rev. Tub. 65, 764 (1952); John Lätimer: Journ. Am. Med. Ass. 150, 891 (1952); Robert Knox, M. B. King: Lancet 854 (1952); Lancet 447 (1952). — 7. Csertkova E. L.: Probl. Tuberk. 1950. 4, 68.

Ivánovics György dr. akadémikusnak munkám során nyújtott segítő kritikájáért és állandó érdeklődéséért köszönetemet fejezem ki.

A Szabadsághegyi Állami Gyermekszanatorium (igazgató-főorvos: Flesch István dr.) közleménye

Újabb adatok a BCG védoltott gyermek tuberkulózisához*

rtta: FLESCH ISTVÁN dr. és HALÁSZ STEFÁNIA dr.

Közleményünkben infézetünk újabb egy és egy-negyed évi tapasztalatairól kívánunk beszámolni, melyeket 280 BCG védoltott gyermek pontos kivizsgálása során szereztünk.

Eltérően eddigi közleményeinktől — amelyekben kizárólag az oltási heggel rendelkező, ú. n. vaccináltakat (Wallgren) dolgoztuk fel — a 280 gyermek között oltási heggel nem rendelkező, ú. n. inoculált (Wallgren) gyermekek is szerepelnek, akiknél az oltás megtörténtét minden esetben orvosi bizonyítvány igazolja.

A vaccináltak és inoculáltak együttesen intézetünk fenti időszakára vonatkoztatott egész beteganyagának 12,5%-át teszik ki. A közülük ténylegesen klinikailag is tbc-snek bizonyultak az egész beteganyag 4,37%-át teszik ki.

Eseeteinket statisztikai táblázatba foglaltuk össze (1. számú ábra). A táblázat első felében a klinikai diagnózist, a másik felében az allergia szerinti megoszlást tüntettük fel. A diagnosztikában azokat a módszereket követtük, melyeket előző közleményeinkben már lefektettünk (3, 4).

* Az Orvos-Egészségügyi Szakszervezet Gyermekgyógyász Szakcsoportjának 1952. októberi szegedi nagygyűlésén elhangzott előadás nyomán.

A tuberkulózis diagnózisával beküldött 280 beteg közül csak 98 bizonyult tbc-snek (35%) és 182-ben a klinikai tuberkulózist kizárhattuk (65%). A téves diagnózisok részben a röntgenleletek helytelen megítéléséből, részben a tuberkulin-próbák nem kellő körültekintéssel végzett kiértékeléséből adódtak.

A 182 tbc diagnózissal beküldött, de nem tbc-snek bizonyult gyermek kórformái gyakorisági sorrendben a következők voltak: norm. tüdőlelet, aspecifikus pneumonia, morbilli-pertussis tüdő, bronchiektasia, cong. vitium, thymusárnyék, tüdőcysta, tüdőtályog, bronchiális asthma, aspecifikus csontfolyamat.

A táblázat másik felében eseteinket az allergia szempontjából 3 csoportba különítettük el:

1. BCG-ZETT anyagunk (1951. V. 1.—1952. VIII. 31.) statisztikája

OLTÁS SZÁMA	KÖRFORMA SZERINTI MEGOSZLÁS											ALLERGIA SZ.			
	TBC	ADRM	SPERM	HO-DE TUO	EXTRA VITUM	THYMUS ARNYEK	CYSTA	ABSC PULM	ASTMA	ASPEC CSONT	ENYEB	BÖG	INF.	Q	
VACC 168 60%	36 21%	63	35	14	5	2	2	1	2	2	2	4	79	64	25
INOC 112 40%	62 55%	42	3	—	1	—	—	1	—	—	2	1	15	82	15
ÖSSZ 280	98 35%	105	38	14	6	2	2	2	2	2	4	5	94	146	40

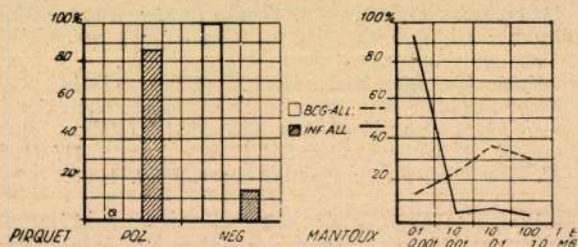
1. oltási (BCG) allergia,
2. infekciós allergia,
3. allergia nélküli állapot.

1. *BCG-allergia jellemzői: Teljes klinikai tünetmentesség mellett a Pirquet-próba negatív, csak a koncentráltabb tuberkulin intracutan-próbák adnak pozitív bőrreakciót (közleményeinkben leírt küllemben) és a bakteriológiai tenyésztéses sorozatvizsgálatok is negatívak.*

2. *Infekciós allergia jellemzői: A Pirquet-próba pozitív, vagy ha negatív, az intracutan-próbák már nagy hígításban is kifejezett pozitív reakciót adnak. Természetesen figyelembe vettük az összes egyéb klinikai és laboratóriumi eredményeket is.*

3. *Allergia nélkülieknek vettük azokat, akiknél az 1 mg tuberkulinnal végzett (100 T. E) intracutan próba többszöri megismétlés után is negatív maradt.*

2. Tuberculin próbák eredményei



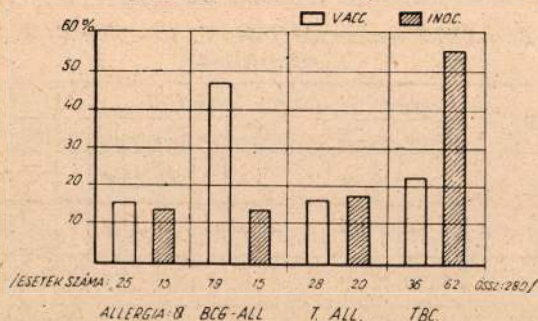
A tuberculin-próbák viselkedését grafikonon tüntettük fel (2. számú ábra). Látható, hogy a BCG-allergiával rendelkező gyermekek között egyetlenegy Pirquet-pozitív sem szerepel, valamennyi Pirquet-negatív volt. Ezzel szemben az infekciós allergiával rendelkezők 85%-a pozitív Pirquet-reakciót mutatott.

Ugyanez olvasható le a Mantoux-görbéből is: míg az infekciós allergiások több mint 90%-a már 0,001 mg tuberkulinra (1/10 T. E.) is pozitív reakciót adott, addig a BCG-allergia görbéje a koncentráltabb oldatok felé tolódik el.

Az infekciós allergiás csoportban különválasztottuk a tbc-ben megbetegedetteket a betegség nélküli fertőzöttetől, akik az ú. n. tartósított allergia állapotában vannak.

Ezen tartósított allergiás állapot kritériumai: Teljes klinikai tünetmentesség, rtg. és bakteriológiai negatívitás, Pirquet-pozitivitás, vagy híg tuberkulin-oldattal nyert kifejezett pozitív Mantoux-reakció, mint a superinfekciót igazoló jel.

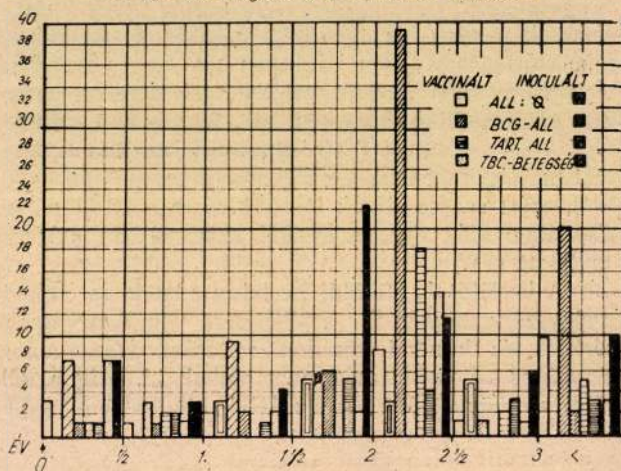
3. Allergia szerinti megoszlás



Összehasonlítva a vaccinááltak és inoculáltak allergiás állapotát, látjuk (3. számú ábra), hogy közel azonos százalékban veszítették el allergiájukat a vaccinááltak és az inoculáltak. Lényeges különbség mutatható ki azonban a vaccinááltak javára a BCG-allergiánál. Figyelemreméltó, hogy az inoculáltaknál is 13,3%-ban kifejlődött a BCG-allergia.

A tbc-s megbetegedés tekintetében a vaccinááltak és inoculáltak aránya tükörképe a BCG-allergia adatainak, egyben kifejezi a tbc-s megbetegedéssel szembeni *resistencia-különbséget is*. Ugyanis az inoculáltak tbc-s megbetegedési száma közel két és félszerese a vaccinááltakénak.

4. Az idő-tényező a BCG-zettek sorsában



A különböző allergiás állapotok kifejlődésében szerepet kell tulajdonítani az időtényezőnek is. Ezért a 4. számú ábrán a különböző allergiás állapotokat az abszcissán haladó idő vonalára vetítettük ki. Figyelemreméltó, hogy az esetek zöme a BCG-oltást követő 2. év utáni időben került hozzánk. Ebből a BCG-oltások eredményessége következtethető, de bepillantást nyerünk betegeink további sorsába is. Két év után a vaccinááltak fele már fertőződött. Nagyobb része azonban a tartósított allergia állapotában van. Három év után, bár kisebb számban kerültek felvételre BCG-oltottak, az arány még lényegesen jobb a védelem javára.

Ezen táblázatból a gyakorlat számára következtethető, hogy a BCG-oltás utáni 2. évet a kontroll-tuberkulinózis szempontjából kritikus évek minősítjük. Erre mutat a megbetegedett inoculáltak oszlopának kiugrása is a 2. év végén.

Az időtényező mellett a BCG-oltottak sorsára döntő hatású a fertőző környezet. Ezért átvizsgáltuk anyagunkat a fertőző környezet szempontjából is a leg gondosabb környezettanulmányi adatok elemzésével. Megállapítottuk, hogy az infekciós allergiás eseteink közel fele élt fertőző környezetben. A fertőző környezet jelentősége kiderül a statisztikai adatokból is, mely szerint a fertőző környezetben élt vaccinááltak megbetegedési arányszáma 30 százalékkal nagyobb, mint az egészséges környezetben élő vaccinááltaké. Az inoculáltaknál ez a szám valamivel alacsonyabb.

Az időtényezőnek és a fertőző környezetnek elválaszthatatlan egysége adja magyarázatát annak, hogy

a megbetegedések csoportosulását részben az oltást követő 1 éven belül, részben 2 éven túl találjuk. Előbbiben a fertőző környezet szerepe a még védtelen, a második csoportban a védelmében csökkent, vagy már ismét védtelen szervezetben érvényesült.

5. Az 57 újszülöttkorban BCG-zett eset megoszlása a fertőzés ideje és következményei szerint

		□ FERTŐZŐ KÖRNYEZET							
A FERTŐZÉS IDEJE AZ OLTÁST KÖVETŐEN		0-1/2	1/2-1	1-1 1/2	1 1/2-2	2-2 1/2	2 1/2-3	3+	ÖSSZ
INF ALL	VACC	-	1	1+7	-	-	1	2+7	7
	INOC	-	1	1	-	-	2	-	4
KLIN TB	VACC	2+2	5	1+7	2	2	3	3	21
	INOC	2	1+4	1	3	2+4	-	4+4	25
ÖSSZESEN		6 4	12 9	6 3	5 5	8 4	6	14 8	57

Ezen megállapításainkat, valamint a BCG-oltások védelmi értékét tünteti fel újszülöttkorban oltott eseteink táblázata (5. sz. ábra). Amint látható, az esetek 1/3-a (vaccináltak és inoculáltak egyaránt) az első éven belül fertőződött és kettő kivételével meg is betegedett. Az esetek 2/3 része csak egy év után fertőződött, noha fele fertőző környezetben élt. Ezek között azonban már nagyobb számban találunk megbetegedés nélkülieket is. Figyelemreméltó adat a BCG-védelem értéke mellett, hogy az összes oltottak 1/4-ében a fertőzés csak a 3-ik év után következett be. Ezen adat is alátámasztja a fent már hangsúlyozott megállapításunkat: a kontroll tuberkulózis és a revaccináció szükségességét.

A születés utáni közeli időben fertőztek meningitisben, miliárisban, primaer phthisisben, míg a későbbi időben fertőztek enyhébb lefolyású bronchadenitisben betegedtek meg.

Az első éven belüli halálos kimenetelű megbetegedések védtelen újszülöttek fertőzésének eredményei. Erre mutatnak vaccinált meningitis és miliáris eseteink is, számszerint 4, akik közül 3 a vaccinatiós allergia kifejlődése előtt, 1 pedig feltehetően allergiájának elvesztése után, a második év végén fertőződött nyílt gümőkóros környezetben.

Ezen eseteink rövid kórajzi kivonata a következő:

Cs. Paula, 4 1/2 hónapos. Kórlapszáma: 3831. Felvétel napja: 1952. ápr. 19. Újszülöttkorában BCG-oltott. Az oltás friss hege látszik. Fertőzőforrás a nyílt cavernás apa. Panaszai felvétele előtt 1 hónappal kezdődtek.

Vizsgálati adataink: Tuberculin-próbák negatívak. Liqueur bacteriologailag is Koch-pozítív. Rtg-felvétele: Tbc miliáris pulmonum.

Therapia: Streptomycin. A kezelés 10. hetében exitál. Sectiós lelete: Súlyos encephalomeningitis tuberculosa. Rostonyásfa-tü kisdönnyi caverna a jobb felső lebeny csúcsában. A tüdőben miliáris gümők makroszkóposan nem látszanak (I. sz. kórbonctani intézet lelete).

Megjegyzés. Jelen esetünkben nem beszélhetünk tehát a BCG oltás eredménytelenségéről, hanem az izolálás szükségességéről, melynek elmulasztása felelős a súlyos fertőzés létrejöttéért.

K. Vangelicza, 4 1/2 hónapos. Kórlapszáma: 4335. Fel-

vétel napja: 1952. aug. 26. Újszülöttkorban BCG-oltott. Az oltás friss hege látszik. Fertőzőforrás mindkét nyílt gümőkóros szülő. Panaszai felvétele előtt 2 héttel kezdődtek.

Vizsgálati adataink: Tuberculin-próbák infekciós allergiának megfelelően pozitívak. Rtg-felvétele: tuberculosos miliaris pulmonum subacuta.

Therapia: Elinte isonicid 3 hónapig, utána streptomycin másfél hónapig. Ezen kezelés alatt 1953. II. 5-én a miliáris tbc-hez meningitis tbc társult. Ekkor kombinált isonicid+streptomycin kezelést kapott. Jelenleg klinikai remisszióban van. Liqueur kifejezetten javult. Általános állapot jó.

Megjegyzés: A masszív intradomicilaris fertőzés a védelem kifejlődése előtt haematogen szóráshoz vezetett, amely kellő izolálással elkerülhető lett volna.

K. Éva, 9 hónapos. Kórlapszáma: 4062. Felvétel napja: 1952. június 7. BCG oltás újszülöttkorban, az oltás friss hege látszik. Fertőzőforrás a nyílt gümőkóros társbélő. Panaszai felvétele előtt 2 héttel kezdődtek. Esméletlen állapotban vesszük fel.

Vizsgálati adataink: Tuberculin-próbák infekciós allergiának megfelelően pozitívak. Liqueur meningitis tuberculosa-jára jellemző.

Therapia: Streptomycin és isonicid. A kezelés 8. napján exitál.

Sectiós lelete: Encephalomyelomeningitis tuberculosa. A tüdőben sajtos primaer complexus.

Megjegyzés: Az anamnesis adatai szerint, eltérően az előbbi esetektől a fertőzés nem a születést követő első napokban, de feltehetően még a védelem kifejlődése előtt (3-5. hét) következett be. A betegség kifejlődése és lefolyása is ezt bizonyítja.

L. Ferenc, 2 1/2 éves. Kórlapszáma: 3187. Felvétel napja: 1951. XI. 3. BCG-oltás újszülöttkorban. Az oltás hege látszik. Másfél éves korában a velük együtt lakó nagybátyjánál cavernát derítettek ki. Panaszai felvétele előtt 3 héttel kezdődtek.

Vizsgálati adataink: Tuberculin-próbák infekciós allergiának megfelelően pozitívak. Zavart sensorium mellett a xanthochromiás liqueur bacteriologailag is pozitív.

Therapia: Streptomycin. A kezelés 7. napján exitus.

Sectiós lelete: Súlyos myelomeningoencephalitis tuberculosa. A tüdőben sajtos primaer complexus.

Megjegyzés. Az anamnesis adatai szerint feltehető, hogy a BCG-oltást követő védelem a fertőzés idejében vagy megszűnt, vagy nagy mértékben csökkent az intradomicilaris, állandó masszív fertőzéssel szemben.

Ezen eset a BCG-oltás eredményességét ellenőrző tuberculin-vizsgálatok fontosságára hívja fel a figyelmet, amit esetünkben elmulasztottak.

Fenti adatok élesen rámutatnak a fertőző környezetben oltottak izolálásának a védelem kifejlődése és tartama ellenőrzésének jelentőségére, de ugyanakkor a BCG-oltások elvégzésének szükségességére is.

A BCG-oltás értéke a megbetegedettek kórforma szerinti megoszlásán és betegségük lefolyásán is lemérhető. Ennek megvilágítására eseteinket táblázatban foglaltuk össze, elkülönítve korcsoportok és az oltás ideje szerint is. A megbetegedések jellegét külön jeleztük a táblázatban. (Üres karika a betegség infiltratív, illetve beolvadási stádiumát, az üres kocka a felszívódás, illetve tömörülés stádiumát jelzi. A vonalkázott kör vagy kocka a fertőző környezetben élőkét különbözteti meg.)

Adataink szerint a megbetegedések 2/3 része bronchadenitis, illetve következményes segment tbc. volt az infiltratív vagy regresszív stádiumban. Közül 1/5-e a felszívódás, illetve a tömörülés stádiumában került már felvételre. Az infiltratív jellegűek lefolyását a gyors regresszió jellemezte (2-3. hónap).

Gyakoriság tekintetében következnek a pleuritikus, melyeknek feltűnően gyors felszívódását éppen az mutatja, hogy az esetek 1 kivételével már residuális állapotban kerültek felvételre. A primaer complexusok közül a későn fertőzöttek a meszesedés, illetve tömörülés szakában voltak.

6. A megbetegedések megoszlása kórforma szerint

○ INFILTR.-BŐLV • FERTŐZŐ KÖRNYEZET
□ FELSZÍVÓDÁS ■ " "

DIAGNÓZIS	KOD BCG IDEJE	0-2			2-6			6-10			10-			ÖSSZ.				
		1	2	3	1	2	3	1	2	3	1	2	3					
ERYTH	VACC																	
NOD.	INOC								○					1				
PRIM	VACC	●				□							●	3				
COMPL	INOC	●				□□								4				
BRONCH	VACC	●											●	2				
ADENITIS	INOC								○					4				
KÖVETK. SEGMENT	VACC	○	○	○		□	□		□					19				
TBC	INOC	●	●	●	●	●	●	●	●	○	○			41				
MILIARIS	VACC	●												4				
MENING	INOC	○												2				
PLEURITIS	VACC				■									2				
	INOC					□	□	□				□	□	8				
SUBACU HAEMAT	VACC											○	□	3				
DISSEM	INOC							□						1				
CSONT	VACC	●				●								2				
TBC	INOC								●					1				
LYMPHOMA	VACC											■		1				
	INOC													-				
ÖSSZ.		21	10	-	-	2	9	20	8	1	5	9	3	-	3	5	2	98

A korai fertőzésből származó primaer cavernákat kizárólagosan csecsemőkön észleltük, akik védtelen állapotban éltek fertőző környezetben. Egy, a IV. korcsoportban feltüntetett cavernás beteg az oltást követő 3. évben betegedett meg. Valamennyi cavernás betegünk gyógyult.

Összes oltott betegeink közül mindössze 6 halt meg (2,14%), akik közül 5 miliáris + meningitises (újszülött korban védoltott: 3 vaccinált, 2 inoculált; valamennyien fertőző környezetben éltek) és 1 spondylitises volt, aki újszülött korában fertőződött és ritka geincagyi szövődmény következtében n.ásfél éves korában exitált.

Összefoglalás.

1. BCG-védoltott, klinikailag tbc-snek bizonyult betegeink száma a vizsgálat idején intézeti beteganyagunknak 4,37% volt.

2. Az inoculáltak 13,3%-ában oltási (BCG) allergia kifejlődését állapítottuk meg.

3. A fertőző környezet a védtelenek számára komoly életveszélyt jelent, az esetek többségében azonban az oltás kellő védelmet nyújt. Ebből következik, hogy a fertőző környezetben élők számára elsősorban szükséges a BCG-oltás, de kellő izolálás mellett.

4. Az oltottak rendszeres tuberkulin-kontrollja elengedhetetlen, nemcsak a BCG-újraultás és így a morbiditás csökkentése, hanem a helyes kiértékelés szempontjából is.

5. Hazai viszonylatban feltétlenül kívánatos az allergia ellenőrzése az oltást követő 2. évben.

6. A tbc-s fertőzést követő megbetegedések általában enyhe, jóindulatú exsudatív kórfornak kialakulásához vezettek, gyors regresszióval, amiből a BCG-oltás hatásosságára következtethetünk.

7. Súlyos kórképeket: meningitis, miliaris, caverna kizárólagosan azokon a csecsemőkön és kisdedeken találtunk, akik a BCG-védelem kifejlődése előtt bekövetkezett masszív intradomicialis fertőzés következtében betegedtek meg.

IRODALOM: Armand—Delille: Bull. Acad. Nat. Med. 3, 135, 155—157, 1951. — Avignon és Nordstaed: Acta Paediatrica, 40, 70—81, 1951. — Boe: Acta Tuberc. Scand. 25/1, 1950. — Birkhaug: Americ. Journ. of Publ. Health 40/5, 1950. — Birger: Acta Med. Scand. 139 Suppl. 254, 1951. — Blasi: Arch. Fisio. 6/2, 145—169, 1951. — Breu: Med. Klinik. 26, 1129, 1950. — B'azek: Pediat. Lysti. 5/3, 1950. — Bishoff: Schola. 673, 1950. — Gamminopetros: Bull. Nat. Med. 134/9—10, 1950. — Caulaud: Rev. Tuberc. 15/7—8, 676—684, 1951. — Co'bert: Bull. Acad. Nat. Med. 136, 63—65, 1952. — Chiari: Wien. K'in. Wschr. 64, 147, 1952. — Chattas: Arch. Argent. Paediatr. 34/6, 1950. — Chione: Minerva Med. 2/83, 961—963, 1951. — Dahlström: Acta Tbc. Scand. 25. Suppl. 27, 1951. — Dannenbaum: Mschr. f. Kheil'k. 99, 205—207, 1951. — Delachaux: Som. Hosp. Paris. 27/80, Suppl. 830—831, 1951. — De Assis: Americ. Journ. of publ. Health. 40/5, 1950. — De Assis: Hosp. Rio de Janeiro 37/3, 1950. — Daalen: Neu Med. Welt. Nr. 25, 875, 1950. — Deschwanden: Schweiz. Med. Wschr. 238, 1952. — Deinsse: Americ. Journ. of publ. Health. 41, 1219—1224, 1951. — Erba: Notiz. Ist. Vaccin. Antibac. 1. H. 25—28, 1951. — Enell: Nord. Med. 46—28, 1072—1074, 1951. — Enell: Acta Paediatrica. 40, 458, 1951. — Flesch—Halász: Népegészségügy 5, 1951. — Flesch—Halász: Gyermekgyógyászat II. 9. 1951. — Flesch: Gyermekgyógyászat II. 9. 1951. — Femer: Suppl. z. Schweiz. Tbc. 5, 112—196, 1951. — Friedmann: Probl'jemi Tuberc. 4, 63, 1950. — Gemill: Glasg. Med. Journ. 32/8, 175—183, 1951. — Genz: Mschr. f. Kheil'k. 99, 253, 1951. — Griesbach: Aertzl. Praxis. Nr. 12, 1950. — Gutzeit: Arztl. Praxis. 2/3, 1950. — Hlouskova: Pediatr. Lysti. 5/3, 1950. — Heesen: Zeitschr. für Tuberc. 101, 1—2, 1952. — Ivenskaja és Falgina: Probl. Tuberc. 6, 52, 1950. — Jemma: Lotta Tbc. 20, 23, 1950. — Jerup: Acta Paediatrica 40, 461, 1951. — Jerup és Berquist: Acta Paediatrica 40, 461, 1951. — Kleinschmiedt: Aertzl. Praxis. 8, 1950. — Kleinschmiedt: Zeitschr. für Tuberc. 97, 179—185, 1951. — Kostic—Yoksic: Arch. Franc. d. Ped. VIII. 1951. — Klebanova: Probl. Tuberc. 4, 31, 1950. — Latsch: Mschr. f. Kheil'k. 98, 497—499, 1950. — Leschtschinskaja és Togunova: Probl. Tuberc. 4, 51, 1950. — Myren: Acta tuberc. Scand. 24, 2—4, 1950. — Michel: Acta Paediatrica 40, 227—248, 1951. — Mazzina: Novosztí Medjegini 19, 47—50, 1950. — Noudák: Lék. Lysti. 5, 15—16, 444—448, 1950. — Pun-tigan: Klin. Med. 6, 388—395, 1951. — Petojaeva—Malatkov: Voproszi Pediatrici. 5, 1949. — Rusicka: Wien. Med. Wschr. 101, 734, 1951. — Sula—Komberecova: Cas. Lék. Cosk. 1951. — Sula: BCG Vakcinace. — Surányi: Népegészségügy 13, 1948. — Saame: Zschr. f. Kheil'k. 68/2—3, 276, 1950. — U'strup: Deutsch. Arch. K'in. Med. 198, 337—350, 1951. — Wallgren: Mschr. f. Kheil'k. 97/4, 178—183, 1949. — Wallgren: Le Pomon. 5/2, 85—90, 1949. — Wallgren: Zschr. für Tuberc. 97, 173—179, 1951. — Wallgren: Acta Tbc. Scand. 25. Suppl. 27, 133, 1951. — Wissler: Schweiz. Med. Wschr. 31, 791—792, 1952.

A Szövetség-ulcai Kórház (igazgató: Fekete Sándor dr.) szívvizsgáló intézetének közleménye.

Szívelváltozások hepatitisnél

Irta: LÁSZLÓ BÉLA dr.

Az utóbbi évek kutatásai több irányból mutattak rá a máj és a vérkeringés között fennálló összefüggésekre. Mindezen vizsgálatok arra a megállapításra jutottak, hogy a szív és a máj működése között számos, mélyreható élettani és kóreltani összefüggés állapítható meg.

Rein szoros kapcsolatot talált a máj és a szív anyagcsereje között. A máj kiiktatása után lényegesen csökkent szív működést talált, ezért arra a lehetőségre gondolt, hogy a máj physiologiásan egy strophantinhoz hasonló anyagot épít fel és bocsát a szív rendelkezésére. Sato és munkatársai a máj alkoholos kivonatával meg tudták akadályozni állatkísérletben a szív dilatációját. Dobrovoia és Zavadskaja (1) májkivonattal vérvesztés következtében kimerült szíven az alternans eltűnését és a systolek erősödését észlelték. Legújabban Issekutz intézetéből Knoll, Komlós és Tardos (2) közölték, hogy hideg- és melegvérű állatok májából olyan amorph port állítottak elő, amely egy eddig ismeretlen cardiotonicus hatású anyagot tartalmaz. Ezen anyag hatása szív-tüdő készítményen a digitaloidokhoz hasonló, amennyiben a szív működést erőteljesen fokozza.

Az említett kutatási eredmények mellett újabban mind több és több klinikus és kutató állapítja meg a szükségességét annak, hogy a szív haemodinamiás okból létrejövő károsodása és a szívizom hypoxaemiája által előidézett megbetegedése mellett feltétlenül számolnunk kell a myocardium nem hypoxaemiás eredetű anyagcserezavarával is. Régebben a szívizom nem hypoxaemiás eredetű anyagcserezavarait a beri-beri által okozott kórkép kivételével, a tankönyvek egyáltalán nem tárgyalták. Ezzel szemben kísérletben szív-tüdő preparátumon nem hypoxaemiás anyagcserezavarokat már régebben kimutattak. Gremels kísérleti tapasztalatai alapján felállította az energetikai dinamikai szívelégtelenség fogalmát. Az energetikai elégtelenség ismertetőjele a myocardium cukorszegénysége. Ebből az állapotból alakul ki a tulajdonképpeni dinamikai elégtelenség. Schumann szerint a glycogen, és az adenosintrifoszforsav a szívizom energiatökéje, ami lehetővé teszi a systoles összehúzódás számára szükséges energia felszabadítását. Hegglin (3) ezen vizsgálatok alapján klinikailag is körülhatárolta az energetikai-dinamikai szívelégtelenség kórképét. Ennek lényege a szénhidrát-anyagcsere zavara, amit megrövidült systoles idő és a EKG-ban a Q—T idő megnyúlása jellemeznek. Hegglin ezen szívelégtelenségi syndromát elsősorban diabeteses cománál (Rüsch) (4) hypoglycaemiánál, Addison-kórban és súlyos májkárosodásnál találta. Legújabb vizsgálatok szerint az intra- és extracelluláris Na, ill. K koncentráció közti arány állandósága biztosítja a szívizom physiologiás működését és ezen arány megváltozása a szívizom károsodását okozza (Lenzi és Canggia) (5). Az energetikai-dinamikai szívelégtelenség syndromájának lényege tehát a hypokalaemia, amint azt a hazai irodalomban Réthly (6), a külföldi irodalom-

ban legújabb Janke és Scharpff (7) részletesen bizonyítottak.

Löffler (8) és munkatársai, elsősorban Wuhrmann és Wunderly (9), valamint Oppenheim (10) vezették be a klinikumba a myocardosis fogalmát. Wuhrmann szerint a myocardosis syndromája általános anyagcserezavar myocardialis kifejezője a fehérje-sektor területén. Elesen el kell különíteni a myocardosist a myocarditistól, ami cardialis manifestációja a valódi cellularis gyulladásnak. A myocardosis lehet kífokú és reversibilis, de átmehet diffus myocardfibrosisba is. A myocardosis szembeállítható a myocarditissal ugyanúgy, mint a hepatitis a hepatosissal, az arthritis az arthrosissal, az arteriitis az arteriosclerosissal. Wuhrmann és munkatársai szerint a myocardosis lényege a szívizom fehérje-anyagcsere zavara, ami a szervezet általános fehérje-anyagcsere zavarának következménye. A dysproteinaemia, illetőleg hypoproteinaemia következménye a myocardosis. A cirrhosis és a krónikus hepatitis mellett más megbetegedések is létrehozhatják a dysproteinaemián keresztül a myocardosis képét. Ilyenek a vese krónikus megbetegedései, különböző comás állapotok, krónikus gyomor- és bélbetegségek, fertőző betegségek, rosszindulatú daganatok. A myocardosis-syndroma nagy többségét azonban a máj megbetegedései okozzák.

Cirrhosisnál és hepatitis súlyosabb formáinál tehát többnyire megtalálható a myocardosis syndromája. A kórbonctani kép nagyobb petyhüdt, foltos, zavaros felszínű szívet mutat. Szövettanilag sokszor nem kifejezettek az elváltozások, mint azt legutóbb Letterer (11) megállapította. Csak extrém esetekben találunk degeneratív jeleket, mint duzzadás, rostszerűség, elzsírosodás stb. A gyulladásos jelenségek hiányoznak. A myocardosis klinikai lefolyását elsősorban az alapbetegség határozza meg.

Sokszor tachycardiás vagy bradycardiás a szívműködés, a szívcsúcson az első hang kettőzött vagy nem tiszta, hajlamot találunk a hypotoniára. Az elváltozások a T hullám laposabbá vagy negatívvá válásában, az S—T szakasz lenyomottságában, ingerképzési és vezetési zavarokban és esetleg a Q—T idő megnyúlásában mutatkoznak. Az elváltozások reversibilisek lehetnek, de cirrhosisnál többnyire irreversibilisek és az esetek többségében myocard-fibrosisba mennek át.

Ugy az irodalmi adatok, mint saját tapasztalataink szerint is, a myocardosis-syndroma megállapítása egyáltalán nem tartozik az egyszerű feladatok közé. Idős cirrhoticusoknál úgyszólván lehetetlen a myocardosist a koszorúsér-sclerosis által előidézett szívizomkárosodástól elválasztani. Sokszor nehéz a myocardosis elkülönítése a myocarditistól. Mégis, ha azt a célt tűzzük magunk elé, hogy felszámoljuk a »myodogeneratio-cordis« és »myocardialis laesio« kór-oktanilag nem egységes gyűjtőfogalmát, amint azt legutóbb Helényi (12) is kívánta, igen lényegesnek látszik a myocardosis-syndroma leválasztása. Ugyan-

úgy, ahogy lényegében sikerült elkülöníteni a hypertoniás szív és a cor pulmonale kórképét, a koszorúsér megbetegedések, valamint a carditisek betegség-csoportjait, feltétlenül szükségesnek látszik, hogy a szívizom nem hypoxaemiás eredetű anyagcserezavarát: a myocardosis is kiemeljük a »myodegeneratio-cordis« tág értelmezésű kórcsoportjából.

Vizsgálataink célja annak a megállapítása volt, hogy a cirrhosis és a krónikus hepatitis mellett, található-e akut hepatitisben szenvedő betegeknél is myocardosisra utaló tünetek. 50 heveny májgyulladásban szenvedő beteget vizsgáltunk át. A betegeket Hajós Károly dr. és Friedrich László dr. főorvosok osztálya volt szíves vizsgálatoŕ céljából rendelkezésre bocsátani. Igyekeztünk csökkenteni annak lehetőségét, hogy a már előzetesen károsodott szívű betegek ne zavarhassák vizsgálataink eredményét. Ezért betegeinket olyan 40 éven aluli hepatitisben szenvedő betegek közül válogattuk ki, akiknek tudomásunk szerint soha semmi szívpanaszuk nem volt és a rendelkezésre álló objektív leletek alapján soha szívmebetegedésben nem szenvedtek. Így a korhatár megállapításával a coronariasclerosis által előidézett myocard-fibrosist lényegében vizsgálati anyagunkból kizárhattuk és a gondos anamnesis és a rendelkezésre álló vizsgálati leletek alapján nagy valószínűséggel más eredetű szívmebetegedés jelenlétét is. Betegeink egy része már a májgyulladás első időszakában is kisebb szívűti kellemtelenségről, nyomásérzésről, kisebbfokú nehézlégzésről és szívdobogásról panaszkodott. A betegek vérnyomása általában a szokásos fekvőbeteganyagnál alacsonyabb volt, átlagban 100 Hg mm systoles nyomást mértünk.

Annak megállapítására, hogy a hepatitisben szenvedő betegek szívizomzata károsodott-e, elsősorban az ekg-vizsgálat alkalmas. Valamennyi betegünknek ekg-vizsgálatot végeztünk. Az esetek egy részében megnéztük az orthostaticus ekg-t is és enyhe hepatitis esetekben insulinterhelést is végeztünk. Az alap-ekg 26 esetben, tehát az esetek több mint felében kifejezett elváltozást mutatott. Nem vettük figyelembe azokat az eseteket, ahol az eltérések a normálistól vitathatók vagy kisfokúak voltak és kizárólag a kifejezett eltéréseket tekintettük kórosnak. Az elváltozás lényege a T hullám laposabbá vagy negatívvá válásában és az S—T szakasz lenyomottságában mutatkozott. A T₁ vagy T₂, vagy a T₁ és T₂ lapos, isoelektromos, diphasis vagy negatív, az S—T₁ vagy az S—T₂ kifejezetten lenyomott volt az említett 26 esetben. Ezen pozitív eseteken kívül 5 esetben rendkívül magas, hegyes T hullámot találtunk, ami a fennálló bradycardiával együtt fokozott vagushatással magyarázható. 2 esetünkben az ép alap-ekg mellett az orthostaticus ekg a T és az S—T szakasz kifejezett elváltozásait mutatja és felállás után a 75-ös frequentia 120-ra emelkedett, ami kétségtelenül a szív fiziologiás alkalmazkodó képességének zavarát jelenti. 3 betegünknek kórosan magas P hullámot, 1 betegnél supra-ventricularis extrasystolet találtunk. A normális ekg-görbét mutató betegek közül 5 esetben 20 E insulin beadása után 1 órával az ekg-vizsgálat megismétlésekor kifejezett T és S—T elváltozásokat találtunk. 15 egészséges egyénen végzett kontrollvizsgálatnál az insulinterhelés semmi elváltozást nem okozott. Az in-

sulint 50 g szőlőcukor peroralis bevitelével kapcsoltuk össze, így kétségtelen, hogy az nem a hypoglycaemia előidézése útján fejtezte ki hatását. Akert (13) szerint az insulin complex anyagcserezavart okoz, ami egyenesen a sarcoplasmára irányul. Soskin (14) és munkatársai azt találták, hogy az insulinnak dextroseval való együttes alkalmazása megrövidíti toxicus állapotban lévő állatok életét, szemben az insulin nélkül csak dextroseval kezelt állatokkal. Haynal (15, 16) és munkatársainak alapvető vizsgálatai, újabban pedig Kenedi (17) vizsgálatai megállapították, hogy az insulinnak a szívizom anyagcserejére olyan hatása is van, ami a hypoglycaemiás hatástól elválasztható. A mi vizsgálataink megerősítették ezeket a vizsgálati eredményeket. Az insulinterhelést elsősorban azért végeztük el betegeink egy csoportjánál, mert még ma is sok helyen adják a hepatitisben szenvedő betegeknek az insulint. Ez a therapiás eljárás vizsgálataink szerint hepatitis esetében nemcsak indokolatlan, hanem káros is. A hepatitisben szenvedő beteg myocardiumának fehérjeanyagcsere zavara mellett az insulin a szívizom szénhidrát-anyagcsere zavarát is okozza és a két károsodás summálódik.

Vizsgálataink szerint tehát a fiatal, azelőtt nem szívbeteg, hepatitisben szenvedő egyének többségénél a szívizom károsodása kimutatható. Épnek látszó szívizom esetén is betegeink egy részénél kismértékű terheléssel, amilyen az orthostaticus ekg, valamint insulin adásával kifejezett elváltozásokat találtunk. A Q—T idő significans megnyúlását nem tudtuk kimutatni, a Q—T átlagosan 0.33 mp volt. Az észlelt elváltozások nagyrészt reversibilisnek bizonyultak, az esetek egy részében a hepatitis lezajlása után néhány héttel a myocardium károsodása már nem volt kimutatható. Határozott összefüggést a vérfehérjék arányának megváltozása és a kimutatható szívizomkárosodás között eddig megállapítani nem sikerült. Felvetődik a lehetősége annak is, hogy a vírus, ami a májparenchymát megbetegíti, egyben károsítja a myocardiumot. A serumfehérje tükrére, valamint a serum-kaliumra vonatkozó további vizsgálatok fogják eldönteni a kérdést és véglegesen leválasztani a myocardosis képét a klasszikus szívizomgyulladás kórformájától.

A kisfokú, reversibilis elváltozásokat okozó myocardosis vizsgálata mellett észleltünk olyan eseteket is, amelyekben a régebben lezajlott hepatitis cirrhosisba ment át. Három ilyen esetben a beteg, hepatitisét követő cirrhosisban, illetőleg ezzel kapcsolatos oesophagus-varix repedés következtében exitált. Mindhárom esetben a sectiónál halvány és petyhüdt szívizomzatot talált a kórboncnok. Az egyik eset szövettani feldolgozása, amit Farkas Károly dr. főorvos volt szíves elvégezni, a következő eredményt adta: a szívizomban mikroszkóposan szembetűnő structurális elváltozás látszik. Az interfibrillaris rések kiszélesedtek, mind itt, mind perivascularisan az átlagosnál több és szálagosan fel-lazult kötőszövet van. Az izomrostok duzzadtak, a harántesikókat elmosódott. Feltűnő a mag-polymorphia: szabálytalan alakú, sok teljesen deformált és egyenlőtlen nagyságú mag látható. A perivascularis terekben sejtes beszűrődés nem látszik, de feltűnő sok hízósejt (heparinocytá) látható. Epicrisis: a kórbonctani kép egészében fibrosisnak és vizenyőnek felel meg.

A leírt kórbonctani elváltozás a súlyos májkárosodás alapján létrejövő irreversibilis, myocard-fibrosisba átmenő myocardosis képe. A kórszövettani vizsgálat is igazolja, hogy az esetek egy részében a máj idült megbetegedése a szívizom irreversibilis elváltozását hozza létre. Ebben az irányban, a kórszövettani kép további tisztázása céljából is folytatjuk vizsgálatainkat.

Összefoglalva: A máj működése és a szívizom működése között kétségtelenül összefüggés áll fenn. A szívizom megbetegedéseit nem lehet egyetlen okra, nevezetesen a hypoxaemiára visszavezetni. Vizsgálataink szerint a máj megbetegedéseiben, valószínűleg a fehérjeanyagcsere zavara következtében, ugyancsak károsodik a szívizom. Az így létrejövő myocardosis lehet irreversibilis és súlyos myocard-fibrosisba mehet át, főleg cirrhosisnál, de lehet átmeneti, reversibilis is, ami elsősorban a hepatitisssel kapcsolatos myocardosisra jellemző. Ezen betegeknél sokszor szívritmuszavarok, tachycardia vagy bradycardia és hypotonia található. Az ekg a munkaizomzat különböző kóros elváltozásait mutatja. Ha az ekg épek látszik is, ezen hepatitisben szenvedő betegeknél kisfokú

terheléssel, amilyen az orthostaticus ekg, valamint insulin adásával a myocardosisra jellemző elváltozások jönnek létre. További vizsgálatokkal a serumfehérje-tükör, valamint a serumkalium vizsgálatával nagyobb anyagon kívánjuk alátámasztani azt az álláspontot, miszerint a nem hypoxaemiás eredetű anyagcserezavarok okozta myocardosis kórképét a myodegeneratio cordis tág értelmezésű kórcsoportjából le kell választani.

IRODALOM: 1. Dobrovia és Zavadskaja: Kong. Inn. Med. 1943. II. 211. o. — 2. Knoi, Komlós és Tardos: Orv. Hetilap 1952. 26. sz. — 3. Hegglin: Schweiz. Med. M. 1944. 1104. o. — 4. Rüschi: Schw. Med. Woch. 1944. 19. — 5. Lenzi és Canggia: Schweiz. Med. Woch. 1952. 1150. o. — 6. Réthly: Orvosi Hetilap 1953. 7. szám. — 7. Janke és Scharpf: D. Med. Woch. 1953. 21—22. sz. — 8. Löffler: Wien. Klin. Woch. 1951. 772. old. — 9. Wuhrmann: Schweiz. Med. Woch. 1950. 28. — 10. Oppenheim: Schweiz. Med. Woch. 1950. 30. — 11. Letterer: D. Med. Woch. 1953. 425. o. — 12. Hetényi: O. H. 1952. 37. sz. — 13. Akert: Schweiz. Med. Woch. 1950. 37. — 14. Soskin: Journ. Amer. Med. Ass. 1952. 1265. old. — 15. Haynal: Klin. Woch. 1925. 403. old. és 1925. 1729. o. — 16. Haynal, Vidovszky és Györgyi: Klin. Woch. 1928. 1543. o. — 17. Kenedi: O. H. 1951. 43. sz.

A G Y A K O R L A T

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

Ganglion kezelése trombogen-sajátvérrel

Írta: HORÁNYI JÁNOS dr., egyetemi docens

A ganglion (in vagy ízület savóhártájából kiinduló tömlős képlet) legtöbbször a kéztől háti felszínen fordul elő, de található a kézujjakon, a lábán és a térdhajlatban is. Jellemző megjelenési formájával és az okozott panaszokkal hívja magára a figyelmet. Kezdetben borsónyi, kemény, később diónyi, a térdárokban akár ökölnyi, feszes és hullámzó teriménnyel, amely alapjával: az ízületi tokszalaggal vagy az inhévellyel szorosan összefügg. Fölötte az ép bőr szabadon mozgatható. Fáradékonyt, gyengeséget, ügyelleneséget, mozgászavart idéz elő és fájdalmat, amely a könyök vagy comb felé sugárzik ki. Főleg nőbetegeken észlelhető; a kórelőzményben többször megismétlődő, apró sérülés, fokozott igénybevitel, gyakori megerőltetés szerepel, pl. zongorázás, házimunka, hegedülés, varrás, gépírás, sportolás. Kezdetben csak kozmetikailag zavar. Később hátrányosan befolyásolja a munkaképességet. Astheniás egyéneken gyakrabban található, sokszor keloidos hajlammal együtt.

Kórbonctanilag vékony, hártyszerű kötőszövetes fala van, endothelhez hasonló, lelapult hámbéléssel. Alapja rendszerint széles. Csak ritkán ül keskeny nyélen, amely kocsnyszerűen körüljárható. Tartalma víztiszta vagy sárgás árnyalatú, kocsonyás anyag, vízben nem oldódik. Gyökeres eltávolítása ritkán sikerül. Rendszerint alapjának felszabadítása közben a vékony fal megnyílik, a kocsonyás tartalom kiürül, az egész képlet összeesik, a mütő szeme elői eltűnik,

de kiújulva hónapok múlva rendszerint ismét jelentkezik.

Keletkezése nem tisztázott. Feltételezhető, hogy apró sérülések következtében a tokszalag vagy inhével külső, rostos falán kis nyílás keletkezik, amelyen keresztül a savóhártya sérvszerűen előbottol, fokozatosan növekszik, később lefűződik, tartalma kocsonyásan besűrűsödik. Emellett szól, hogy kezdetben, amíg t. i. az ízület vagy az inhével üregével közlekedik: bizonyos mozgásra, nyomkodásra eltűnhet, vagy magától is megkisebbedik. Más vélemény szerint retentiós tömlő, esetleg az inhével vagy a tokszalag körülírt nyálkás, kocsonyás elfajulásának az eredménye. Bármilyen legyen azonban keletkezésének az oka, szerfelett jellemző makacs kiújulási hajlama.

Kezelésének legrégebb módja: fémlemez ráhelyezése után szétzúzása kalapácsütéssel. Ezután természetesen a kiújulás nem marad el. Sebészi kezelése: helyi érzéstelenítésben radikális kiirtás. A mütét abszolút sterilitást kíván. Könnyen fertőződhet az ízület vagy az inhével. Legtöbbször a teljes eltávolítás tökéletesen nem sikerül. A fal visszamaradt részletéből hamarosan kiújul, de megfelelő hajlam mellett radikális eltávolítás után is közvetlen szomszédságában újabb ganglion képződhet. A kiújult ganglion, főleg keloidos heggel, kozmetikailag is kedvezőtlenebb állapot, mint volt a mütét előtti.

Eppen a mütéti megoldás nem kielégítő eredmé-

nye miatt már régi törekvés a konzervatív kezelés különböző kémiai anyagok befecskendezésével. A cél: steril gyulladást okozva, hegesedés és zsugorodás révén eltüntetni. Jelentéktelen beavatkozás, heg sem marad utána, kiújulásakor megismétlésére a beteg könnyen rábeszélhető.

A ganglionkezelés legcélszerűbb megoldását keresve, kiindultunk abból a hasonlóságból, amely felismerhető a körülírt gyűjtőeres tágulat és a ganglion falának szöveti felépítése között. Mindkettőt endothel, illetve endothelszerű, lelapult hám béleli ki. Lényeges különbség a kettő között, hogy a ganglion tartalma nem vér, hanem kocsonyás anyag.

A trombogén therapiás értékét gyűjtőértágulat kezelésében jól ismerjük. Összetételét tekintve kolloid natrium oleat. Saját vizsgálataink szerint a trombogén in vitro a vért nem alvasztja meg, sőt azt tapasztaltuk, hogy in vitro a vér alvadását akadályozza. Hatásmechanizmusa ennél fogva úgy értelmezhető, hogy a kolloid natrium oleat az alkalmazás helyén az endothelbélést megtámadja és elpusztítja azáltal, hogy a sejthártyát feloldva, az endothelsejtek közül azokat, amelyekkel megfelelő koncentrációban érintkezésbe kerül, tönkreteszi. Sorozatos kórszövettani vizsgálataink alapján arról győződünk meg, hogy a trombogén vérérbe fecskendezése után a befecskendezés helyén az endothelbélés már pár perc múlva eltűnik; thrombocyták oszlopsorokba rendeződnek, stasisszerű állapot alakul ki, majd falálló vérrög keletkezik, amely rövidesen szervül és hegesen zsugorodik. Ily módon a kitágult ér elzáródik, helyén keskeny köteg marad vissza, majd az is felszívódik és nyom nélkül eltűnik.

Kezdetben csak trombogént használtunk. Ma már természetesnek találjuk, hogy az eredmény elmaradt, mert a trombogen biológiai hatását vérrel együtt, vér jelenlétében fejt ki. Kezdeti tapasztalataink és elméleti megfontolás alapján később a trombogént saját vérrel egyenlő mennyiségben összekeverve alkalmaztuk és az eredmény most már várakozásainknak mindenben megfelelt.

Röviden beszámolok 18 éves, varrónő foglalkozású betegünkről. Diónyi, csukló fölötti ganglionjának tartalmát leszívtuk és először csak néhány csepp trombogént fecskendeztünk a helyére. Hat hét múlva ugyancsak diónyi, kiújult ganglionjával jelentkezett. Ő volt az első, akin most már trombogén-sajátvérkeveréket alkalmaztunk. Az eltelt 6 év alatt a ganglion nem újult ki, helyének nyoma sem látható, teljesen panaszmentes és zavartalanul dolgozik szakmájában. Azóta több mint 50 esetben alkalmaztuk a trombogén-sajátvér-kezelést hasonló eredménnyel.

Eljárásunk pontosan kidolgozott technikáját egyszerűsítve mutatja a mellékelt ábra. Helyi érzéstelenítésben, egészen rövid, vastag tű segítségével, ame-

lyet a ganglion üregébe vezetve segéd rögzít, a kocsonyás tartalmat teljesen leszívjuk. Másik fecskendővel a karvénából vett néhány ccm vérrel azonos arányban trombogénes keveréket készítünk. A rögzítve tartott vastag tűn keresztül bevezetett vékonyabb tű segítségével az üreget néhányszor átöblítjük a keverékkel, majd néhány csepp trombogén-sajátvért hagyunk az üregben és egyenletes eloszlásáról enyhé nyomókötéssel gondoskodunk. Pár nap múlva a végtag szabadon használható.



A trombogén-sajátvérkeverék tapasztalataink alapján valóságos biológiai ragasztóanyagként tekinthető. E tulajdonsága a therapiában máshol is felhasználható. Pl. más tömlős képlet, mint hygroma colli congenitum, lymphagioma cysticum, hydrokele kezelésében, ha a radikális műtéti megoldás bármely okból kifolyólag ellenjavalt. Lényeges, hogy a tömlő tartalmának teljes leszívása és az üreg átöblítése után bent hagyott trombogén-sajátvérkeverék eloszlását vékony rétegben, egyenletesen biztosítsuk. A többit a természet maga elvégzi.

Összefoglalás. Elméleti megfontolás alapján, kiindulva a gyűjtőeres tágulat és a ganglion falának hasonló szöveti felépítéséből, klinikai tapasztalatok alapján a gyakorlatban jól bevált egyszerű, bárhol elvégezhető eljárást dolgoztunk ki a ganglion eltüntetésére: tartalmának leszívása után az üregét átöblítjük trombogén-sajátvér frissen készült aa. keverékével és ebből néhány cseppet az üregben visszahagyunk. Több mint ötven esetben alkalmazva, kiújulást évek múlva sem láttunk.

ELŐADÁSOK, ÜLÉSEK

Dátum	Hely	Időpont	Rendező	Tárgy
1953. augusztus 10 hétfő	Országos Közegészségügyi Intézet, Nagyvárad-ter 2. Előadóterem	délelőtt 1/4 9	Az intézet tudományos dolgozói.	1. Szovjet szakmai irodalom ismertetése. - 2. Scher Áron: Szulfát meghatározása közvetlen csapadékos titrálással. 3. - Erdős László - Róbert Zsuzsanna: A tetanusz elleni passzív immunizálás. A szériumbetegség gyakorisága.

Az István-kórház Ideggyógyászati Osztályának közleménye

Két hypernephroma eset tanulságai

Irtó: LEHOCZKY TIBOR dr. és SIMONYI JÁNOS dr.

Az agydaganat diagnózisának egyik fontos kérdése: primár vagy metastatikus daganattal van-e dolgunk? A kérdés főleg a 40 évnél idősebb betegek-nél merül fel, bár egyes daganatfajták (pl. sarcoma) metastasisai fiatalabb egyénnél is előfordulnak. A kérdés eldöntése azért fontos, mert metastasis esetén más szempontokat kell figyelembe venni, mint primár daganatnál. Utóbbinál általában mindent el kell követni a daganat minél korábbi és radikálisabb eltávolítására. A metastasist régebben egyáltalán nem operálták, újabban egyre inkább az aktív sebészeti beavatkozás elve kerül előtérbe (Störtebecker, 1951).

A következőkben két hypernephroma esetről számolunk be, amelyek közül az elsőben a kórkép tünetei annyira változtak, hogy a kb. 2 hónapos kórlefolys alatt nem sikerült a kórkép lényegét tisztázni; a másodikban a hypernephroma-metastasist élőben diagnosztizáltuk.

1. eset. 43 éves férfi.

Előzmény: Egy testvére sclerosis multiplexben halt meg. Betegnek 2 év előtt átmenetileg j. o. amaurosis volt, pár hét óta j. o. Jackson-typusú rohamai voltak. Emiatt a budapesti idegsebészeti klinikára ment, ahol többször észlelték a j. alsó végtagon főleg tónusos jellegű görcsrohamokat. Szemfenéken: kb. 1,50 D pangás. Agydaganat gyanúja miatt ventriculographiát végeztek, ami teljesen normális kamrarendszert tüntetett fel. A klinika záróvéleménye: centralis angiospasmus. Mivel a beteg sokat sírt, diffus mellkasi fájdalomról panaszkodott, a neurológiai kép tisztázása céljából osztályunkra került.

Felvételi állapot: Anaemiás külsejű beteg. Agyidegek eltérés nélkül. A felső és alsó végtagok reflexet kiválthatók, pathológiás reflex, clonus nincs. Hasbőr-reflexek hiányoznak, hasizomreflexek kiválthatók: hasreflex-dissociatio. Barré-tünet b. o. positiv (b. o. latens paresis). **Járás:** kétoldali támogatással nehezen, bot'adozva jár. **Izomtónus, coordinatio ép. Érzőkör:** eltérés nélkül. **Psyché:** térben-időben részben tájékozott, introvertált, állandóan panaszkodó és jajgató beteg. Panaszai központjában »elviselhetetlen« fájdalom áll, amit mindkét mellkasfél felső részébe és hátában, a mélybe lokalizál. A fájdalom diffus jellegű, többnyire úgy jelzi, hogy mindkét kezét a mellére téve, a mélybe mutat.

Laboratóriumi vizsgálatok:

Vérsejtszűnyedés: 40/70. **Vérnyomás:** 120/80 mm/Hg. **Vérkép:** vvs: 2,600.000, fvs: 2800, Hb: 40%, F. I. 0,7; —77: segment, 10:ly, 8:stab, 5:eosinophil. **Liquor:** összfehérje 310 mgm%, sejtszám: 0, Pa., No., Ta: +++; Wa: negatív (vérben is). **Colloid-görbe:** kiesés az 5—6 és 11—12 csövekben. **Szemfenék:** vénák kanyargósak, elmosódott szélű, duzzadt papillák, elődomborodás kb. 1 D.

Mellkasfájdalma miatt **belgyógyászati vizsgálat:** szív balra 2 ujjal nagyobb, csúcs és az összes szájadékok felett systolés zöreje. Körömcyanosis. **Röntgen-átvilágítás:** aortás típusú, balra erősen megnagyobbodott szív, aorta ascendens egyenletesen erősen tágult, az aortagomb erősebben kiugrik. **EKG:** myocard-laesio.

A beteg láztalan, érverés: 80.

A felvétel napján és az azt követő 1-2 napon át a diagnózis bizonytalan volt. Ismerve az mpl. sclerosis családi előfordulását, atypusos akut mpl-re, a liquor-lelet alapján (dissociation albumino-cytologique) kifejlődőben lévő Guillain—Barré-f. polyradiculitisre gondoltunk. Ezeknek ellent mondott a normális reflexkör és a kóros reflexek hiánya. Az igen heves, semmivel nem csillapítható fájdalmat a polyradiculitis kezdeti szakában olykor mutatkozó radicularis szerv-fájdalommal magyaráztuk.

Kórlefolys.

Felvétel után 3 nappal mk. o. keresztezett adductor-reflex, a következő napon b. o. centr. facialis paresis, a felső végtagokon Babinski-invers-reflex, az alsókon 2 old. petyhüdt, areflexiás bénulás, j. o. időnként Babinski-tendentia, köldöktől lefelé hypaesthesia jelentkezik. Az ötödik napon az előző tünetekhez kétoldali kifejezett Babinski-tünet, hólyag-incontinentia társul. **Ugyanekkor az eddig kínzó fájdalom a mellkasban és hátban nagy mértékben csökken és a következő napokban teljesen megszűnik.**

A betegséget ebben a szakban **radiculomyelitis**-nek tartottuk, a kezdeti heves, radicularis fájdalom megszűnését a folyamat súlyosbodásával, ill. előrehaladásával, tehát a sérült gyökerek teljes pusztulásával magyaráztuk.

Gyógykezelés: B₁ és C vitaminok, exhepar. két ízben 150 ccm vértransfusió.

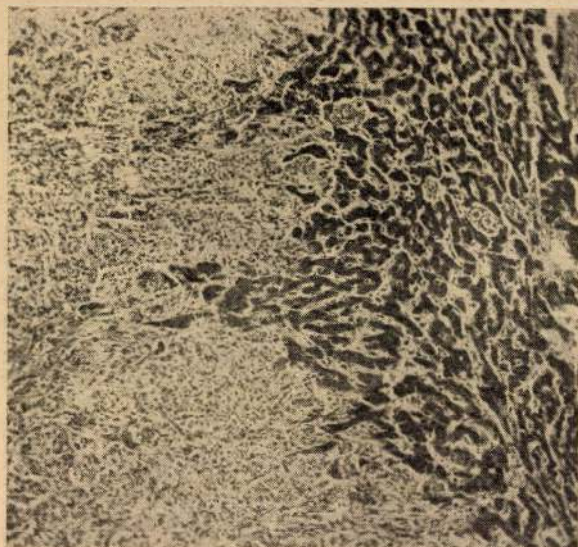
Ezt követő 2 hét alatt a beteg sensoriuma fokozatosan zavartabbá válik; apathikusan fekszik, kérdésekre nem, vagy csak inadaequat módon válaszol; fájdalma nincs. Ideglelete lényegileg azonos: areflexiás, hypotoniás paraplegia, a Babinski-tünet megszűnik, mko. néma talp, az érzőkör a beteg zavartsága miatt nehezen értékelhető, de az a benyomásunk, hogy a hypaesthesia a köldöktől felfelé terjedt. Szemészeti kontroll-vizsgálat: a papillák nem domborodnak elő, tehát a pangás visszafejlődött.

Az utolsó 5 napon a beteg somnolens, teljesen zavart és apathikus. Szívgyengeség, orrszárnylégzés jelentkezik. Mk. láb sarkán trophiás-zavar. Strophanthin, tetracor, lobelin. A felvételt követő 24. napon fokozódó szívgyengeség, coma, exitus.

A betegség lefolyása kb. 6—8 hét.

Boncolásra a beteget encephaloradiculomyelitis diagnózissal irtuk ki.

Bonco'ás: A bal vese csúcsánál kisméretű malignus hypernephroma. Metastasisok a vesékben, a j. szív-kamra falában, májban, a IV. háti csigolyában. A IV. háti csigolya eltört. Daganatos beszűrődés a bal IV. bordában és a gerinccsatornában. Kicsiny metastasisok a cauda equinában. Szívtágulás, tüdőemphysema, az aortabillentyűkön endokarditis chronica recurrens. A b. temporális lebeny (T₁ és T₂) lágyburkai véresen beszűrődtek; ez az agyalap fe.é (T₃) 1½–2 mm vastagságot is elér, az agyálmányba nem terjed be.



1. ábra. 1. eset. Haematoxylin-eosin. Máj-áttét. Kis nagyítás.

A gerincvelő nem tartalmaz áttétet. A háti velő mindkét oldalán a pyramis-, spinothalamikus pályákra ráterjedő zsírnegatív tukacsos szerkezet: état criblé (lásd 2. ábrát).



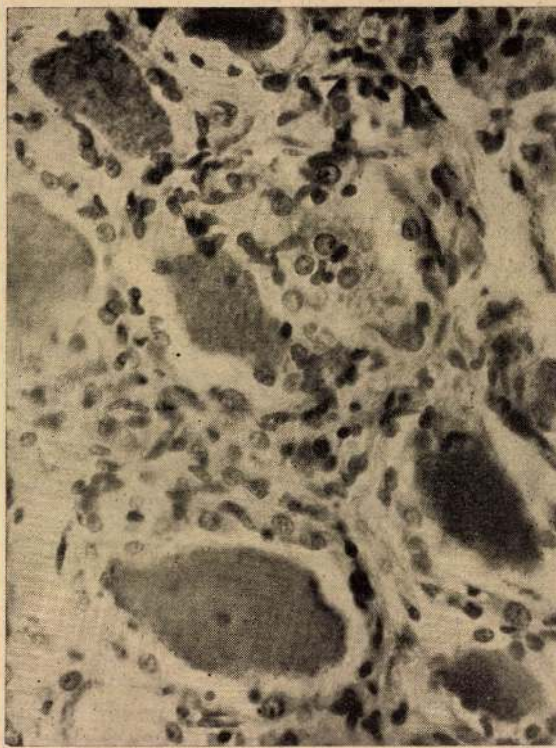
2. ábra. 1. eset. Scharlach-R. (Herxheimer). Háti gerincvelő, oldalkötél. Atnézetes felvétel. Zsírnegatív état criblé.

Az agyvelő korongokra metszésénél tumort nem láttunk. A daganat a gerincvelő duráját a IV. háti csigolya magasságában kívülről infiltrálja, a gerincvelőbe nem hatol be. Ugyanez vonatkozik a cauda epidurális metastasisra.

Szövettan. A vesedaganat atypusos, változó alakú és nagyságú, habos plasmájú sejtekből áll, ugyanilyen típusúak a metastasisok (lásd 1. ábrát).

A ganglion intervertebrale és a hozzá tartozó idegrostok nem tartalmaznak daganatos áttétet, de a csigolya-

törés nivójában a ganglion idegsejtjei kórosan elváltoztak: chromatolysis, satelleta-szaporodás, neuronophagia, maradványos csomó (lásd 3. ábrát).



3. ábra. 1. eset. Nissl-toluidinkék. Intervertebrális ganglion. Erős nagyítás.

Temporális agyhéreg: lágyburokban kiterjedt, szerülő vérzés. Tumor nincs.

2. eset. 53 éves férfi.

Előzmény: Apjának gyomorrákja volt. Pár hónapja szédülése miatt járásképtelen. Pár hete bal arcszenvedett autóbalesetnek tulajdonít. Ekkor igen erős ütést szenvedett el a fejtetején (karambolnál fejét a kocsitetejébe ütötte be), de eszméletét nem veszítette el. Felvétele előtt 4 héttel fejtetői és parietális fejfájása támad, 3 hete bizonytalan a járása, ami egyre fokozódik, járás közben jobbra tér el; néhány napja szédülése miatt járásképtelen. Pár hete hal arcotele megbénult, b. fülére megsiketült. 3 nappal felvétele előtt hirtelen hányás, ami azóta négyszer ismétlődött. Egy nap óta bal felé nem tud tekinteni.

Vizsgálat: Erősen lesoványodott, elesett beteg. **Agyidegek:** b. pupilla renyhébben reagál, j. kissé szabálytalan alakú; b. felé tekintésbénulás, j. felé nagyhullámú nystagmus, n. V. mindhárom ága b. o. hypaesthesiás, cornea-reflex b. o. csökkent, n. VII. b. o. periferiás bénulás, n. VIII. a cochlearis ág működése b. o. teljesen kiesett, j. o. kissé csökkent, vestibularis a beteg elesettsége miatt nem vizsgálható. N. IX, X, XI: légyszájpad kissé paretikus, nyelés nehezített. N. XII. ép. **Reflexkör:** eltérés nincs; **járás:** súlyosan paretico-atacticus, Romberg-re vizsgálva: elesik. Mind a négy végtag kifejezetten ataxiás. **Érzőkö:** l. n. V.-t, ettől eltekintve eltérés nincs. **Psyché:** nehezen koncentrálni, fáradékony, durvább kiesés nincs.

Laboratóriumi és egyéb vizsgálatok: vér Wa: negatív. Vérnyomás: 130/85 mm/Hg. Westergreen: 47–70, később 65–100. Vércukor: 106 mgm%. Vize-

let: fehérje opalescál, üledék: 20—25, fv. sok hámsejt, RN: 64 mgm%, vérkép: vvs. 4,500,000, Hb: 90%, F. l. l., vvs.: 5000. *Koponya-rtg.*: eltérés nélkül. *Tüdő-rtg.*: mko. köteges hilusok, b. középső tüdőmezőben gyermektenyérnyi területen csökkent légtartalom. *Gégevizsgálat*: tumor vagy resistentia sem a garatban, sem a hypopharynxban nem észlelhető. *Urológiai vizsgálat*: mérsékeltén nagyobb, nem tumoros prostata. *Szemészet*: ép szemfenék.

Körlefolys: A beteg két hétig ápolatott az osztályon. Az ápolás 3-ik napján 39,5° C, másnap 38° C hőmérsék; bronchopneumonia: emiatt penicillin, strophantin; 5-ik napon lázталanná válik. Gyakori fejfájás. Neurologiai kép lényegileg változatlan, de a 7-ik napon j. o. néma talp, a második héten nyelés igen nehéz, az eddig élénk, cooperáló beteg soporossá válik, ami az utolsó nap comába megy át.

Összefoglalás. Betegségtartam a manifest tünetek óta 6 hét, egyébként pár hónap. A bizonytalan járáshoz gyorsan csatlakoztak b. o. cochlearis, b. perifer n. VII., b. o. tekintés-bénulás, majd cephalikus hányás, elesettség, járásképtelenség. Kisfokban a b. n. V. és n. IX—X—XI. is sérültek. A magas súlylyedés, a rohamos leromlás, a gyors progressio miatt kezdettől fogva tumor-metastasisra gyanakodtunk. Mivel az epipharynx, tüdő, prostata primár daganatát kizártuk, hypernephroma volt a klinikai diagnózis.

Boncolás: A b. vese csúcsa közelében ökölnagyságú necroticus hypernephroma. Attétek a j. mellékesékbe, lépbe, agyba. Emphysema és hypostatikus pneumonia. *Agyvelő:* a j. o. gyrus frontalis II.-ben diónyi, necrotikus, főleg a fehérállományban székelő metastatikus tumor, amely a felszínre eléri, hátrafelé subcortikálisan folytatódik a centralis táj fehér állománya felé. A tumor közepé annyira elágyult, hogy cystikus üreg képződött. Mandulányi tumoros góccok a j. o. gyrus cingulárisban és a b. alsó parietalis lobulusban. A pons b. felében cseresznyenagyságú 2x1,5 cm átmérőjű, finoman szemcsés metastatikus tumor, amely összenyomja a szomszédos képleteket (lásd 4. ábrát).



4. ábra. 2. eset. Lásd szöveget.

Szövetani vizsgálat: Jellegzetes hypernephroma. A pons b. felében lévő daganatától bedomborítja a IV. kamra alapját, de nem tör be, atól ép idegszövet-csik vászolja e. Erős magyitással jól látszik a daganat szöveti szerkezete és infiltratív terjedése.

Megbeszélés.

Az első esetben főleg gerincvelői, a másodikban pontin-tüneteket észleltünk.

Az *elsőben* a klinikai diagnózist sok körülmény, így már az anamnesis nehezítette. Mivel a beteg egy testvére mpl.-ben halt meg és a betegnek átmeneti

j. o. amaurosis volt, a betegség elején jelentkező j. o. Jackson, *atypusos multiplexnek* lehetett volna minősíteni; az ugyanakkor talált 1,50 D pangás *agydaganat* felé terelte a diagnózist. Ezt a normális ventriculogram miatt el kellett ejteni. Ekkor kezdődött a beteg tompa mellkasi fájdalma, ami miatt *psychés* kezelés szükségessége is felmerült.

Az organikus jelleg tisztázása miatt került osztályunkra. 3 napig vagy acut multiplex, vagy Guillain-Barré polyradiculitis volt a valószínű diagnózis. Ezeknek ellentmondott a normális reflexkör, de arra is lehetett gondolni, hogy egy »fejlődő« kórképpel van dolgunk. 3 nap múlva petyhüdt areflexiás paraplégia, 5-ik napon kétold. Babinski-tünet jelentkezett. Ugyanakkor a fájdalom csökkent, majd megszűnt.

Ekkor *radiculomyelitisnek* tartottuk és a kezdeti heves radicularis fájdalom megszűntét a gyökerek pusztulásával magyaráztuk.

Ez volt a *beteg 6-ik* diagnózisa. Minthogy a beteg az ezt követő két hét alatt zavarttá vált, végül is *encephaloradiculomyelitis* mellett döntöttünk.

Boncolásnál: b. o. malignus hypernephromát találtunk, metastasisok: a vesékben, j. szív-kamra falában, májban, a IV. háti csigolyában (fractura), a b. IV. bordában, a gerinccsatornában.

A beteg tompa, a mellkas felső részébe és a hátra lokális elviselhetetlen fájdalmát a IV. háti csigolya spontán daganatos törése, ill. a megfelelő gyökerek yongálása okozta.

Az areflexiás paraplégiát a gerincvelőnek ugyan ezen nivóban való compressziója idézte elő. Makroszkóposan ugyan a gerincvelő épnek látszott, de szövettanilag mindkét oldalkötélben état criblé-t találtunk, ami a py-pályákra és spinothalamikus pályákra terjedt ki. A daganat a gerincscatornában *nyomta* a gerincvelőt, de a gerincvelő állományát nem infiltrálta.

A ganglionok és hozzájuk tartozó érzőgyökerek nem voltak infiltrálva, de a ganglion-idegsejtek súlyos elváltozása és pusztulása bizonyítja, hogy ezek is nyomás alatt álltak, tehát az »elviselhetetlen« fájdalmat a szövettani lelet teljesen érthetővé teszi.

Az előzményben szereplő j. o. Jackson-rohamokat és a pangásos papillát, amit mi is észleltünk és ami a kórkép teljes kifejlődésekor teljesen visszafejlődött, a b. temporális lebeny lágyburkaiban talált szervülő vérzéssel magyarázzuk. A vérzést valószínűleg az aorta billentyűk chronikus recurrens endokarditiséből származó embolus okozta.

Az aorta-tágulatot az endokarditis chronica, a myocardialis laesiót a szívizomban talált hypernephroma metastasis magyarázza.

A *második esetben* a fél év előtti autóbaleset nyilván csak véletlenül esett egybe a fáradékonysággal és feledékenységgel, amit az agyvelőben talált nagyszámú metastasis teljesen érthetővé tesz (főleg a diónyi j. o. frontalis lebenyben talált tumor).

Ebben az esetben a beteg kora, lesóványodása, magas sülylyedése, a pons b. dorsalis részének góctünetei miatt első perctől metastasisra gondoltunk és a belső szervek rendszeres vizsgálata alapján, kizárásos alapon állítottuk fel a hypernephroma diagnózist.

Klinikai szempontból érdekes, hogy az agyvelő 4 metastatikus csomója közül a legkisebb, a pontin góc, okozta helyzeténél fogva a neurologiai tüneteket.

A góc esetünkben a *Netsky* és *Strobo*s által újabban felállított triasból (tekintési bénulás, pangásos papilla, pyramis-tünetek) csak egyet, a tekintési bénulást hozott létre. Ennek oka, hogy a kicsiny góc a pons dorsolateralis részében volt és így inkább agyidegtüneteket okozott (VII., VIII., IX., X., XI.). Szerzők a világirodalom 19 esetéhez hozzávették saját 4 észlelésüket, a 23 eset közül csak egyszer szerepelt metastatikus daganat. Esetünk tehát e szempontból is ritkaságot jelent.

A hypernephroma agyi áttétének gyakorisága 3—10% közt ingadozik. Így *Globus* és *Meltzer* 57 metastatikus esete közül 2 hypernephroma (3,4%), *Davis* 7%, *Gutting* 10%, *Störtebecker* az Olivecrona-klinika 25 éves szakában 3256 agydaganat között 3,4% metastasist és 0,5% hypernephromát, illetve utóbbit a metastatikus anyagra vonatkoztatva 13,4%-ot talált.

A tünetek sokszor hónapokig, sőt évekig lappanghatnak. Így *Foerster* egyik esetében a diónyi hypernephroma 8 évig fokális epilepsiát okozott, a daganatot eltávolítva, a beteg 1 évvel később még élt, dolgozott és tünetmentes volt. *Sam* és *Pollok* 55 éves férfi-betege a hypernephroma Röntgen-megállapítása után 6½ évig élt.

Első esetünkben a tűrhetetlen mellkasi fájdalmat a IV. háti csigolya daganatos infiltrációja, illetve törése okozta. A betegség rohamos lefolyású volt, 6—8 hét alatt halálhoz vezetett.

Második esetünkben a bizonytalan tünetek fél éve kezdődtek, a manifest tünetek után a körlefolysás 6 hét volt.

Eseteink tehát a gyors lefolyású, malignus csoportba sorolhatók.

Ha a primár tumort sikerül eltávolítani, a betegeknek jobb prognózisra van kilátásuk. *Cushing* egyik esetében a hypernephroma eltávolítása után 7 hónap múlva kiújulás történt, ezt kimetszve, 5 évi tünetmentesség következett. *Störtebecker* 2. sz. esetében a nephrectomia után 4 évvel további négy esetében 1, 2, 3 évvel kezdődtek a neurologiai tünetek.

Ugyancsak fontos az agyi metastasis solitár volta. *Störtebecker* 8 boncolt esete közül 5-ben volt solitár metastasis, sőt egyik esetben (17. sz.) a cerebellumban egyetlen metastasis volt anélkül, hogy a szervezetben másutt lett volna áttét. *Globus* és *Meltzer* 52,6%-ban multiplex, 58,6%-ban solitár, 8,8%-ban diffus mikroszkópikus infiltrációt talált. Természetes, hogy a solitár daganat eltávolítása a beteg számára, igen kedvező.

A differentiaal-diagnosztikában tisztázandó: 1. primár vagy metastatikus tumorról van-e szó?, 2. honnan indul ki a metastasis? Az első pont tisztázásánál segítségünkre lehet a süllyedés emelkedett volta. Az 50 mm körül süllyedés metastasis mellett szól, viszont alacsony süllyedés nem szól metastasis ellen. Így *Störtebecker* 6. esetében a süllyedés 4 mm volt, holott az agyvelőn kívül a tüdőben is sok áttétet talált. Első esetünkben a süllyedés 40—70, a másodikban eleinte ugyanannyi, később 65—100 mm, tehát eseteink igazolják a süllyedés fontosságát.

Bailey tünetileg abban lát különbséget a primár és metastatikus daganatok közt, hogy utóbbiakban az erős agyödema miatt kifejezettebb a tejfájás és psychés zavartság.

Első esetünkben a zavartság kifejezett volt, viszont nem volt agyi áttét, a másodikban 4 agyi góc volt és nem volt zavartság. Ugy látszik, *Bailey* kriteriuma csak az esetek egy részében értékesíthető.

Végül megjegyeznünk kívánjuk, hogy *Willis* a hypernephroma vagy *Grawitz*-tumor megjelölést nem tartja helyesnek, hanem e helyett szövettani vizsgálatok alapján a *renalis cc* elnevezés mellett foglal állást. Ezzel az érdekes pathologiai kérdéssel ezúttal nem kívánunk foglalkozni.

Tanulságok.

1. Agydaganatot csak akkor tekinthetünk primárnak, ha a metastasis lehetőségét kizártuk. *Olivecrona* legújabb adata szerint 4188 verifikált agydaganatra vonatkozóan a metastasis gyakorisága: 3,5%, viszont *Badt* 23%-ot talált, amit ő az anyag különbözőségével magyaráz. Valószínű, hogy a valóság a kettő között van, így *Willis* általános körbonctani anyagában 6%-ban volt agyi metastasis.

2. A kizárásnál gondos vizsgálat alá kell venni azokat a szerveket, amelyekből metastasis indulhat ki. A gyakorisági sorrend *Globus* és *Meltzer* szerint: tüdő, pajzsmirigy, rectum, sigmoid, gyomor, *Willis* szerint: tüdő, emlő, vese, oesophagus, gyomor-bél, pancreas, prostata stb.

3. Solitár agyi áttét eltávolítása, az irodalmi adatok szerint, több évvel meghosszabbíthatja a beteg életét. Ezért a sebészi aktivitás indokolt. Azonban lehetnek olyan körülmények, amelyek miatt a sebészi beavatkozás nem célravezető: ilyen volt első esetünkben a daganatosan infiltrált csigolya törése, második esetünkben a cseresznye nagyságú pontin-góc.

Összefoglalás. Két hypernephroma (*renalis cc*) eset klinikai és anatómiai adatainak ismertetése. Az elsőben a klinikai körkép változatossága miatt 7 diagnózis merült fel, az utolsó: encephaloradiculomyelitis volt. Az agyi tüneteket (j. o. Jackson-roham, szemfenéki pangás) chronikus endocarditisből származó agybuok-vérzés, a gerincevelő tüneteit (eleinte spastikus, majd petyhüdt paraplégia, heves mellkasi fájdalom, szelvényes hypaesthesia) a IV. háti csigolya törése (metastasis) okozta. A másodikban a klinikai tünetegyüttest b. o. pontin góccal magyaráztuk és ezt kizárásos alapon *renalis cc*-nek tartottuk. A boncolás ezt igazolta, ezenkívül az agyban számos kisebb-nagyobb metastasist találtunk, amelyek közül a pontin-góc által okozott tünetek álltak a körkép előterében.

Agydaganatot csak akkor tekinthetünk primárnak, ha a metastasis lehetőségét kizártuk. A kizárásnál figyelembe veendő az egyes szervekből kiinduló daganatok gyakorisági sorrendje. Solitár agyi áttét eltávolítása több évvel meghosszabbíthatja a beteg életét.

IRODALOM: *Badt*: Z. Neur. 1932. 138, 610. — *Bailey*: Die Gehirnschwülste. Ferdinand Enke, Stuttgart, 1951. — *Cushing H.*: Intracranial tumors. Charles C. Thomas, Springfield, Ill. 1932. — *Globus* és *Meltzer*: Archives of Neur. & Psych. 1942. 48, 163—226. — *Netsky* és *Strobo*s: Archives of Neur. & Psych. 1952. 68, 116—129. — *Olivecrona*: J. of Neurosurgery, 1952. IX, 317. — *Sam* és *Pollok*: Brit. Med. J. 1952. II, 266—267. — *Störtebecker*: J. of Neurosurgery, 1951. VIII, 185—197. — *Willis R. A.*: Pathology of tumors. Butterworth & Co. London, 1948.

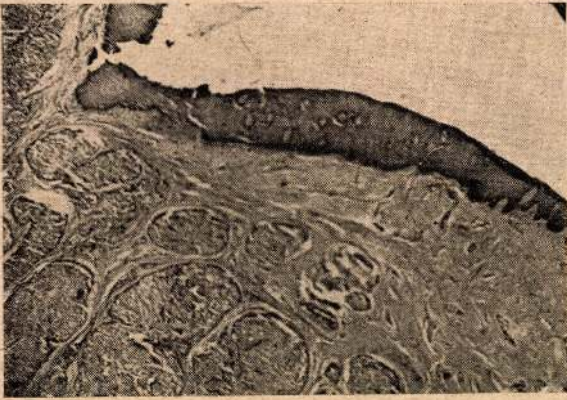
A Gyulai Megyei Kórház (igazgató-főorvos: Juba Adolf dr.) Szülő- és Nőbeteg Osztálya
(főorvos: Szendi Balázs dr. az orvostudományok kandidátusa) közleménye

Hypernephroma metastasis a hüvelyben

Írta: SZENDI BALAZS dr.

Daganat-metastasis a hüvelyben rendkívül ritkán fordul elő. Eddig csupán chorionepithelioma és hypernephroma (h. n.), ill. malignus vesetumor áttételeit észlelték (H. E. Walter, mások). Rendkívül ritka a h. n. metastasisa is. Stoeckel kézikönyvében (1938) 21–23-ról számolt be. Ahumada és Arrighi pedig a múlt esztendőben összesen 24-ről. Esetük második volt Argentínában. Ennélfogva minden újabb eset érdeklődésre tarthat számot nemcsak ritkasága, hanem keletkezési módja szempontjából is. Ezért közlünk alábbi esetünket is:

80—X/1952. 40. é. I P. Ab. Kp. fejlett és táplált nő. 6 héttel korábban b. o.-i vesedaganat miatt nephrectomia. Szövettan: »típusos« hypernephroma. Postop. besugárzásban még nem részesült. Hormonális áthangolódás jelei nem észlelhetők annak ellenére, hogy szövétlileg kérgi eredetűnek látszott a daganat (l. később). A menses teljesen zavartalan. Műtét után 6 hét múlva, köztünetes során vérzése támadt, ezért jelentkezett osztályunkon.



1. ábra.

A hüvely előlő falában, a bulbus urethrae és a trigonum vesicae alatt, velük laposan összekapaszkodva, földiónyi, dudoros, helyenként szederjesen áttűnő tumor ült. A hólyagban a trigonumon bulósus oedema volt, kifehéjesedés nélkül, az ágyékhajlatokban pedig babnyi, tömött nyirokcsomók. A hüvely tumora chorionepitheliomára emlékeztetett. Rana r.: negatív.

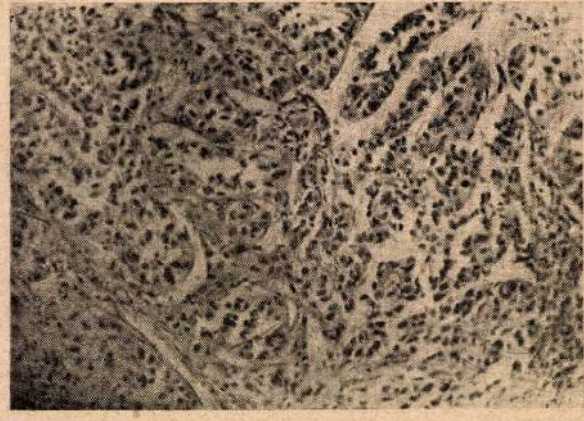
A daganatot lehetőség szerint kihámoztuk. Átszűrte a hüvely falát és nyálkahártyáig a hólyagfalat is. Szöveti vizsgálata: »típusos jóindulatú« (H. E. Walter) h. n.-t mutatott. A metszetekben a hámmal fedett hüvely nyálkahártyában nagy, sokszögletű, világos sejtekből álló fészkek láthatók (1. ábra). A fészkeket durvább kötőszöveti nyálkások veszik körül, bennük pedig vérrrel telt dús kapillárisok és tinom rostházokat osztja kötegekre, nyálkásokra a sejteket (2. ábra). A daganatsejtek plasmája glycogen és lipid-dús, magja kisebb-nagyobb, kerek vagy szabálytalan, kifejezett nucleolussal. A szederjes részeknek megfelelően a sejtfészkek között véres beivódások, gennysejtes beszűrődések és elhalások láthatók (Heim prosect. fő.). Az ágyéki nyirokcsomókban daganatsejt nem volt.

Noha a szövettanilag a daganat »típusos«, áttételeket tapasztalat szerint nem okozó h. n.-nak látszott, a korábbi esetéj hypernephromát tekintve

véve metastasisnak kellett tartanunk a hüvelyi tumort.

Sugaras (rádium-, röntgen-) kezelésben részesült a beteg. A hüvelyi tumor eltűnt. A beteg egyelőre jól van.

Említettük, hogy a h. n. metastasis a hüvelyben rendkívül ritka. Ritkább, mint a daganat típusos vagy atípusos (malignus) formájának előfordulása nőkben. Létrejötté nehezen értelmezhető. Ezért sokszor felmerült, hogy a hüvelyi daganatféleség önállóan keletkezőleg volt is hasonló daganat a vese körül. Marchand szerint újszülöttekben gyakran találhatók az ivarszatorna mentén elszórodott embryonális mellékvesecsírok. Ezek általában a fejlődés folyamán eltűnnek, máskor azonban mint praecarcinomához hasonló fészkek fennmaradnak, hypernephromává lesznek. Ezen



2. ábra.

csírokból származtatják az ováriumban és a széleszalag környékén előforduló h. n.-t is. De lehetnek ilyenek a méhnyak, a húgyszervek és a hólyag környékén is. Ezek a csírok a szervezet belső miliójének, anyagcserefolyamatainak, hormonális állapotának megváltozására, az endogén, blastogén (onkogén) anyagok hatására (Sabad s mások) burjánzásnak indulhatnak, s invasív válnak. Lehet, hogy ezen endogén, onkogén anyagok egyszerre több helyen készítenek daganatos burjánzásra e csírokat, de más-más szervben, így esetünkben a hüvelyben, a tumor csak később mutatkozott. Állatokon a daganatok multiloculáris jelentkezése Schubert szerint általános. Stoeckel, R. Meyer észlelt a hüvelyben h. n.-t anélkül, hogy daganat máshol is kimutatható lett volna s így a hüvelyi primaernek látszott. Legtöbbször mégis a vérzéssel, folyással, tumorról stb. megmutatkozó hüvelyi h. n.-val egyidejűleg a vetéjében is kimutatható volt a h. n. (Hirsch—Hoffmann, Gellhorn, Graefenberg, Ahumada—Arrighi s mások). Utóbbiak a hüvelyi h. n. elsődlegességét kétségessé tették.

Az áttételes hüvelyi h. n.-nak létrejöttét nehéz megmagyarázni. A hüvelyből u. i. úgy a vénás, mint a nyirokáramlás ellenkező irányú. Ez lehet az oka, hogy daganat-metastasis a hüvelyben igen ritka. Csak chorionepitheliomával, ovarium cc.-vel (Evans), Schiller-típusú mesonephromával kapcsolatban észlelték, de ezeknél a primær daganat közel, a cervixben vagy a parametrium nyirokereiben, ovariumban volt. A chorionepithelioma s ovarium cc. hüvelyi áttétét a sejtek »retrográd vénás« terjedésével magyarázzák. Lehet azonban, hogy olyan más mechanizmus szerint történik e daganatok hüvelyi áttéte is, amit még nem ismerünk.

A hüvely és mellékvese (vese) között direkt, vénás vagy lymphás összeköttetés nincs. Feltehető azonban, hogy egyesekben a nyirokutak anastomosisok révén lehetőséget nyújtanak a mellékvese- (vese)-daganatok hüvelyi metastasisaihoz. Tekintve H. E. Walter leírását az útként szerepelhető szervek lymphás apparátusáról, ezt úgy képzelhetjük el, hogy a mellékvese nyirokrendszer a vesetok és vese-medence, ez pedig az ureterek lymphás plexusával van összeköttetésben, s ezen keresztül anélkül juthat a daganatsejt a trigonum vesicaehez, ill. hüvelyfalhoz, hogy nyirokcsomókban nem akad fel. Az ureterek peristalticája, actiója előmozdíthatja, hogy a vese-medence nyirokereibe jutott daganatsejt a hólyag és hüvely felé vegye útját és ne a veseerek, ill. lympho-

gland. aorticae felé. A hüvelyi h. n.-k általában az elülső hüvelyfalán, a trigonumnak megfelelően jelentkeznek, ill. helyezkednek el. Néha ez igen korán bekövetkezik, úgy hogy a metastasis lesz a vesetáji h. n. első manifestálódása. Kétségtelen, hogy a rendkívül érdús h. n. sejtei korán bejuthatnak a véredényrendszerbe is, ezen az úton azonban sokkal nehezebben magyarázható meg a mellékvesedaganat hüvelyi áttéte. Ha felvehető lenne továbbá, hogy arterio-venosus anastomosisok révén az arteriákban a szív kikerülésével is bejuthat a daganatsejt, annak útja a hüvelyig az a. iliaca int., az a. uterina, a. vaginalis, vagy az a. umbilicalis-, vesicalis-, uretrális- stb.-n keresztül szintén túlságosan bonyolultnak látszik. *Ennélfogva a vesetáji h. n. hüvelyi metastasisának keletkezése csak úgy képzelhető el, hogy a vesetől a sejtek az ureterek mentén a nyirokereken keresztül jutnak el a trigonum vesicaebe, ill. hüvelybe.*

Összefoglalás. 40 é. nőnél b. o. hypernephroma eltávolítása után 6 hétre a hüvelyben manifestálódott soliter h. n. esetével foglalkozik, különös tekintettel ritkaságára és keletkezésének lehetőségeire. A rendelkezésre álló adatok alapján esete 25-ik a világirodalomban.

IRODALOM: *Ahumada—Arrighi*: Am. Journ. of Obst. Gyn. 1953. 65/1. — *Evans*: Obst. co Gyneco. Survey 1952. 7/5. — *Walter H. E.*: Krebsmetastasen. Basel, 1948. — *Stoekel W.*: Handbuch f. Gynaekologie. Bd. X. T. 3. München, 1938.

OROSZ- ÉS NÉMET NYELVŰ ÖSSZEFOGLALÁSOK

Дь. Ваш: Наложение швов на зараженные, гранулирующие раны.

В 13 случаях зараженных ран, заживающих вторичным натяжением удалось достигнуть хорошего результата путем вторичного наложения швов. Этим способом значительно ускоряется заживление ран и образующийся линейный, нежный рубец не препятствует функции данной части тела.

Aspirant György Vas: Über die Nahtinfektion, granulierender Wunden.

In 13 Fällen wurde mit der sekundären bzw. Spät-naht infizierter, per secundam heilender Wunden ein guter Erfolg erzielt. Durch dieses Verfahren lässt sich die Wundheilung wesentlich beschleunigen, und die entstehende strichförmige, feine Narbe stört die Tätigkeit des betreffenden Körperteils nicht.

Иштван Кoczка: Дальнейшие исследования к вопросу применения гидразида изоникотиновой кислоты в сочетании с парааминосалициловой кислотой.

У мышей, зараженных внутривенно туберкулезными палочками, невыраженное туберкулозостатическое действие гидразида изоникотиновой кислоты значительно можно повысить назначением per os парааминосалициловой кислоты, в небольших, иначе малоэффективных дозах. У зараженных мышей, леченных субперитонеальными дозами гидразида изоникотиновой кислоты не удалось вырастить туберкулезных палочек, резистентных по отношению гидразида изоникотиновой кислоты.

Dr. István Koczka: Weitere Beiträge zur Frage der gleichzeitigen Anwendung von Isonicotinsäurehydrazid (INH) und p-Aminosalizylsäure (PAS).

Bei intravenös mit Tuberkulbazillen infizierten Mäusen gelang es, die schwache tuberkulostatische Wirkung von

INH mit per os verabreichten wenig oder kaum wirksamen PAS-Mengen wesentlich zu steigern. Von infizierten Mäusen, die mit subtherapeutischen Mengen INH behandelt wurden, konnten INH-resistente Tuberkulbazillen nicht isoliert werden.

Иштван Флеш: Новые данные к туберкулезу обезжированных детей.

1. Число обезжированных детей, оказавшихся клиническим исследованием туберкулезными составляло 4.37% больничного материала. 2. У 13,3% этих больных отмечалась БЦЖ-аллергия. 3. Заразная окружающая среда является для не защищенных большой опасностью, но в большинстве случаев обезжириванием можно их защитить от проникновения инфекции. Из этого следует, что в первую очередь обезжиривание необходимо для лиц, живущих в заразной окружающей среде, но это должно проводиться при строгой изоляции. 4. У обезжированных детей также необходимо проводить контрольные туберкулиновые исследования не только с точки зрения решения вопроса о необходимости проведения повторной прививки, что способствует уменьшению смертности, но и с целью правильной оценки. 5. При домашних условиях обязательно желательно контролировать аллергию через 2 года после обезжиривания. 6. У обезжированных туберкулез протекал в легкой, доброкачественной, эксудативной форме с быстрой регрессией, что свидетельствует об эффективности обезжиривания. 7. Тяжелые картины болезни: менингит, милиарный туберкулез, каверны отмечались исключительно только у тех грудных детей, которые до развития защищающего действия обезжиривания заболели вследствие массивного домашнего заражения.

Dr. István Fleisch: Neuere Beiträge zur Kenntnis der Tuberkulose BCG-geimpfter Kinder.

1. Im Anstaltsmaterial des Verfassers beträgt zur Zei

der Untersuchung der Prozentsatz der BCG-geimpften Tuberkulosekranken 4,37%.

2. Bei 13,3% der Geimpften war die Entwicklung einer Impfallergie festzustellen.

3. Eine versuchte Umgebung bedeutet für Ungeschützte ernste Lebensgefahr. Hieraus folgt, dass vor allem durch eine versuchte Umgebung Gefährdete geimpft, jedoch gleichzeitig entsprechend isoliert werden müssen.

4. Eine systematische Tuberkulinkontrolle der Geimpften ist unerlässlich, nicht nur um erfolglos Geimpfte für die Wiederholung der Impfung herauszufinden und so die Morbidität bekämpfen zu können, sondern auch um die richtige Auswertung zu ermöglichen.

5. Unter den hiesigen Umständen ist eine Kontrolle der Allergie im 2. Jahre nach der Impfung unbedingt erwünscht.

6. Erkrankungen bei den Geimpften infolge tuberkulöser Infektion führten in allgemeinen zur Entstehung milder, gutartiger, exsudativer Krankheitsbilder mit schneller Regression, was auf die Wirksamkeit der BCG-Impfung schliessen lässt.

7. Schwere Krankheitsbilder, wie Meningitiden, miliare Formen, Kavernen, fanden sich ausschliesslich bei solchen Säuglingen und Kleinkindern, die noch vor der Ausbildung des BCG-Schutzes, infolge massiver, intradomicialer Infektion erkrankten.

Бела Ласло: Изменения со стороны сердца при гепатите.

Между функцией печени и функцией сердечной мышцы отмечается взаимосвязь. Заболевания сердечной мышцы нельзя объяснить лишь одной причиной, именно лишь гипоксемией. На основании своих исследований автор устанавливает, что при заболеваниях печени, наверно вследствие нарушения обмена белков тоже может поражаться сердечная мышца. Возникающий таким образом миокардоз может быть необратимым и перейти в фиброз миокарда. Это чаще всего наблюдается при циррозе, в то время как при гепатите для возникающего миокардоза характерно, что он обратим. У этих больных часто отмечаются около сердечные боли, тахикардия или брадикардия и гипотония. Электрокардиограмма указывает на различные патологические изменения. Если электрокардиограмма и кажется нормальной, то при нагрузке, например при ортостатической электрокардиограмме или введении инсулина появляются изменения характерные для миокардиоза. Дальнейшими исследованиями, определением белков и калия серума, автор желает на большем больном материале доказать, что следует отличить миокардоз, возникающий вследствие не гипоксемических причин, а расстройства обмена веществ от общей группы перерождения сердечной мышцы.

Dr. Béla László: Veränderungen am Herzen bei Hepatitis.

Zwischen der Funktion der Leber und der des Herzmuskels besteht zweifellos ein Zusammenhang. Die Erkrankungen des Herzmuskels können nicht auf eine einzige Ursache, nämlich die Hypoxämie, zurückgeführt werden. Aus Untersuchungen Verf.'s geht hervor, dass bei Erkrankungen der Leber, wahrscheinlich infolge Störung des Eiweissstoffwechsels, auch der Herzmuskel geschädigt wird. Die so zustande kommende Myocardosis kann irreversibel sein und in eine schwere Myokard-Fibrose übergehen, und zwar hauptsächlich im Falle einer Zirrhose, kann aber auch vorübergehend, reversibel verlaufen, was in erster Linie für die mit Hepatitis verbundene Myocardosis charakteristisch ist. Bei diesen Kranken finden sich häufig Beschwerden in der Herzgegend, Tachykardie oder Bradykardie und Hypotonie. Das EKG weist verschiedene pathologische Veränderungen der Arbeitsmuskulatur nach. Auch wenn das EKG einwandfrei erscheint, kommen bei diesen Hepatitis-Kranken durch geringe Belastung, wie das orthostatische EKG, sowie Insulinverabreichung, für Myocardosis kennzeichnende Veränderungen zustande. Durch weitere Untersuchungen, Prüfung des Serumweißspiegels, sowie des Serum-Kaliumgehalts, an grösserem Krankenmaterial soll der Standpunkt begründet werden, wonach das Krankheitsbild der nicht durch hypoxä-

mische Stoffwechselstörungen verursachten Myocardosis von der in weitem Sinne definierten Krankheitsgruppe der Myodegeneratio cordis abgetrennt werden muss.

Янош Хораньи: Удаление ганглия с помощью смеси тромбогена и собственной крови.

На основании сходства между гистологической структурой стенки варикозных вен и ганглий, автор выработал на основании клинического опыта, в практике хорошо и всюду применимый простой способ удаления ганглий. После выпуска содержимого ганглия его полость нужно выполоскать свежей смесью разных частей тромбогена и собственной крови и оставить в ней несколько капель из этой смеси. Этот метод был применен больше чем в 50 случаях, но рецидив не отмечался ни спустя нескольких лет.

Dr. János Horányi: Ganglionbehandlung mit Thrombogen-Eigenblut.

Auf Grund theoretischer Überlegungen, vom ähnlichen Gewebsaufbau der Ganglionwand und der Varizen aus ehend sowie unter Berücksichtigung klinischer Erfahrungen wurde eine in der Praxis gut bewährte, einfache und überall ausführbare Methode zur Entfernung des Ganglions ausgearbeitet; nach Absaugen des Inhalts wird die Höhlung mit einer frisch zubereiteten aa-Mischung von Thrombogen und Eigenblut durchgespült und einige Tropfen der Lösung in der Höhlung zurückgelassen. Bei Anwendung in mehr als 50 Fällen wurden Rezidive auch nach Jahren nicht beobachtet.

Тибор Лехоцки, Янош Шимоньи: Опыт двух случаев гипернефромии.

Авторы приводят клинические и анатомические данные двух случаев гипернефромии. В первом случае вследствие разнообразности клинической картины болезни было взято в возможность 7 диагнозов, из них последний: энцефалорадикулумиелит. Церебральные симптомы (правосторонний джексоновский припадок, стойкий сосок) объясняются менингеальным кровотоком, причиной которого является хронический эндокардит, а спинномозговые симптомы (вначале спастическая, а затем вялая паралигия, острые боли в грудной клетке, сегментальная гипестезия) были связаны с переломом IV. грудного позвонка (метастаз). Во втором случае клинический симптомокомплекс авторы объясняли левосторонним очагом в мозжечке, а его связывали с ренальной карциномой. Вышеописанное было подтверждено и секцией, причем в головном мозгу отмечалось еще и множество метастазов различной величины. В картине болезни ярче всего отражался очаг в мозжечке. О первичной опухоли головного мозга можно говорить лишь в том случае, если возможность метастазов исключена. При этом нужно взять во внимание частоту опухолей, исходящих из различных органов. Удалением одиночного метастаза в головном мозгу с годами можно удлинить жизнь больного.

Dr. Tibor Lehoczky und Dr. János Simonyi: Erfahrungen von zwei Hypernephrom-Fällen.

Bekanntgabe der klinischen und anatomischen Daten von zwei Hypernephrom-Fällen (renales Ca). Beim ersten wurden im Hinblick auf die Vielseitigkeit des klinischen Krankheitsbildes sieben verschiedene Diagnosen aufgestellt, die letzte war Enzephaloradikulomyelitis. Die Hirnsymptome (rechtsseitiger Jackson-Anfall, Stagnation im Augenhintergrund) waren durch eine von chronischer Endokarditis stammende Gehirnhautblutung, die Rückenmarkssymptome (anfänglich spastische, später schlaffe Paraplegie, heftige Brustschmerzen, Segment-Impfästhesie) vom Bruch des IV. Rückenwirbels (Metastase) verursacht worden. Im zweiten Fall wurde der klinische Symptomenkomplex einen linksseitigen Rückenherd zugeschrieben und differenzialdiagnostisch als renales Ca erklärt. Die Sektion bestätigte dies und brachte zahlreiche kleinere und grössere Metastasen zutage, unter denen die durch den Rückenherd verursachten Symptome im Vordergrund des Krankheitsbildes standen. Eine Gehirn-

geschwulst darf nur dann als primär betrachtet werden, wenn die Möglichkeit einer Metastase ausgeschlossen ist. Hierbei ist die Reihenfolge in der Häufigkeit der von den einzelnen Organen ausgehenden Geschwulste in Betracht zu ziehen. Die Entfernung einer solitären Gehirnmetastase verlängert das Leben des Patienten um mehrere Jahre.

Балаж Сенди: *Метастаз гипернефромы в влагалище.*

У больной 40 лет, через 6 недель после удаления гипернефромы левосторонней почки образовалась в влагалище одиночная гипернефрома. Автор указывает на редкость в возможность такой лока-

лизации метастаза гипернефромы. На основании стоящих ему на распоряжении данных устанавливает, что этот случай является 25-ым в литературе.

Dr. Balázs Szendi: *Hypernephrom-Metastase in der Scheide.*

Verf. beschäftigt sich — unter besonderer Berücksichtigung der Seltenheit und der Entstehungsmöglichkeit solcher Fälle — mit einem sechs Wochen nach Entfernung eines linksseitigen Hypernephroms der Nierengegend einer 40jährigen Frau in der Scheide entstandenen solitären Hypernephrom metastase. Nach den zur Verfügung stehenden Daten ist dies der 25. Fall in der Weltliteratur.

GYÓGYSZERTÁRI KÖZPONT

GYÓGYSZERISMERTETŐ ORVOSTUDOMÁNYI OSZTÁLYÁNAK

KÖZLEMÉNYE

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

Ergometrin

Kezdetben a secale cornutumot porított drog vagy extractum formájában alkalmazták. A kivonatok hatóanyagtartalma igen változó volt. Alkalmazásukkor egyaránt előfordult túladagolás, vagy a várt hatás kimaradása. 1906-ban sikerült az anyarozsból ergotoxint, 1918-ban pedig ergotamin alkaloidát izolálni. Az ergometrinre 1932-ben figyeltek fel, amikor Noir kimutatta, hogy az ergotoxin- és ergotaminmentesített extractumok még mindig hatásosak voltak. Néhány évvel később (1935-ben) sikerült az ergometrin alkaloidát tisztán előállítani és szerkezeti képletét megállapítani.

Ma az anyarozs-alkaloidákat tiszta kristályos formában izolálják és hozzák forgalomba. A készítmények gravimetriás dosirozása az extractumok változó hatóanyagtartalmával szemben igen nagy előnyt jelent. A Kőbányai Gyógyszerárugyár »Ergometrin« készítménye tiszta kristályos ergometrin maleinatot tartalmaz. A készítmény megbízhatóságát a bemért mennyiségek azonossága és az anyag védett stabilitása biztosítja.

Valamennyi anyarozs alkaloida molekulájának lényeges részét a lysergsav képezi, amelyben a többi componens amidszerűen kapcsolódik; ergotoxin és ergotamin esetében 3 aminosavból álló polypeptid, az ergometrin képletében pedig 2-aminopropanol kötődik a lysergsavhoz. A polypeptidet tartalmazó anyarozs-alkaloidák (ergotoxin, ergotamin) mind kémiai szerkezet, mind physiologiás hatás tekintetében csak kis mértékben térnek el egymástól. Ergometrin esetében ez az eltérés kifejezettebb. Az Ergometrin kémiaiilag egyszerűbb szerkezetű, vízdoldékony, a bélsatornából igen gyorsan felszívódik. A szervezetben nem kötődik. Hatása — függetlenül az adagolás módjától — gyorsabban fejlődik ki és előbb ürül ki a szervezetből, mint az ergotoxin és ergotamin. Az uterusra gyakorolt hatása kétszer erősebb az előbbieknél, amint azt anyaméh-concentrációk regisztrálásával, valamint izolált uteruson kimutatták. Az ergometrin hatásqualitás tekintetében is eltér a polypeptid típusú anyarozs-alkaloidáktól. Ezek az egyes fájások időtartamát és

intenzitását növelik, az ergometrin viszont emeli az uterus tónusát és a fájások frequentiáját. Ismeretes, hogy a polypeptid típusú anyarozs-alkaloidák viszonylag nagy adagban sympatholitikus hatást gyakorolnak. Az ergometrinnek ilyen irányú hatása nincs. Másrészt az anyarozs-alkaloidák — esetenként más therapiás dosisban — vérnyomásemelkedést okoznak az érrendszer peripheriás contractioja révén. Sőt, hazamosabb adagolásakor a kis arteriák spasmusa gangraenához vezethet. Az ergometrin spastikus hatása ezzel szemben csekély. Allatkísérletekben 2—3 mg/kg ergotamin már kakastaréjgangraenát vált ki, ergometrin viszont 30 mg/kg adagolásban sem idézett elő taréjüszköt.

Az anyarozs-alkaloidák különböző physiologiás hatása egyben alkalmazási területét is meghatározza. Az ergometrint feltétlenül előnyben kell részesíteni ott, ahol gyors hatásra törekszünk, továbbá, ahol az ergotoxinnak vérnyomásra gyakorolt hatása káros (hypertoniás szülönő), atonia esetén, végül tartós adagolásakor. Egyesek fájási frequentiájára gyakorolt hatása miatt fájásgyengeség esetén is alkalmazták, ez azonban nagy veszélyt jelentett a magzatra. Sectio caesarea esetén a magzat kiemelése után 1 ampulla Ergometrint fecskendezünk be intravenásan, intramuralisan, vagy 2 ampullát intramuscularisan. Vérző placenta previa centralis miatt végrehajtott császármetszés esetén az uterus feltárása előtt közvetlenül 1 ampulla Ergometrint adunk intramuralisan. A placenta eltávolítása után: atoniás vérzések esetén 1—2 ampulla Ergometrint fecskendezünk be i. m.; heves vérzésnél 1—1½ ampullát i. v., később esetleg 1—2 ampullát adunk még i. m. Abortus utáni vérzéseknel 1 ampulla Ergometrint adunk i. m. vagy i. v. Meno- és metro-rhagiáknál 1—2 ampullát fecskendezünk be i. m., vagy 1 ampullát i. v.

Forgalomba kerül 3 és 6 ampullát tartalmazó dobozokban, ampullánként (1 ml) 0,2 mg ergometrin maleinicum hatóanyagtartalommal. Gyártja: Kőbányai Gyógyszerárugyár, Budapest, X.

LEVELEK A SZERKESZTŐHÖZ

A mycotikus endangitis pathomechanizmusáról

T. Szerkesztőség! Temesvári Antalnak az Orvosi Hetilap 1953. jún. 7-i számában megjelent »Mycotikus aneurysma operált esete« című cikke alkalmát ad e kérdéshez az első világháború 3 éve alatt 10.000 betegen szerzett tapasztalatom alapján néhány megjegyzést fűzni. E tapasztalatok idevágó részét a Bruns' Beiträge zur klin. Chirurgie 1919. évi CXVI. kötete 1. füzetében (Über Nachblutungen), az Ergebnisse der Chir. u. Orth. 1930. évi XV. kötetében tettem közzé, ezeknek adatait Kirschner—Nordmann: Chirurgie gyűjteműnként is átvette (II/2. kötet, 1521. old.).

A mycotikus aneurysmák mycotikus endangitis következtében keletkeznek, ezt viszont a véredények intímája felől jövő fertőzés okozza. Az endangitis keletkezésére septikus embolia az elhatározó. Ilyenkor a baktériumok nagy tömege szakad le és az arteriarendszer valamely részébe jutva, belőle thrombus képződik. A fertőzés elsősorban az intimát éri, ahonnan az érfa többi rétegére terjed és most a fertőzés hevességén, továbbá az ér, illetőleg a beteg ellenállóképességén múlik, hogy a necrosis folytan az érfa teljes vastagságában áttörődik-e vagy aneurysma képződik.

A mycotikus endangitis ritka betegség. A 3 év alatt gyógykezelt 10.000 sérült közül két ízben észleltem az intima felől és 49 esetben az adventitia felől jövő fertőzést.

Csak a legsúlyosabb fertőzések következtében keletkezhetik az arteria falának necrosisa. Ide vonatkozó vizsgálataim egyeznek a régi megfigyelésekkel. Kívülről jövő fertőzés esetén előbb az adventitia, majd a media esik a fertőzés áldozatává, ilyenkor az ütőér falának megrepedése az intima sérülése nélkül bekövetkezhet. Az intima necrosisa elleni védelmét a lamina elastica resistentiájának köszönheti.

Az arteria falának elhalása igen súlyos fertőzés esetén már néhány óra alatt bekövetkezhet (gázphlegmone), súlyos phlegmonosus folyamatoknál az első héten belül, subcuti sepsisnél 3—4 hét, de 2 hónap után is bekövetkezhet.

A két mycotikus endangitis, melyet észleltem és operáltam, az érfa nekrosist és vérzést okozott. Rövid kórtörténetük a következő:

1. Az a. femoralis sérülése és ellátása után 11 nappal az a. profunda fem. arrodálódik, az érben thrombus. Néhány nap múlva a betegnél gégediphtheria lépett fel, mihamar az a. poplitea arrodálódik, az ütőérben gennyes thrombus. Az ütőér leközése után mihamar exitus. Boncolásnál endocarditis, a v. femoralis, iliaca ext. hypogastrica, iliaca comm. és cava inf. gennyes thrombosisa volt található.

Nem kétséges, hogy az a. prof. fem. és az a. poplitea arrosióját az endocardium felől jövő gennyes embolia, illetőleg a thrombusból eredő intimafertőzés és a tovaaterjedő necrosis okozta.

2. A nagy hidegben segítség nélkül 12 órát tehetetlenül fekvő 23 éves egyének jobb lábszára összeroncaldott, ami miatt csomoklik. Osztályomra lokális tünetek nélkül, magas hőmérséklettel járó sepsissel került. Később a test különböző helyein tályogok jelentkeznek. A sérülés után 2 hónappal előbb az a. prof. fem., majd az a. poplitea arrodálódik, ez utóbbi necrotikus és feltehetőleg terjedő, 2 cm hosszú thrombussal kitöltött. A beteg kello ellátás után és reamputáció nélkül meggyógyult.

E beteg két ütőérének arrosiója, miként a test különböző helyein jelentkezett tályogjai metastaticus jellegűek. Az intima felől történt fertőzést az arteria gennyes thrombusa kétségtelenné teszi.

Az első esetben az ütőér falának intima felől jövő necrosist az igen heves sepsistől és a gégediphtheriától létrejött szívbeltünetgyulladás hozta létre. A második esetben is találunk elég okot az endangitis mycotika kifejlődésére. A vérvesztés 12 órán át tartó igen nagyfokú leülés a sepsist okozó baktériumflóra invasiójára, a szervezetre és az erek ellenállóképességének hanyatlására igen kedvező tényező volt.

Temesvári Antal dr. operált esetében a fiatal egyén-

nek ellenállóképesége nem merült ki oly mértékben, hogy az a. cubitalis fala teljesen elpusztuljon, hanem aneurysma képződött, melynek műtéti megoldásával a beteg súlyos kórságától megszabadult.

Hozzászólásommal saját tapasztalataim alapján az aneurysmát okozó endangitis mycotika kórképét kiegészíteni kívántam.

Láng Adolf dr.

az orvostudományok candidátusa.

*

T. Szerkesztőség! Köszönetemet fejezem ki Láng Adolf dr. kártársnak, aki felhívta a figyelmemet két általa operált mycotikus endangitis esetre. A szerző mindkét esetben a fertőzés a belhártya felől jött létre és az arrodált érből vérzés támadt, de az általam közölt esethez hasonló aneurysma nem fejlődött ki.

Temesvári Antal dr.

A hystoplasmosisról

T. Szerkesztőség! Gefferth Károly dr. és Erdős Zoltán dr. igen tanulságos referátumához (O. H. 22. szám) néhány kiegészítést óhajtok fűzni és egyben felhasználom az adataimat, hogy hystoplasminnal végzett vizsgálataimat ismertessem. Ezt annál is inkább indokoltnak látom, mert tudomásom szerint hasonló vizsgálatokat nálunk mások nem végeztek eddig és így legelőször ezúton is értesülhetnek az érdeklődő kártársak az első hazai hystoplasmin-vizsgálatok eredményeiről. Egyébként ezekről az 1948. évi centenáris nagygyűlésen beszámoltam.

1908-ban Darling Panamából beszámolt arról, hogy 3 esetében a tüdőben és egyéb belszervekben makroszkópicusan tuberkulózisnak megjelölő elváltozásokat észlelt, azonban az elváltozások a szövettani készítményekben nem bizonyultak tuberkulózisnak és ezért a betegséget pseudotuberkulózisnak nevezte. A betegség kórokozóját is megálalta és azt hystoplasma capsulatum névvel illette.

Rocha Lima 1912-ben Darling eredeti metszetanyagát átvizsgálva megállapította, hogy a kórokozó nem protozoon — mint az Darling elnevezéséből következne —, hanem egy gombaféleség, melyet Rocha Lima a trópusi blastomycosisok közé sorozott és a blastomyces alcisporiában a hystoplasma lymphangitis egyik típusaként továbbra is hystoplasma capsulatumnak nevezett. (A másik gomba, amely ebbe az alcisporiába tartozik, a cryptococcus hominis.)

Darling 2 és fél év alatt a Panama-csatorna mellett 33 ezer átvizsgált egyén közül 3 ilyen pseudotuberkulózis esetet talált, ezek voltak a világhírdalom első leírt hystoplasmosis esetei. 1933-ig összesen 13 esetet közölték. A gombát 1934-ben sikerült először kitenyészteni, és pedig egy 3 hónapos csecsemő véréből. Mivel a lép és máj punctátumából készült szövettani praeparatumban elsősorban a reticuloendothelialis rendszer sejtjeiben található meg a gomba, ezért a kórképet reticuloendothelio-cytomycosisnak is nevezik. Amint a referátum szerzői is megemlítik, 1939-ig a közleményekből csak a súlyos, halálosan végződő folyamatok kórképe volt ismeretes. A gomba elváltozást okozhat a bőrön, nyálkahártyákon, bében, tüdőben, májban, lépben, csontvelőben, nyirokutakban és nyirokcsomókban. A bőresetek általában lassabban folynak le, mint a belszervi hystoplasmosis.

Szűrővizsgálatok alkalmával tuberculin-negatív egyéneknél talált meszes tüdőgócok keltették fel azután azt a gyanút, hogy gombafertőzések felülnöbbször tünetek nélkül is lefolyhatnak. Így került arra a sor, hogy a fertőzöttség megállapítására a tuberculin-próbaéhoz hasonló bőrpróbát dolgoztak ki. A bőrpróbaéhoz használt anyagot hystoplasminnak nevezték el (Christie és Patterson).

A hystoplasmin a gombatenyészet steril szűrőetűből készült, enyhén sárgásszínű folyadék. A megfelelően hígított hystoplasminnal intracutan próbát végzünk. Pozitív esetben a reakció hasonló a tuberculin i. c. reakcióhoz: közepén kis papula, melyet gyűlűadásos pir vesz körül, ezenkívül viszonyos udvara lehet. A próba mellett természetesen a hígítófolyadékkal kontroll céljából szintén i. c. befecskendezést végzünk, hogy a nem specifikus elváltozást is számításba vehessük a fajlagos elváltozás kiértékeléséhez.

A hystoplasminnal végzett bőrpróba — mint minden egyéb hasonló próba — nem ad minden esetben biztos útmutatást és néha olyan esetekben is negatív volt, amikor a gombát sikerült kimutatni.

A hystoplasmosissal való fertőzőittség kérdése elsősorban a gyermekgyógyászokat érdekelte. *Christie* és más szerzők vizsgálataiból kiderült, hogy az USA egyes vidékein a hystoplasmin pozitívek aránya jóval meghaladja a tuberculin-pozitívekéét. A vizsgálatok azt is mutatták, hogy a fertőzés rendszerint a gyermekkorban történik, a legvalószínűbben 3—4 éves kor körül, amikor a gyermekek már a távolabbi környezettel is állandó érintkezésben vannak és a földön is sokat csúsznak-másznak.

Christie professzor szíves segítségével 1947-ben mi is hozzájutottunk hystoplasminhoz, amely egyébként akkor még nem volt forgalomban és csupán vizsgálatok céljaira bocsátotta a kutatók rendelkezésére a Lilly-gyár.

A rendelkezésünkre álló anyaggal 256 gyermeket vizsgáltunk meg hystoplasmin-érzékenységre. A gyermekek a legkülönbözőbb helyről származtak és csak azért laktak Szegeden, mert az intézmények, amelyek őket befogadták, itt voltak. Koruk 2½ évtől 16 évig terjedt. Az első 75 gyermeket a rendszerint használt, 1:10 arányban fiziológiás konyhasóval hígított hystoplasminnal vizsgáltuk; mivel nem kaptunk pozitív reakciót, a többi 181-nél 1:3 arányban hígított hystoplasminnal végeztük az i. c. próbát.

Az i. c. befecskendezések helyét 24, 48 és 72 óra múlva ellenőriztük. A 256 gyermek közül egyetlen egy gyermek sem volt hystoplasminnal szemben érzékeny. Az eredmény bizonyos fenntartással azt jelenti, hogy Magyarországon és feltehetően Közép-Európában nem, vagy csak ritkán fordul elő hystoplasmosis. A vizsgált gyermekek egy része ugyanis a deportálás alatt messze földet bejárt és sok alkalommal lett volna a fertőződésre.

Páldy László dr. adjunktus

*

T. Szerkesztőség! Köszönjük *Páldy László dr.* adjunktus hozzászólását, mely két okból is örömmünkre szolgált. Egyrészt kiegészítette kénytelenségéből igen rövidre szabott referátumunknak a hystoplasmosissal foglalkozó részét érdekes történelmi és kórtani adatokkal. Legyen szabad azonban megjegyeznünk, hogy a hystoplasmosis első leírója nem *Darling*, hanem *Strong* volt (*Strong R. R.: Philippine J. Sc. 1:91, 1906*), aki épp úgy nem tudta, hogy milyen organizmussal áll szemben, mint *Darling*, aki 1908-as cikke előtt már 1906-ban közölte egy idevonaikozó észleletét pseudotuberculosis cím alatt (*JAMA 46:1283, 1906*).

Másrészt, mivel ismerette saját igen érdekes vizsgálatait, melyek megbeszélését sajnálatosan kihagyuk. — Hozzátehetjük, hogy megállapításaival annál is inkább egyetértünk, mert hystoplasmosist nekünk sem sikerült találnunk és így a mi benyomásunk is az, hogy Magyarországon a fertőzés szerencsére nem fordul elő, vagy legalább is csak igen ritkán. Az antigen most 1:100 hígításban használják.

Erdős Zoltán dr.
Gejferth Károly dr.

KÖNYVISMERTETÉSEK

Buff, H. U. dr.: »Hautplastiken, Indikationen und Technik«. (G. Thieme kiadás, Stuttgart, 136 o., 173 ábra, 1952. Ara 22 50 DM.)

Egy szakkönyv értékét mindenekezőtt az határozza meg, hogy a szerző milyen mértékben éri el kitűzött célját. *Buff* könyvének olvasása arról győzött meg, hogy kitűzött céljának minden tekintetben megfelelt.

A 135 oldal terjedelmű munka a gyakorló sebész részére készült s eléggé nem dicsérhetően, nem terheli meg a könyvet és az olvasót fölösleges elmélettel, elhelyett ki-

merítően tárgyalja a különböző bőrplasztikai eljárás indikációját és technikáját.

Az általános részben méltatja a bőr fontos szerepét a friss és sarjadzó sebeknél és számbaveszi a sebzés lehetőségét. Nagyon találóan állapítja meg, hogy »nem helyes, ha a nem sürgős bőrplasztikánál nem a konkrét viszonyok, hanem a sebész egyoldalú ismerete szabja meg a kiválasztott műtéti módszert, míg a sürgős esetekben feltétlenül a legegyszerűbb módszer váasztható«.

Most a plasztikai sebészet új szakában vagyunk. Még a század elején majdnem minden bőrhiányt lebenyes plasztikával igyekeztünk fedni, ami sok esetben fölösleges megterhelést (rögzítés) és hosszú kórházi ápolást tett szükségessé. Ujabbban, főképpen a technikai felszerelések tökéletesedésével mindinkább a szabad átültetés hódít tért. A bőr szabad átültetésének gyors és biztos végzése, különösen a dermatom bevezetése óta vált közhaználatúvá, amelynek alkalmazása lehetővé teszi nagy, »részt vastag« bőr átültetését. A dermatom-lebeny megapadási biztonsága a hám (*Thiersch*) és a teljes vastagságú (*Wolfe—Krause*) lebeny között van. A hám és bőráttetés jól bevált technikájának és kötési eljárásának pontos leírását adja *Buff* s ezzel lehetővé teszi minden gyakorló sebész részére ezen fontos eljárások eredményes alkalmazását.

A »mozaik«-*(Reverdin)* plasztikát perhorekálja, mert a klinikájukon minden feltétel megvan más, gyorsabban végezhető és jobb kozmetikai eredményt biztosító eljárásokhoz (*Blair*-, *Humbey-kés*-, *dermatom*).

Egy nagy klinika bőséges anyagából merített tapasztalatát vetíti szerző olvasói elé, könnyed, világos fogalmazásban s ezzel példát mutat arra is, hogyan kell szakkönyvet úgy megírni, hogy jól érthető, élvezetes olvasmány legyen.

Kitűnő fényképeken, gyakorlati példákkal demonstrálja a bőrplasztikák különböző fajtáit s igen nagy érdeme a könyvnek, hogy a gyakorlatban oly fontos kézsérülésekre behatóan foglalkozik.

Az igen jó műtéti fényképeket néhány jól érthető sematikus rajz egészíti ki.

A gyakorló sebészeknek, különösen pedig a baleseti-sebészettel foglalkozóknak nélkülözhetetlen *Buff* könyvének ismerete, mert a könyv sok, a gyakorló sebész által eléggé nem ismert probléma megoldásához adja meg a kulcsot.

Erczy Miklós dr.

H I R E K

A Pavlov Ideg-Elme Szakcsoport ezévi Nagygyűlését december 17, 18, 19-én tartja Budapesten. Tárnya: Betegség és munkaképesség. (Referensekkel.) 1. nap: I. Organikus idegbetegség és munkaképesség. II. Postpsychotikus állapot és munkaképesség. 2. nap: Neurosis, psychopathia és munkaképesség. Ezekhez csatlakozó tudományos előadások, továbbá a harmadik (szabad) napon tartandók bejelentését és rövid kivonatát kerjük szeptember 15-ig bezárólag Budapest, VIII., Balassa-u. 6., Idegklinikai, *Faragó István dr.* címére. Előadások tartama 15 perc.

Budapest, VIII., Szarvas utca 23.
Telefon: 143.690.

ORVOSI HETILAP

ÉS

SZOVJET ORVOSTUDOMÁNYI BESZÁMOLÓ

TARTALOMJEGYZÉK

Geréb Tibor dr.: A klinikai aphasiatan Pavlov tanításának fényében — — — — — 897

ÖSSZEFOGLALÓ REFERÁTUM

Karády István dr.: A nephrosisos oedema pathophysiologiája — — — — — 901

TOVÁBBKÉPZÉS

Leszler Antal dr.: Röntgendiagnosztikai tanulmány a cor bovinumról — — — — — 905

EREDETI KÖZLEMÉNYEK

Horn Zoltán dr., Bogsch Sonja dr. és Altmann Oszkár: Az E-vitamin hatása a szénhidrátanyagcserére — — — 912

A GYAKORLAT

Soltész Lajos dr.: Adatok a tetanus elkülönítő kórisméjéhez 916

KAZUISZTIKA

Gyöngyösi János dr.: Cysticercosis cerebri esete — — — 920

Fehérvári Ervin dr. és Barabás Mihály dr.: Pneumoperitoneum-kezelés alatt fellépett ritka szövödmény — — 922

Orosz- és németnyelvű összefoglalások — — — — — 924

Hírek (borító 3. old.)

Előadások, ülések (borító 4. old.)

XCIV. évfolyam **33.** szám 897—924 oldal. Budapest, 1953. augusztus 16

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, 33. SZÁM. 1953. AUGUSZTUS 16.

Felelős szerkesztő: TRENCSÉNI 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 klinikai aphasiatan Pavlov tanításának fényében

Irta: GERÉB TIBOR dr.

Nincs a neuropathológiának még egy olyan területe, ahol a psychomorphologiai szemlélet oly magasul tartaná állásait Pavlovnak a felső idegtevékenységről szóló tanításával szemben, mint az aphasia klinikai localisatiós elmélete. Az egész psychomorphologiai irányzat kiindulópontja éppen a klasszikus aphasiatan volt. Broca nagy feltűnést keltő megállapítása, amely a beszéd központját a bal harmadik homloktekervény hátsó harmadába helyezte, nagy lendületet adott a localisatiós iránynak és a szömgértés, írás, olvasás »központjai« után a magasabb psychés functiók localisálásának kísérlete következett. A cytoarchitektonika látszólag anatomiai alapot adott ennek a kutatási iránynak, s az egyre növekvő számú kérgi mezőkön (C. és O. Vogt már több mint 200-at különböztetett meg) bőven volt hely a különféle psychés functiók elskatulyázására. Így született meg a psychomorphologiai irányzat, amely Kleist fantasztikus agytérképén érte el tetőpontját, úgy hogy már annak idején is »agy mythology« néven illették. Azóta a cytoarchitektonikában is a további felaprózódást a synthesis váltotta fel, hiszen a különbségek az egyes mezők között gyakran egészen jelentéktelenek, így pl. legújabbán Bailey és Bonin visszatérnek ahhoz a 8 alaptypushoz, amelyeket még a cytoarchitektonika hajnalán maga Betz állapított meg. Ma már egyre kevesebb pszichiáter hisz a psychés tünetek localizálhatóságában, az aphasia területén azonban — a »klasszikus« schemák ellen támadt visszahatás ellenére — nem történt elvi változás. Marinesco és Kreindler is, akik először kísérelték meg a feltételes reflexek elméletét a klinikai aphasiatanra alkalmazni, még perceptiós-, beszéd- és fogalmi mezőkről beszélnek. Pedig Pavlov vizsgálatai szerint csak az analysatorok »magvai« (a kérgi projectiós központok) localisálhatók az agykéreg körülírt területeire, a feltételes reflex-

tevékenység s a rajta alapuló magasabb psychés functiók és így a beszéd is az egész agykéreg működésének eredménye, vagyis nincsenek körülírt associatiós (»psychés«) központok. A klinikai empirizmus a legújabb időkig még a Szovjetunióban is idegenkedett ennek az elvnek elismerésétől. Így pl. Szepp még 1945-ben is így nyilatkozott: »A klinikusnak nincs joga, hogy az agykéreg aequipotentialis voltáról beszéljen. Szerinte ezt a kérdést a gyakorlat előre eldöntötte.« Szepp—Cuker és Smidt 1950-ben megjelent tankönyve is, bár formálisan elismeri, hogy a beszéd az egész agykéreg működése, azt mondja, »hogy a kéreg bizonyos részeinek különös jelentősége van annak végrehajtásában« és ezek után körülírt kérgi cytoarchitektonikai zónákban localisál olyan összetett működési zavarokat, mint az agrammatizmus, acalculia stb. A Szovjetunió orvostudományi akadémiaja elnökségének és a neuropathologusok és pszichiáterek össz-szövetségi társasága teljes vezetőségének ülésén éles bírálatban részesültek a psychomorphologiai irányzat képviselői, anélkül azonban, hogy ezek a bírálatok az aphasia localisatio kérdésében positiv újmutatást adtak volna. Nem tartjuk kielégítő megoldásnak Lurija legújabb cikkét sem, amely a Szepp—Cuker—Smidt tankönyv fenti hibáit kritizálva az aphasia localisatio kérdésében az analysatorok sérülésére utal avval, hogy tulajdonképpen csak azok a functiók esnek ki, amelyek a sértett kéreg synthetico-analyticus functiója nélkül nem mehetnek végbe. Ez a simplicifáló magyarázat elmosza a különbséget az analysatorok közvetlen sérülése és azok mnesticus functiójának zavara között, nem ad választ arra, hogy miért csak a dominans (bal) félteke sérülése okoz aphasiát, legfőképpen azonban figyelmen kívül hagyja, hogy az aphasia zónák nem esnek egybe az analysatorok magvával. Valójában csak Niessl v.

Mayendorf elméletét eleveníti fel, aki azonban a mnesticus functiókat csakugyan az analysatorokba localisálta.

Még kevésbé alakulhatott ki helyes szemlélet hazai irodalmunkban. Igy pl. Klimes 1952-ben írott összefoglalásában a szavakban való fenntartás ellenére («központszerű szerep», »heuristicus igazság») a gyakorlatban ugyancsak a psychomorphologiai álláspontot képviseli. («A gyirus angularis az írott, illetve nyomtatott szövsymbolumok felismerését intézi» stb.), s továbbképzés címén bőségesen tárgyalja a legkülönbözőbb idealista felfogású kutatók (Head, Goldstein stb.) nézeteit. Pedig Head elmélete, még ha könyve sok érdekes adatot is nyújt az aphasia-kutatóknak, lényegében véve még a klasszikus aphasia-tannal szemben is visszafejlődést jelent, mert a klasszikus tan anatómiai, tehát materialista alapokra épült, Head beosztásában pedig nyelvtani kategóriákat, tehát tudati, psychologiai tényít vesz alapul. Goldstein tanában pedig mindössze annyi a pozitívum, hogy az aphasia mögött valami más, a beszédzavarnál általánosabb functiozavar van, azonban éppen, mert a psychológiából és nem a physiologiából indult ki, nem ismerte fel, hogy ez az általános functiozavar éppen a feltételes reflextevékenység zavara.

A második jelzőrendszert tárgyaló cikkek eddig főleg physiologusok tollából származtak, akik a localisatio kérdéseit nem érintik (Orheli, Birjukov stb.), sőt Szepk a beszédnek, mint az egész agykéreg tevékenységének vizsgálatát a physiologusoknak akarta átengedni. Azonban a physiologus munkamódszere elsősorban állatkísérlés, az állatok pedig nem beszélnek. Igy az aphasiatan pavlovi szemléletű megteremtése a klinikusra vár és erre irányuló kísérletnek szánjuk az alább következő vázlatot.

1. A beszéd agyphysiologiai alapjainak megértéséhez az első és második jelzőrendszer elszakíthatatlan kapcsolatából kell kiindulnunk. Az első jelzőrendszerrel ember és állat egyaránt rendelkezik, a második jelzőrendszer, a beszéd, csak az ember sajátja. Am az emberi beszéd sem teljesen új, előzmény nélküli jelenség, hanem hosszú phylogenetikai fejlődés eredménye. A közlés elemi, tökéletlen tormáival az állatvilágban is találkozunk, hiszen az állatok jelentékeny része különféle hangokat ad ki, amelyek az emotionális kifejezés eszközei, vészjelek, vagy pedig a párhívás szolgálatában állanak. Azonban ez az állati signalisatio nem sorolható a második jelzőrendszer fogalma alá, veleszületett, faji, viszonylag állandó jelzések ezek, amelyek tartalmatlanok, csupán affektív úton, hasonló emotionális állapot felkeltésével érik el hatásukat. A valódi beszéd — tanult, conventionalis; tartalma, értelme, jelentése van. Pavlov tanításának lényege a beszédet illetően éppen abban van, hogy az első és a második jelzőrendszernek ugyanazon physiologiai mechanizmus, a feltételes reflexek mechanizmusa az alapja. A szó vagy írásjel feltételes inger, amely a megfelelő képzetet tanulás begyakorlása után kelti fel, különféle nyelvek különböző hangzású szavai ugyanazon konkrét jelentéssel bírhatnak. Akárhogyan is keletkezett a beszéd (az indulatki-fejező hangokból, az élő és élettelen természet hangjainak és a munkafolyamatot kísérő hangok utánzása útján stb.), az első jelzőrendszerrel

analóg módon kellett keletkeznie. Tehát az emberi beszéd tanulmányozásának is az első jelzőrendszerből, az első jelzőrendszer kialakulásának viszonylag egyszerűbb feltételeiből kell kiindulnia.

2. Pavlov a feltételes reflexek tanát a kutya nyál-elválasztási reflexének tanulmányozása alapján alkotta meg. Azonban a nyál-elválasztási reflex Pavlov számára csak példa, paradigma volt, amelyen a feltételes reflexek különösen kényelmes, egyszerű és exact módon (az elválasztott nyál cm^3 -einek mérésével quantitative) vizsgálhatók. Kétségtelen azonban, hogy a feltételes reflexek törvényszerűségei teljes mértékben érvényesek és alkalmazhatók az állatok sokkal bonyolultabb mozgásreakcióira is, amelyek az exact kísérletezés számára nehezebben hozzáférhetőek, azonban ezek gazdagságát, sokoldalúságát az állatidomítás bámulatos eredményei gyakorlati példákön szemléltetik. Az ember, »a szerszámkészítő állata«, a munkafolyamatban még sokkal bámulatosabb, bonyolultabb és finomabb mozgásreakciókat, tanult készségeket sajátított el. Mindezek a teljesítmények az érzékszervi és motoros functiók állandó, finoman összehangolt, a tapasztalat útján elsajátított és begyakorolt együttműködése, az első jelzőrendszer alapján jönnek létre. Valójában mnesticus functiók ezek, azaz, mint ahogy azelőtt a psychológiából átvett képletes kifejezéssel élve mondtuk, az érzékszervi és motoros »emléképeken« engrammokon alapulnak. Pavlov óta azonban tudjuk, hogy az emlékezetnek, a mnémének is a feltételes reflexek kialakulása a physiologiai alapja. Az ilyen teljesítmények feltétele egyrészt az érzékszervi és motoros functióknak, a synthetico-analysatoroknak az agykérget a peripheriával összekötő pályák épségétől függő tökéletes működése (sérülésük érzékszervi kiesést, ataxiát vagy bénulást okoz) — másrészt éppen a tanult ismeretek, a begyakorlott motoros készségek, a gnoszis és praxis, a feltételes reflexkapcsolatok épsége, amelyek a fenti érzékszervi és motoros kiesésektől függetlenül is sérülhetnek (agnosiák és apraxiák). Az egyes analysatorok szerepe a különféle mozgási reakciók összehangolásában más és más lehet: általában a főszerepet az optikai és kinaesthesiás-motoros analysatorok játsszák, de a többi analysator szerepe sem elhanyagolható (pl. gépzúgás hangjának megváltozása a munkafolyamatban), különösen egyes foglalkozási ágakban (zenész). Minden kifinomult, bonyolult teljesítményben megnyilvánul a gnoszis és praxis egysége, az összes analysatorok összehangolt egységes functiója, amely az egész agykéreg feltételes reflexkapcsolatain alapul. Amint egy-egy analysator külön is sérülhet, sérülhet külön mnesticus functiója is és így lehetséges egy-egy érzékszervi működésre localisálódó agnosia is, mint ahogy a klinikai gyakorlatban az apraxiának is innervatiós, ideomotoros és ideatorikus formáit különböztethetjük meg, aszerint, hogy a motoros, vagy kinaesthesiás és optikai analysatorok feltételes reflexkapcsolatainak vagy pedig az egész feltételes reflextevékenységnek zavara áll fenn.

3. Az első jelzőrendszerre vonatkozó fenti megfontolások teljes mértékben érvényesek a második jelzőrendszerre is. A beszéd — tanult, begyakorlott készség, ugyancsak feltételes reflexkapcsolatokon alapul. A csecsemő sírása, gagyogása, emotionális álla-

potát kifejező hangjai, az utánzás — ezek veleszületett feltétlen reflexek, amelyek a synthetico-analysatorok differenciáló képességének tökéletesedése (különböző hasonló hangzású szavak fonetikai megkülönböztetése és az egyre fontosabbá váló articulatio kialakulása) tanulás és gyakorlás, tehát feltételes reflexek képzése útján tagolt beszéddé alakulnak át. A beszédreflexek létrejöttében a hanganalysator (első halántéki tekervényben), a beszéd szolgálatában álló szerveket (nyelv, ajkak, állkapocs, lágy szájpad, gége és légzőizmok) ellátó kinaesthetics-motoros synthetico-analysatorok (az elülső és hátsó központi tekervény alsó harmada) szerepelnek. Az analysatorok finom differenciáló képességében csupán a beszéd formális elemei (fonetikai eldifferenciálás és articulatio) vannak adva, az emberi beszéd tartalmi gazdagságát, a külső és belső világ eseményeinek hajlékony, pontos jelzését csakis az első jelzőrendszerrel való szoros együttműködés, az összes analysatorok között kialakult végtelen bonyolult, sokrétű kapcsolat, tanulás, tapasztalat és gyakorlás alapján kialakult feltételes reflexkapcsolat teszi lehetővé. Eppen ez különbözteti meg a változatos tartalmakat kifejező emberi beszédet a papagály-»beszéd«-től — a papagáj monotonul, gépiesen elszajkózott, minden alkalommal azonos szövegű tirádájától. A második jelzőrendszer mintegy az elsőre van ráépülve, annál finomabb, érzékenyebb mechanizmus, amely pathológiás behatásokra is könnyebben sérül (az aphasia sokkal gyakoribb, mint az agnosia, apraxia), működése azonban az első jelzőrendszerével analóg és annak példáján érthető meg. Ezért helytelen az a régi szokás, hogy a tankönyvek az agnóziát és apraxiát rendszerint az aphasia után tárgyalják. Ellenkezőleg, a sensoros és motoros aphasia csupán az agnosia és apraxia különleges formája. Különállása nemcsak arra vezethető vissza, hogy a beszédben más analysatorok szerepe áll előtérben, hanem arra is, hogy a motoros és hanganalysator mneszticus funkciójának zavara (motoros és sensoros aphasia) mellett az első jelzőrendszerrel való kapcsolat megzavarulása (a szó jelentésének elvesztése »semanticus« aphasia) is lényeges része az aphasiának. Hasonló módon részben a beszédre van ráépülve az írás és olvasás is, bár itt más analysatorok szerepelnek (optikai analysator, az elülső és hátsó központi tekervény középső harmada), a beszéd és írás szoros feltételes reflexkapcsolata jól látható azokban az esetekben, amikor a beszéddel való kapcsolat meglazulása következtében csupán a betűk rajzolásszerű szolgálai megoldása lehetséges, olvasás, illetve a nyomtatott szöveg írott szöveggé való áttétele nélkül.

4. *Paulov* kísérleti tapasztalatai szerint állatokon körülírt agyrészek sérülése csak a sértett analysatorok synthetico-analyticus működését érinti, körülírt associációs zónák nincsenek, az analysatorok közötti kapcsolat az egész agykéreg teljesítménye. A klinikai tapasztalatok szerint viszont embernél nemcsak a második jelzőrendszer funkciójavara, az aphasia, hanem már az első jelzőrendszer működési zavara, az agnosia és apraxia is körülírt agyi sérülés következtében jön létre. Előfordulnak azonban az emberi pathológiában is esetek, amikor a »beszédközpont« sérülése nem jár feltétlenül aphasiával, még-

pedig ez az eset az ambidexter egyéneknél. Ezekben az esetekben analóg a helyzet az állatkísérletek tapasztalataival, hiszen az állatoknál nincs különbség a jobb és bal oldal használatában. A jobbkezesség kialakulása tehát valamilyen módon kapcsolatban kell hogy legyen a mneszticus funkciók látszólagos localizálhatóságával. Az egyik agyfélteke (rendszerint a bal) dominantíája, aminek az ellenoldali kéznek nagyobb ügyessége, kiterjedtebb használata a velejárója, sajátosan emberi tulajdonság. Kialakulásában úgy hisszük a munkafolyamatnak van döntő szerepe: a munka tárgyát tartó, rögzítő kéz és a munkaeszközöket forgató, aktív kéz különböző funkcióinak megfelelően az utóbbi mozgásait irányító félteke szerepe a finomabb mozgásokban mindinkább nagyobbá vált. Az emberi kéz munkájának az agykéreg fejlődésére való visszahatására már Engels rámutatott s kézenfekvő ezt az elvet a jobbkezesség kialakulására is kiterjeszteni. A domináns agyfélteke szerepét a homolateralis mozgások irányításában régebben a két féltekét összekötő commissuralis kapcsolatokkal (corpus callosum) magyarázták, *Akelditis* embereken végzett műtéti tapasztalataiból azonban kiderült, hogy a corpus callosum teljes átmetszése sem okoz számbavehető zavart a beszéd, sem pedig a gnosis és praxis terén, úgyhogy inkább a physiologiából jól ismert, de a klinikumban elhanyagolt homolateralis pályarendszerek szerepére kell gondolnunk. Természetesen nem úgy áll a dolog, hogy mint valaki tréfás túlzással mondotta, a jobb félteke funkciója az, hogy arra vár, hogy a bal félteke kikapcsolódjék és annak helyébe »beugorjon«, hanem mindkét félteke szerepe azonos a feltételes reflexek képzésében, a mneszticus funkciókban, csupán a domináns bal félteke szerepe a jobb kéz nagyobb gyakoroltságának megfelelően (gyakorlás = feltételes reflex kiépítés) jóval nagyobb. A bal félteke sérülése után a jobb félteke a feltételes reflexek képzésében való kisebb része miatt nem képes a funkciót egyedül ellátni, legfeljebb újabb gyakorlás, újabb feltételes reflexek kiépülése után. Ebből következik a reeducatio fontossága a restitutióban. Összhangban van ezzel az a tapasztalatunk is, hogy balkezeseknél a jobb félteke sérülése után is észleltünk néhányszor rövid ideig, néhány óráig tartó aphasiát, másrészt az a közismert tény, hogy a veleszületett vagy kisgyermekkori jobboldali hemiplegia nem szokott aphasiával járni, mert akkor a jobb kéz bénulása miatt a jobb félteke lesz domináns a bal kéz kényeszerű erősebb használata következtében. A dominantia egyébként — nyilván másodlagosan — az érzékészervi működésekre is kiterjed és bár kialakulásában az egyén munkájának s különösképpen az írástanításnak is nagy szerepe van, bizonyos fokig veleszületetten is determinált, amit a feltételes reflexeknek a fajfejlődés során feltétlenné való válása (*Paulov*) magyaráz. Hogyan valósul meg ezek után a két félteke összműködése, az, hogy a közmondással ellentétben a jobb kéz mindig tudja, hogy mit csinál a bal, olyan bonyolult együttműködés, mint pl. az írógépen való írásnál szükséges, amikor az ugyanazon szót alkotó különböző betűket két különálló kéz ujjai ütik le? Ugyanaz történik lényegében véve ilyenkor, mint amikor egy négykezes zenedarabot két különböző személy játszik egy zongorán. Mindkét fél-

teke feltételes reflextevékenységét az analysatorok által felfogott ingerek — a fenti példán optikai (kotta), hang és kinaesthesiás ingerek — indítják el. Ez új megvilágításban mutatja azt az anatómiából jól ismert tényt, hogy az afferens pályarendszerek félig keresztveződnek, a páros érzékszervek mindegyike mindkét agyfélteke kérgén van képviselve.

5. Ezek után már nem nehéz az állítólagos beszédközpontok problémájának megoldása. Valamikor sok tinta folyt el arról, hogy a »Broca-tekervény« sajátos emberi képződmény, amely az állatoknál hiányzik és a praehistoricus embernél és a »vad« népeknél állítólag fejlettebb. Amikor kiderült, hogy varietasként az embernél is hiányozhat és a gorillánál is előfordul, a hangsúly a sajátos cytoarchitektoniai szerkezetre tevődött át. Brodmann szerint az egész regio subfrontalis az állatvilágban hiányzik. Azonban az area opercularis (a Broca-mező) szerkezete alig-alig különböztethető meg a harmadik homloktekervény elülső felétől, amelynek a beszédben a klinikai tapasztalatok szerint sincs szerepe. A legújabb idegsebészeti tapasztalatok szerint a »Broca-tekervény« műtéti kimetszése egyáltalán nem jár aphasiával, úgy hogy ma már egyáltalán nem hangzik olyan forradalmian Pierre Marie emlékezetes cikkének címe: »A bal harmadik homloktekervénynek semmi különleges szerepe nincs a beszédben.« (Persze Marie aphasia-elmélete felett is eljárt az idő.) Mindennek ellenére kétségtelenül vannak aphasiázónák, amelyek sérülése rendszerint időleges, néha azonban tartós aphasiával szokott járni. Az aphasia nem magyarázható csak az analysatorok sérülésével, mert a kéreg projectiók pályarendszereinek sérülése nem okoz aphasiát, a Wernicke által feltételezett »beszédpálya« nem létezik. Csak kérgi vagy közvetlen kéregalatti sérülés esetén sérülhet az analysatorok mnesticus funkciója, ami ebben a funkcióban a többi kéregrészekkel való kapcsolat jelentőségére mutat. A mnesticus zavarokban az analysatorok között kialakult időleges kapcsolatok megszakadásával van dolgunk. Az aphasia (és agnosia, illetve apraxia) zónák jelentőségéről útmutatást ad azok localisatiója, az, hogy az analysatorok közvetlen közelében, de rendszerint azon kívül helyezkednek el. Láttuk, hogy a beszéd éppen úgy mint a praxis és a gnoszis feltételes reflextevékenység, amely az analysatorok között létrejött időleges kapcsolatokon alapul. Nyilvánvaló, hogy ezeket a kapcsolatokat csak olyan góc szakíthatja meg, amely az analysatorok közelében helyezkedik el, mert csak itt tömörülnek össze olyan sűrűen egy-egy analysator associációs pályái, hogy egyetlen góc viszonylag nagy részüket érinti. Az analysatorok sérülésén kívül tehát a szomszédos pályarendszereket megszakító subcorticalis gócok okoznak zavart a feltételes reflextevékenységben. Noha a subcorticalis aphasia kezdettől fogva ismert, sőt helytelenül bizonyos »tisztá« aphasia típusokat akartak, mint specialis subcorticalis aphasiát elkülöníteni, a figyelem elsősorban a gócoknak megfelelő kéregrészekre irányult, noha a vascularis gócok az érellátás anatómiai viszonyai folytán mindig sértik a subcorticalis fehérállományt is. Hasonló megfontolásokra, általában a macroscopos góc mellett mindig figyelembe kell

venni a histológiai, sőt dynamicus elváltozásokat is, ha a különösen sérülékeny feltételes reflextevékenységnek vizsgálatáról van szó. Valószínű, hogy a kérgi »beszéd-centrumok« szerepe mindössze annyi, hogy véletlenül éppen az analysatorok associációs pályái felett helyezkednek el, bár bizonyos alárendelt szerepük lehet, mint az analysatorok peripheriás részeinek és talán a vezetésben, kapcsolásban is részük lehet (a Jackson-epilepsia kérgi izgalmának tovaterjedésével analóg módon). Így érthető, hogy a kérgi »beszédközpontok« és egyáltalán az agykéreg ingerlése éppen úgy nem vált ki soha beszédreactiót, mint ahogy a motoros kérgi zóna ingerlése is az összehangolt emberi cselekvés helyett csupán a mozgás karikatúráit produkálja.

Az analysatoroknak természetesen a kéreg legkülönbözőbb pontjaival vannak associációs kapcsolataik, tehát mindig ezeknek, nem pedig az egyes központok között feltételezett közvetlen összeköttetéseknek (»vezetési aphasia«) megszakadásáról van szó, ebben az értelemben tehát minden aphasia transcorticalis aphasia. Természetes az is, hogy az egyes analysatorok associációs kapcsolatainak különböző fokú és arányú sérülése szerint a klinikai tünetek is igen változatosak lehetnek. A hang és optikai analysatorok segítő szerepe a beszédben megnyilvánul abban, hogy az utánmondás és hangos olvasás, illetve a diktálás utáni írás és másolás esetleg könnyebben mennek, mint a spontán beszéd és írás, viszont éppen a hang vagy optikai analysatorok kapcsolatainak nagyobb mérvű együttes sérülése magyarázza az utánmondás (»vezetési aphasia«) és másolás zavarait viszonylag jobb spontán beszéd és írás mellett.

Végezetül lássuk egy konkrét példán az aphasia localisatio klinikai elemzésének módját.

P. B. 63 éves matematika tanárnő. Az elmúlt 10 év alatt 11-szer volt éjszaka generalisált epilepsiás rohama. Két hét óta észreveszi, hogy írásában hibákat ejt, pl. a *d* és *p* betűket felcseréli. Orvoshoz csak akkor fordult, amikor tanítás közben hirtelen képtelen volt a táblára írni. A következő napon történt vizsgálat eredménye: jobb szájzug lejjebb áll, jobb keze szorítóereje gyengébb és finomabb mozgásokat nehezen végez. Írása teljesen olvashatatlan, azonban, hogy írászavara nem apraxiás eredetű, azt az anamnezisben szereplő betűfelcserélésen kívül bizonyítja az is, hogy a szöveget kivágott betűkből sem tudja kirakni. Ugyanakkor teljesen folyékonyan olvas, még megnehezített (egybeírt és a szó belsejében elválasztott) szövegeket is. Pár nap múlva alexia, apraxia és szótalálási nehézség is észlelhető, a jobb láb apraxiája megnyilvánul abban, hogy nem talál be vele a papucsba. A továbbiak folyamán jobboldali hemiplegia és sensoros aphasia lépnek fel, majd az aphasia totalissá válik.

A boncolásnál a bal felső parietalis lebenyben, főleg subcorticalis elhelyezkedésű daganatot (glioblastoma) találtunk, amely elől a postcentralis kéregig ért, hátul az occipitalis lebenybe is betört, lefelé azonban alig érte el és sehol nem lépte át a fissura interparietalist.

A gyrus supramarginalis és angularis szövettani vizsgálattal is teljesen épek bizonyultak, viszont az alattuk lévő fehérállományban nagyfokú oedema és

nagy hypertrophiás astrocyták jelezték a daganat mechanikus nyomásának következményeit.

Ebben az esetben tehát az ú. n. beszédközpontok teljeseleg épek voltak, viszont a daganat felülről lefelé való fokozódó nyomását nyomon lehet követni a klinikai tünetek sorrendjén. Legelőször a közvetlenül a daganat alatt elhelyezkedő pályák, elől a kéznek, hátul pedig az optikai analysatornak associációs kapcsolatai sérültek, e kettős laesio következménye volt az agraphia, az első tünet, ami érthető, mert az írásban az optikai és kinaesthésiás működések harmoniája jut kifejezésre. Az alexia csak később jött, amikor az optikai analysator kapcsolatainak sérülése súlyosabbá vált. Az apraxia, majd hemiplegia és a sensoros, majd totalis aphasia fellépésének sorrendje az itt szereplő analysatoroknak a daganattól való kisebb vagy nagyobb távolsága által nyernek magyarázatot. Hogy azonban a tünetek jelentkezésében nem csupán a merev anatómiai, hanem dinamikus physiologiai

tényezők is bejátszanak, annak szép példája, hogy esetünkben a láb apraxiája kisebb fokú volt, mint a kézé, noha a daganat a lábközpont associációs kapcsolatait közvetlenül, nemcsak távolhatás következtében szakította meg, ám a daganat hosszú idő óta való fennállása (10 éves epilepsiás anamnesis!) mellett restitúcióra, új feltételes reflexkapcsolatok kialakulására inkább volt mód, másrészt a láb mozgásai általában a szem ellenőrzése, tehát az optikai analysator közreműködése nélkül szoktak végbemenni, nem úgy, mint a kéz esetében.

IRODALOM: *Akelaitis A. J.—W. A. Risteen—R. J. Herren—W. P. van Wagenen*: Arch. Neurol. (Chic.) 1942 47, 917. — 2. *Birjukov O. A.*: Orvosi Hetilap 1951. 833. — 4. *Ivanov Szmolenszkij A. G.*: Tanulmányok a felsőbb idegtevékenység kóreltánának köréből. 1952. — 5. *Lurija*: Zsurnal Viszej Nyervnoj Gvejatye'nosztyi 1952. II 668. — 6. *Marinesco G.—Kreindler A.*: Zeitschr. Neurol. 1933. 145. 127. — 7. *Orbe'i L. A.*: Nevropat. Psychiatr. 1949. 5. sz. 8. — 8. *Paolov*: Válogatott művek. — 9. *Szepp—Cuker—Smidt*: Nervnie bolezni. Medgiz, 1950

ÖSSZEFOGLALÓ REFERÁTUM

A nephrosisos oedema pathophysiológiája*

Irtta: KARÁDY ISTVÁN dr.

Az Orvosi Hetilapban egy hét előtt megjelent cikkében *Czoniczter* professzor már részletesen foglalkozott a nephrosisos syndroma két fontos tünetének, az albuminuriának és a hypo-, ill. dysproteinaemiának a kóreltánával. Én az alábbiakban a nephrosisos syndroma harmadik cardinális tünetének, a nephrosisos oedemának a pathophysiológiájával kívánok foglalkozni.

A nephrosisos oedema kérdése szorosan összefügg az albuminuria és hypo-, ill. dysproteinaemia kérdéseivel, úgyannyira, hogy a nephrosisos oedema kóreltánának megértése el sem képzelhető a nephrosisos fehérjevízelés és dysproteinaemia kóreltáni vonatkozásainak tárgyalása nélkül. Mégis a hely rövidsége miatt ezen kérdések kóreltánára nem fogok kitérni, csak utalok *Czoniczter* professzor közleményének megfelelő részleteire.

Miután e közlemény továbbképzést szolgál, azt hiszem, helyesen járok el, ha először vázlatosan foglalkozom az intermediár vízháztartás physiológiájával is, majd ennek egyik zavarára, az oedema keletkezésének pathomechanizmusára térek ki és csak azután foglalkozom a nephrosisos oedema speciális kóreltáni vonatkozásainak ismertetésével.

A szervezet igen jelentékeny részét folyadék teszi ki. Így felnőtt embert véve alapul, a testűnyak kb. 75%-a vízből áll. Ez a vízmennyiség egymástól hártvárendszerekkel elválasztott, ú. n. vízterekben foglal helyet: az intracelluláris vízterben (= a sejtekben lévő vízmennyiség) és az extracelluláris vízterben (= a sejteken kívül helyet foglaló vízmennyiség). Ezen két vízteret egymástól a sejtek falát képező osmotikus tulajdonságokkal bíró sejhártya választja el. Az extracelluláris vízteret pedig

két részre osztja a capillaris endothelhártya: intravasculáris-extracelluláris víztérre, azaz vérplasmára és extravasculáris-extracelluláris víztérre, azaz interstitialis folyadékra. A kétít egymástól elválasztó capillaris-endothel semipermeabilis hártya, amely csak vizet és vízben oldott electrolytokat enged át, míg nagy molekulájú fehérjéket nem, ill. csak igen minimális mennyiségben bocsát át. (Az interstitialis folyadék fehérjetartalma nem több mint 0,1%.)

Hiba volna, de a dialektikus gondolkodással is teljesen elenkeznék az, ha az egyes víztereket statikailag szemlélnénk. Annak ellenére, hogy physiologiás körülmények között az egyes vízterek volumene meglehetősen állandó, az újabb, radioactiv isotópokkal, nehézzvízzel folytatott vizsgálatok kimutatták, hogy a vízterek között tennáló egyensúlyi állapot dinamikus jellegű, azaz állandó, gyorsütemű, ion- és vízcseré történik a vízterek között. Különösen éénk kicserélődés áll fenn a capillaris-endothelhártyán át a vérplasma és az interstitialis folyadék között. Így pl. tengerimalacnál a plasma Na-jának kb. 50%-a, a plasma vízmolekuláinak pedig kb. 70%-a kerül percenként az interstitiumba és percenként kb. ugyanannyi Na, ill. vízmolekula jut onnan vissza a pasmába.

Embernél, az egész capillaris területet véve tekintetbe, a capillarisok arteriális szarán kb. 500—600 ccm/perc folyadék ultrafiltrálódik a vérplasmából az interstitiumba és ennek a folyadékmennyiségnek túlnyomó része percenként visszacsorbeálódik az interstitiumból a plasmába, a capillaris rendszer venás szarán. Kis része pedig a nyirokutakon jut vissza a ductus thoraticus-vena subclavian át, szintén a venás rendszerbe.

Ez az állandó, gyorsütemű kicserélődés az extracelluláris víztér intravasculáris és extravasculáris része között, magyarázza meg azt, hogy physiologiás körülmények között az interstitialis térben folyadék felhalmozódásra nem kerül sor. Amennyiben pathologiás viszonyok között — mint azt később látni fogjuk — az interstitialis térben folyadék halmozódik fel (az

* Az Orvosegészségügyi Szakszervezet Szegedi csoportjának 1952. december 3-i tudományos ülésén, a »nephrosisos ankét« keretében tartott továbbképzési előadás.

interstitialis tér volumene megnő), beszélünk oedema képződésről. Manifest oedemáról akkor, ha a folyadék felhalmozódás fizikális vizsgálattal is kimutatható (látható, tapintható), latens oedemáról pedig akkor, ha a folyadék felhalmozódás csak testsúlymérés, ill. víztér meghatározás útján állapítható meg, de annak kimutatása a fizikális vizsgálat számára nem hozzáférhető.

Az említett folyadékcserét befolyásoló tényezőkre vonatkozó ismereteink elsősorban *Starling*től származnak. *Starling* mutatta ki, hogy a capillarisekban két ellentétesen ható erő tartja fenn a vízháztartás normális egyensúlyát. Ezek az erők: a capillarisekban uralkodó hidrodinamikai nyomás, azaz capillarisnyomás, mely a plasma folyadékját igyekszik kipréselni a capillaris falon át és a másik erő a vérplasma fehérjéinek colloid osmotikus nyomása, mely viszont a folyadéknak a vérpályában való visszatartását, ill. az interstitiumba filtrált folyadék visszaszívását biztosítja. Természetesen az említett capillaris nyomás, ill. colloid-osmotikus nyomás (onkotikus nyomás) közötti különbség szabja meg a folyadék áramlásának az irányát, azaz azt, hogy a folyadék a vérplasmából az interstitiumba, avagy az interstitialis víztérből a vérplasmába áramlik-e.

Normális körülmények között a capillarisek arteriás szárában a hidrodinamikai nyomás kb. 35 Hg mm (Landis-módszerrel mérve), a fehérjék colloid osmotikus nyomása pedig kb. 25 Hg mm, itt tehát feltétlenül filtrációnak kell történni, a folyadék a vérből kb. 10 Hg mm nyomással áramlik az interstitiumba. A capillarisek venás szárában ezzel szemben a hidrodinamikai nyomás kb. 15 Hg mm, míg a colloid osmotikus nyomás, a filtratio miatti besűrűsödés következtében nagyobb mint 25 Hg mm. A capillarisek venás szárában tehát a plasmafehérjék vízszívó hatása érvényesül, a folyadék az interstitiumból a vérplasmába 10 Hg mm-nél nagyobb onkotikus nyomással reszorbeálódik. Ezek szerint tehát a capillarisnyomás és a fehérje colloid osmotikus nyomás egymáshoz való viszonyának változása a capillarisek arteriás és venás szakaszában automatikusan szabályozza a folyadékcserét.

A plasmafehérjék vízszívó erejét szépen bizonyítja *Starling* alapkísérlete. *Starling*, kutya végtagját physiologiás NaCl oldattal áramoltatta át, ami rövid időn belül oedemaképződéshez vezetett a végtagon. Ha azután az átáramoltató folyadékhoz fehérjét is adott, a folyadékgyülem hamarosan felszívódott. A plasmaproteinek vízszívó hatásának a fontosságára leginkább az mutat rá, hogy hiányában a filtrációs nyomás igen rövid idő alatt kipréselné a plasma egész vizét a capillarisfalra át az interstitiumba, ami a keringő vérmennyiség csökkenéséhez, haemoconcentratio kifejlődéséhez, a vérnyomás zuhanásához vezetne és hamarosan bekövetkeznék a halál, oligaemiás collapsus tünetei között.

Amíg a folyadékfiltratio az interstitiumba kizárólag a capillarisekban át történik, addig az átfiltrált folyadék reszorptiójának egy részét a nyirokutak végzik. A mechanizmus azonban, azaz annak ismerete, hogy hogyan kerülnek a fehérjék és más corpuskularis elemek a nyirokcapillarisekba, melyek mai tudásunk szerint, mint vakon végződő zárt csövek lóg-

nak bele az interstitialis folyadékba, még egyáltalában nem tisztázott.

Bár a nyirokutakra eső resorptio normális körülmények között quantitative igen elenyésző, mégis rendkívül fontossággal bír, mert lehetővé teszi, hogy az interstitium megszabaduljon a capillaris endothelfalon állandóan odakerülő csekély fehérjetartalomtól (0,1%), amely a nyirokresorptio hiánya esetében egyre növekednék és így érthető módon rövidesen szintén a peripheriás keringés teljes összeomlásához vezetne. Tudniillik, ha a fehérje nem szállítható az interstitialis folyadékból, a bejutással párhuzamosan, a nyirokutakon át vissza a vérkeringésbe, az interstitialis folyadék fehérjetartalmának hatalmas megnövekedése, az interstitialis folyadék fehérje-colloid-osmotikus nyomásának emelkedését vonná maga után a vérplasma colloid-osmotikus nyomásának egyidejű csökkenése mellett és így az effectiv colloid-osmoticus nyomás nagyfokú megkisebbedése a vérplasma folyadék erős veszteségét, azaz ismét csak oligaemiás collapsus kifejlődését eredményezné.

Amíg normális körülmények között az intermediár vízanyagcserét az ellentétesen ható erők egyensúlya biztosítja, a folyadéknak a plasmából való kilépését elősegítő és a folyadéknak a plasmából való kilépését gátló erő egyensúlyának felbomlása, pathologiás körülmények között (akár úgy, hogy az előbbi fokozódik, akár úgy, hogy az utóbbi csökken) a filtratio fokozódását és a resorptio csökkenését eredményezné.

Ezen normális egyensúlyt fenntartó tényezők quantitativ megváltozása azonban bizonyos kompenzáló mechanizmus beugrása folytán — amiről később lesz szó — csak oedemaképződést jelent s nem jár szükségképpen oedemaképződéssel is. Ha azonban ezen tényezők quantitativ megváltozása a kompenzáló mechanizmus kapacitását meghaladja, vagy esetleg valamilyen, a folyadékcseré egyensúlyát megzavaró körülmény közbejöttére (bőséges só- és vízbevitel, renalis vagy neurohumoralis okokból bekövetkező hiányos diurezis, pl. antidiuretikus hormon, mellékvesekéreg-, ill. sexual steroidok hatására) a vízháztartásnak már qualitativ zavara jön létre: latens vagy manifest oedema lép fel.

A fentiek alapján tehát *oedemaképződéshez vezet:* 1. a capillaris hidrodinamikai nyomás fokozódása, ez cardialis elégtelenség esetén fordul elő phlebohypertonia miatt (az arteriás nyomás és a capillaris nyomás között összefüggés nincs, ezért a nagyvérkörü arteriás hypertensio nem jár a capillaris nyomás fokozódásával), 2. a vér colloid-osmotikus nyomásának csökkenése, azaz a hypoonkia bekövetkezése.

Hypoonkiához vezet egyrészt a hypoproteinaemia, melynek fő okai csökkent fehérjéképződés (májlaesio kapcsán), elégtelen fehérjebevitel, excessiv fehérjevesztés (massiv albuminuria következtében). Experimentalisán hypoproteinaemia plasmapheresis útján idézhető elő. Másrészt hypoonkiával jár a dysproteinaemia is, ami alatt a plasmafehérjék olyértelmű megváltozását értjük, amely a plasmafehérjefraksiók durvább dispersiók felé való eltolódásában nyilvánul meg: a legkisebb molekulásúlyú, de legnagyobb osmotikus nyomású albuminok hiányoznak a vérből (1 g albumin colloid-osmotikus nyomása 6 Hg mm, míg 1 g globulin colloid-osmotikus nyomása 1,5 Hg mm).

Ezenkívül szerepet játszik a hypoönkia kifejlődésében a különböző okokból, így pl. gyulladás, allergiás reactio, táplálkozási zavar, anoxia stb. miatt bekövetkező *capillaris permeabilitás fokozódás* is, mely alkalmas ad hypoproteinaemia, ill. dysproteinaemia kifejlődésére azért, hogy a plasmából a kis molekulájú albuminok a capillaris falon át jelentős mennyiségben az interstitiumba kerülnek (Eppinger: »Albuminurie ins Gewebe«) és ezáltal az effektív colloid-osmotikus nyomás csökkenése következik be. A capillaris permeabilitás fokozódása következtében beáll hypoönkiát, membranogen-hypoönkiának nevezzük. Most nem kívánok kitérni a *Czoniczter* cikkében már részletesen tárgyalt nephrosisos hypo-, ill. dysproteinaemia pathogenezisére, nem szándékozom azt a kérdést sem vitatni, hogy a glomerulusfilter felszíncsökkenés nélküli permeabilitás fokozódásán alapuló és ezért massív albuminuria primár-e vagy secundár. Csak újból leszögezem a tényt, hogy nephrosisos syndroma esetében úgy a vér proteintartalma (3—5 g%), mint annak albumin koncentrációja (1—2 g%) mindig alacsony és hogy az alfa-, beta-globulinok, valamint a fibrinogen kompenzáló megszorodása is elégtelen a plasma colloid-osmotikus nyomás csökkenésének kiegyenlítésére s így ezért nephrosisban mindig *hypoönkia* (nephrogen hypoönkia) áll fent s ez tartja fenn a *nephrosisos oedema-késztséget*.

A nephrosisos hypoönkia kérdése azonban mégsem olyan egyszerű, mint az az elmondottak alapján várható volna. A Starling-elmélet t. i. nem ad magyarázatot arra vonatkozólag, hogy *miért áll fenn tartósan, nephrosis esetén, a hypoproteinaemián alapuló hypoönkia*. Hiszen a hypoönkia következtében történő filtratio fokozódásának csak addig kellene tartania, amíg a felborult egyensúlyi állapot újból helyre nem áll, azaz, amíg a colloid-osmotikus nyomás a vér besűrűsödése következtében nem válik újból egyenlővé a capillaris nyomással. Ez más szóval annyit jelent, hogy egy idő után, és pedig rövidesen úgy a hypoproteinaemiának, ill. mint a hypoönkiának meg kellene szűnnie, pedig nephrosis syndroma esetén mindkettő a syndroma tartósan fennálló cardinális tünetét képezi.

Rusznayk is, már annak idején, a hypalbuminaemia tartós fennállásában egy nyomós érvet látott a Starling-elmélet ellen. A hypoproteinaemia maradandóságát Rusznayk azzal magyarázta, hogy a colloid-osmotikus nyomás csökkenésével egyidejűleg és párhuzamosan, a capillaris nyomás compenztorius csökkenése következik be, amire a nephrosisos arteriális hypotóniából következett. A későbbiek során azonban a capillaris nyomás mérések feltevését nem támasztották alá.

Volhard monografiájában »az élő capillaris endothel functiováltozás«-ával magyarázza a nephrosisos hypoproteinaemia tartós fennállását. Ez a magyarázat csak hypothetikus és idealistikus, amennyiben visszakanyarodást jelent a Heidenheini vitalisticus tanokhoz.

Gegesi Kiss Pál a tartós hypoproteinaemia magyarázatára azt a hypothesis állítja fel, hogy a nephrosisban rejtett sejtpusztulás történik, ami az intracellularis onkotikus nyomás csökkenéséhez vezet és ennek következményeképpen az interstitialis folya-

dék hydrostatikai nyomása megnő és visszazorítja a vizet az érpályába, ezáltal lehetőséget ad arra, hogy a hypoproteinaemia a nephrosisos syndroma állandó tünete maradjon. Véleményem szerint *Gegesi Kiss* tetszetős hypothesis azonban nincs experimentálisan eléggé alátámasztva. Kísérleteiben nem bizonyította a sejtpusztulást (fokozott N-, S-, P-ürítés és esetleg fokozott K-ürítés), hiányoznak a víztérvizsgálatok, melyek az intracellularis víztér csökkenését támasztják alá. Haematokrit vizsgálatok alapján, plasmavolumen meghatározás nélkül állapítja meg a hydraemiát, holott anaemia normális plasmavolumen mellett maga is hydraemia látszatát keltheti. Az általános felfogás szerint pedig nephrosisra éppen a normális vagy inkább csökkent plasmavolumen a jellemző. De azt hiszem, felesleges is a rejtett sejtpusztulás, ill. a intracellularis onkotikus nyomáscsökkenés felvétele, amennyiben erre bizonyíték nincs, az interstitialis szöveti nyomás emelkedésének magyarázatára, mert a fokozott interstitialis szöveti-nyomás amúgy is bekövetkezik, egyszerűen a fokozott filtratio miatt is és kiegyensúlyozza a plasma csökkent colloid-osmotikus nyomását az effektív filtratiós erő csökkentése révén s így hozzájárulhat a hypoproteinaemia tartósságához.

Igen tetszetősnek látszik *Czoniczter* azon feltevése, hogy a nephrosisban a vérfehérje szintet reguláló, centrális neuro-endocrin mechanizmus zavara okozza a hypoproteinaemia tartós fennállását. Ezen elképzelés szerint a hypoproteinaemia oka az volna, hogy a centrális szabályzó mechanizmus zavart működése következtében a vérproteinszint állandóan alacsony nivóra állítódik be. Néhány kísérleti adat ezt a feltevést alá is támasztja. Emellett szól *Weber—Czoniczter, Boros—Czoniczter* vizsgálata, mely szerint bő fehérjebevitellel nem sikerül a nephrosisos hypoproteinaemiát tartósan megszüntetni. Ugyancsak ezt bizonyítja *Linneweh* kísérlete is: exsanquino transfusio segítségével normálissá tett plasmafehérje concentratio 24 óra múlva ismét a transfusio előtti értékre csökkent. Mindenesetre ez a kérdés megérdemli a további alapos kivizsgálást.

Frey szerint a hypoproteinaemia állandósításában az excessiv tubularis só- és víz-reabsorptio is fontos tényező.

Már *Starling*, később *Cohnstein, Meissner, Field, Drinker* megfigyelték, hogy a plasmapheresises hypoproteinaemiánál a nyirokkeringés erősen fokozódik. Az utóbbi időben *Rusznayk* és munkatársai a kérdést beható vizsgálat tárgyává tették, az említett korábbi megfigyelésekkel összhangban megállapították, hogy a hypoproteinaemiát tényleg a nyirokkeringés hatalmas felfokozódása kíséri. Véleményem szerint igazán van Rusznayknak abban, hogy nephrosisnál a felfokozott nyirokkeringés következtében, a véráramba folytonosan visszakerülő óriási (naponta, akár 10 liter is meghaladó) folyadékmenyiség kielégítően megmagyarázza azt az eddig még nagyon vitatott kérdést, hogy miért nem szűnik meg a nephrosisos betegek hypoproteinaemiája. Ezen túlmenően *Rusznayk* vizsgálatai magyarázatul szolgálnak arra is, hogy a nephrosisos hypoönkiás oedema-késztséget miért nem kíséri mindig oedema. De érthetővé válik *Rusznayk* vizsgálatai alapján az is, hogy az oedema-késztséget

a nyirokkeringés nagyfokú felfokozódása egyideig compensálni tudja: az interstitiumban felgyülemelő folyadékot állandóan visszazárlítja a keringésbe. Ha azonban az interstitiumba történő folyadékfiltratio foka meghaladja az erősen meggyorsult, de mégis limitált nyirokkeringés maximális kapacitását, azaz — ahogy Rusznyák nevezi — a »nyirokkeringés dinamikus insufficientiája« következik be, oedema kifejlődésére kerül sor.

Még csak röviden szeretnék megemlékezni néhány tényezőről, melyek a fennálló nephrosisos oedema-készség esetében, a nyirokkeringés dinamikus insufficientiáján kívül, szintén hozzájárulhatnak az oedema kifejlődéséhez. Ezen tényezők közül talán legfontosabb a nephrosisos syndrománál a só- és vízretentio. A só- és vízretentio mellett nagyon sok közismert experimentális és klinikai adat szól. Ezért ezen adatokat most nem is kívánom ismertetni. A só- és vízretentio kifejlődésének a mechanizmusára vonatkozó vélemények azonban igen eltérők. Volhard szerint extrarenalis oka van, azért következik be, mert a só és a víz feleslege az extravascularis-extracellularis víztérbe kerülve, nem is jut el a veséhez. Volhardnak ez a régi felfogása újabban ismét előtérbe került. A. M. Fishberg ma szintén »prerenal deviation«-ról beszél. Mindenesetre ezen magyarázat mellett szól az a tény, hogy nephrosisosban a vérplasma só- és víztartalma normális, noha renalis retentio esetében nem ez volna várható. A szervezetbe feleslegbe kerülő só az extravascularis-extracellularis víztérbe kerül és ezt követően annyi víz áramlik ugyanoda, amennyi éppen szükséges, hogy ott isotoniás oldat keletkezze. Frey szerint nephrosisosban a glomerularis Na- és vízfiltratio kifogástalan, vizsgálatai fokozott tubularis Na- és vízresorptiót mutattak ki. Valószínűleg ez a fokozott resorptio, a tubulusok secundär laesiója (fehérje- és lipoidszemcsékkel való impregnatio) a Na- és a víz fokozott tubularis passiv diffúziója révén eredményezi a só- és vízretentiót. Gömöri a nephrosisos vízretentiót plasmaexicoosissal magyarázza, mely a Verney-féle neurohumoralis mechanizmus útján vezet a distalis tubulusok fokozott vízresorptiójához. Gömöri felfogását megerősíti az az újabb észlelés is, hogy a nephrosisos betegek vizeletében sikerült antidiuretikus-hormon felszaporodást kimutatni.

A fokozott só- és vízretentió mellett az irodalmi adatok szerint a nephrosisos oedema kifejlődésében úgy látszik szöveti tényezők is szerepet játszanak. Már annak idején M. Fischer és Dienst igyekeztek a vizenyő keletkezését szöveti acidozissal magyarázni. Szerintük a szöveti-colloidok vízkötőképességének a fokozódása bírna jelentőséggel. A szöveti acidozis szerepe ellen szól azonban az, hogy nephrosisosban olyan acidozis, amely a szöveti colloidok vízkötőképességének fokozásához vezetne, nem fordul elő, de az acidozis különben sem eredményezne a colloidok duzzadását következtében oedemára jellemző szabad folyadékot.

Mayer és Schäffer a szövetek fokozott vízáffinitásának okát, a vér és a szövetek magas »lipocyticus coefficientens«-ében vélik megtalálni. Lipocyticus coefficientens alatt a cholesterolin/zsír-savak, ill. a cholesterolin/lecitin quotient értik. Nephrosisosban az előbbi a normális 0,43 értékről 0,5—0,6-ra, az utóbbi

pedig a normális 1,4-ről akár 3,4 fölé is emelkedhetik. Azt, hogy a fokozott vízáffinitás létrehozásában milyen szerepet játszik a lipocyticus coefficientens érték emelkedése, megítélni nem tudom, de mindenesetre ezen coefficientens jelentőségére utal a kérdés egyre növekvő irodalma.

Földi, Szabó, Vágó legújabb vizsgálatai arra mutatnak, hogy vizenyőképződéssel járó vesemegbetegedésnél a vér és szövetek antihyaluronidase tartalma csökkent, ez a hyaluronidase-antihyaluronidase rendszer egyensúlyzavarához, hyaluronidase túlsúlyhoz vezet. A hyaluronidase pedig elősegíti a szövetekben a folyadék elosztását. Kísérleteik szerint a folyadék bevitel, amennyiben azt i. v. hyaluronidase bevitellel kötik egybe, patkányon, generalizált oedema kifejlődéséhez vezet.

Újabb klinikai észlelések arra mutatnak, hogy az oedema képződésben valamilyen szerep a neuroendocrin rendszernek is jut. Így Farnsworth, Barnett, Forman, Mc. Crory, Thorn, Merrill, Smith, Frawley stb., stb. nephrosisos eseteikben ACTH adagolással, a nephrosisos összes tüneteinek javulása mellett, a diuresis fokozódását és az oedema eltűnését is észlelték. Az oedema csökkenése a mellékvesekéreg hormonok bevitelére is egyes esetekben bekövetkezett, de ezen vizsgálatok nem jártak egységes eredménnyel, amennyiben hol Cortisontól, hol DOCA-tól kaptak kedvező eredményt. Veyre nagymennyiségű hígított HCl i. v. adagolásától látott drámai javulást az oedema lecsapolódása terén. Közismertek emellett azon klinikai megfigyelések is, hogy nephrosisos syndromában szenvedő egyének oedemája már kanyaró kiállása közben, vagy akár más, magas lázzal járó megbetegedés alatt is csökken, ill. megszűnik (Blumberg, Casady, Janeway, Moll, Armstrong, Rosenblum, Fischer stb., stb.). Azt hiszem, hogy úgy a savbevitel, mint a lázzal járó fertőző betegségek, mint nem specifikus ingeretek vezetnek a neuroendocrin-rendszer (hypotalamus-hypophysis-mellékvesekéreg rendszer) zavarához, eddig még nem tisztázott mechanizmus szerint.

Végeredményben összefoglalásként a nephrosisos oedema pathogenesisét illetőleg azt kell mondanom, hogy az, még minden részletében, korántsem tisztázott fejezete a kórélettannak. Az kétségtelen, hogy nephrosisosban az oedema-készség, a hypoproteinæmián és dysproteinaemián alapuló ún. nephrogen hypoonkia következtében áll fenn. Ez az oedema-készség azután, Rusznyák s munkatársai által a nephrosisosnál kimutatott nyirokkeringési dinamikus insufficientia következtében vezet oedema keletkezéséhez. Igen valószínű, hogy mint elősegítő tényezők szintén szerepet játszanak az oedemaképződésben a víz- és sóretentio, valamint a szövetek fokozott vízáffinitása is. Talán ezen tényezők mellett az oedemaképződésben még nem teljesen tisztázott szerep a neuroendocrin-rendszer működészavarának is jut.

IRODALOM: Smith H.: Physiology of the kidney, 1946. — Gamble J. L.: Chemical Anatomy, Physiology and Pathology of Extracellular Fluid, 1947. — Peters J. R.: Water Balance in Health and Disease, 1947. — Volhard F.: Nieren und Ableitende Harnwege, 1931. — Frey W.: Handbuch der Inneren Medizin, 1951. — Gömöri P.: O. L. 1949. 8—9. szám. — Rusznyák I.: Acta Medica, 1950. Tomus I. Fasc. 1. — Gegesi Kiss Pál: O. H. 1950. 40. szám, 1263. — Földi M., Rusznyák I., Szabó Gy., Vágó E.: Magyar Belorvosi Archivum, 1952. 2. szám.

A Budapesti Orvostudományi Egyetem II. sz. Belklinikájának
(igazgató: Haynal Imre dr. egyet. tanár) közleménye

Röntgendiagnosztikai tanulmány a cor bovinumról

Írta: LESZLER ANTAL dr.

A minden irányban hatalmasan tágult szívet ökörszívnak, vagyis cor bovinum-nak szokás nevezni. Az ilyen szív tehát nem bizonyos configurációt, hanem szokatlanul nagy szívet jelent, noha az amellet együttjár kóros alakváltozással is. Számszerűen kifejezve ez azt jelenti, hogy cor bovinum esetében a tüdőharántátmérő és szív-harántátmérő közti hányados 1.5-nél kisebb. A tüdő-szív hányados (T Sz H) értéke ép viszonyok között Hammer, valamint Haudek adatai alapján 1.8—2.3-nek felel meg. Nem volna persze helyénvaló a cor bovinum meghatározását me-reven az említett viszonyszámhoz kötni. A **correlatív** szívméret meghatározásoknak is közismerten sok hibaforrásuk van. A fenti hányados sem számol a szív mélységi átmérőjével, nem veszi tekintetbe a rekeszmagasságnak a szív harántátmérőjére gyakorolt hatását, sem azt, hogy valamely alacsony tüdő-szív hányados nemcsak nagy szívnak, hanem feltűnően keskeny mellkasnak is lehet a következménye, ami főképp nőknél nem ritka. Az ökörszív megjelölés annál kevésbé jelenthet abszolút fogalmat, mert hiszen a különböző szívmegegyesülések közt az átmenet elmosódott. A cor bovinum pathogenetikai szempontból gyűjtőfogalom, melyhez számos különböző okból eredő jelentős szívmegegyesülés tartozik.

A szívet általában kétféle körülmény készletjén tartósnak nagyobb munkateljesítményre és okozza idővel annak megegyesülését. Ezek az okok lehetnek: a) ha a szív szűkület vagy fokozott ellenállás (hypertonia) ellenében működik; b) ha a szív billentyűelég-telenség vagy valamely fejlődési hiba miatt nagyobb vérnyomással dolgozik. Emellet a szív megegyesülhet izomzatának elsődleges megbetegedése folytán is, ami infectiosus-toxicus, belsősecretiós alapon vagy helyi táplálkozási zavar révén állhat elő. Említést tesznek egyesek ú. n. »idiopathiás szívmegegyesülés«-ről is, ami már születéskor fennállhat és azt mint plusvariant a cseppszív ellentétéként fogják fel. Az ilyen idiopathiás szívmegegyesülés léte azonban erősen vitás, mert rendszerint kiderül a megegyesülés igazi oka, gyakran valamely fejlődési rendellenesség.

Az említett okok bármelyikének következményeként oly méretű szívmegegyesülés állhat elő, ami méltán nevezhető cor bovinumnak, mégis a valóban hatalmas szíveket leginkább a szívizom betegségeinek folyamányaként látjuk, vagy olyan vitiumokban, ahol a billentyűbántalom mellett a szívizom is beteg.

A röntgenvizsgálat egyik feladata az, hogy a szív és azon belül egyes részeinek megegyesülését, ami a kóros configurációt okozza, kimutassa. Különösen fontos ez olyan szívbetegségeknél, melyek a kopogtatás számára nem hozzáférhetőek. A röntgen-

diagnostika jól megalapozott kutatások eredményeire támaszkodik, melyek alapján kiderült, hogy a kamrák tágulása nem egyforma mértékben történik, hanem azt a haemodynamika törvényei szabják meg. A vér a kamrákban határozott utat követ és jogosan beszélünk ú. n. »beömlési« és »kiömlési« pályákról. Kirch mutatott elsők között rá arra a tényre, hogy a kamrák tágulása ezeknek az utaknak megfelelően jön létre és pedig kezdetben a kiömlési pálya végén, tehát a conus arteriosus táján, majd innen terjed a szívesűcs felé és utoljára tágul a beömlési pálya. Podkaminsky a kamrák tágulásának három szakát különíti el: az első szakban a kamra hosszirányban dilatál, a másodikban a kiömlési vagy beömlési pálya haránttágulata, a harmadikban pedig az egész kamra üregének harántirányú kiszélesedése következik be. A második szak kimaradhat és ilyenkor a hosszirányú tágulatot közvetlen az egész kamra harántirányú tágulata követi. Röntgenológiai szempontból jelentősek Zdansky megállapításai. Ő a dilatációnak két formáját különíti el: 1. a fokozott ellenállással szembeni (»Widerstandsdilatation«) és 2. a fokozott telődéssel járó (»Füllungsdilatation«) tágulást. Mindkét esetben a tágulás ép szívizom mellett is létrejön, de egymástól különböznek abban, hogy az mindkét esetben más-más irányban történik. Az ellenállással szembeni tágulás a kamra hosszirányú irányát követi, a fokozott telődéssel járó esetben pedig ez nemcsak hosszirányban nyúlik meg, hanem a dilatatio kezdettől fogva együttjár haránttágulattal is. A kamra haránttágulata azonban nemcsak a regurgitáló vértöbblet miatt állhat elő, hanem szívgyengeségnek, muscularis insufficientiának is lehet a következménye. A kettőnek egymástól való elkülönítése egyedül a röntgenlelet alapján nem mindig lehetséges. A fokozott vértelődés okozta kamratágulásra Zdansky jellemzőnek tartja még azt is, hogy ilyenkor a kamrák tágulása a diastolés vértöbbletnek megfelelően kezdődik és válik kifejezetté, ami annyit jelent, hogy a tágulás iránya és helye a pitvarok felől jövő vértöbblet esetében a beömlési, az elégtelen seminularis billentyűkön át visszaáramló vértöbbletnél pedig a kiömlési pálya.

A cor bovinum egyes alakjainak röntgenológiai elemzéséhez, a pathomechanismus helyes megítéléséhez, a vázolt kísérleti és röntgenmegfigyeléseket hasznosan értékesíthetjük, mégis ezek egymagukban nem vezetnek célhoz. Azok a kórfolyamatok azonban, melyek az ökörszív kialakulásához vezetnek, rendszeren együttjárnak a diagnózis számára értékesíthető egyéb röntgenjelekkel is. Ezek a tünetek a szív röntgendiagnosztikájában, tehát cor bovinum esetében is, döntően esnek a latba és arra vonatkoznak, hogy a kamrák mellett tágultak-e a pitvarok, milyen a nagyerek

állapota, van-e pangás a kisvérkörben, vagy éppen üresek-e a tüdőbeli erek, továbbá milyen mértékű és jellegű a szív, nagyerek vagy a hilusbeli erek lükte-tése, majd tekintettel kell legyen a szív egyes részei-nek a nyelőcsőhöz való viszonyára is. Legtöbbször ezen körülmények összességének mérlegelése kell ahhoz, hogy a cor bovinum természetét helyesen íté-
hessük meg, sőt ezek mellett a klinikai adatok isme-
retét sem nélkülözhetjük.

Ha ezek után rátérek a cor bovinum érdemi tár-
gyalására, úgy az első, szinte önként felvetődő kérdés
az, vajjon mily szívbántalmak azok, melyek szélsősé-
ges megnagyobbodással járnak. Más szóval az a kér-
dés, hogy a cor bovinumnak milyen fajtái lehetségesek.
Elképzelhető ugyan, hogy bármily billentyűbántalom,
fejlődési hiba, vagy szívizombántalom okozta szív-
magnagyobbodás oly extrém fokot érhet el, hogy az
már elérjék az ökörszív méreteit, a valóságban mégis
bizonyos szívbántalmakban gyakrabban fordul elő.
Ugy gondolom, hogy a gyakorlatban a cor bovinum
alábbi fajtáival kell számolni, melyek egymástól rönt-
genológiaiilag elég jól szétválaszthatók.

1. Cor bovinum aortale mitralisatum.
2. Cor bovinum bicuspidale.
3. Két szíjadék együttes szervi bántalma:
 - a) cor bovinum aortale et bicuspidale,
 - b) cor bovinum bi- et tricuspidale.
4. Három szíjadék együttes szervi bántalma:
cor bovinum aortale, bi- et tricuspidale.
5. Cor bovinum myocardiale.
6. Fejlődési szívhiba okozta cor bovinum.

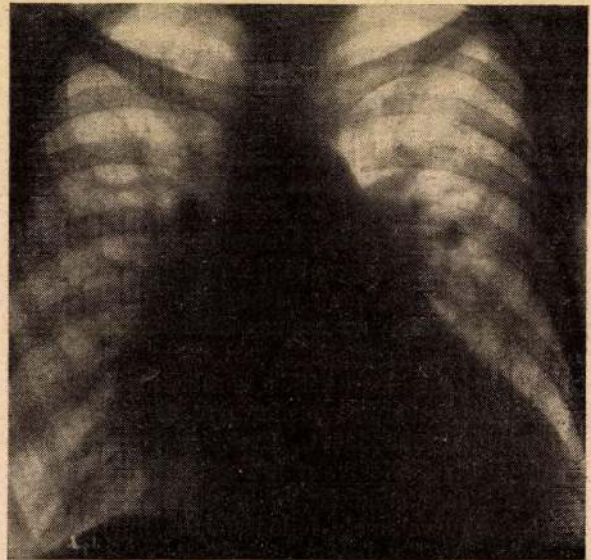
Az elkülönítő kórisme szempontjából a pericardi-
tis exsudativara kívánok kitérni, mert ez a bántalom
okozhatja a cor bovinum egyes alakjaitól való elkülö-
nítésben a leggyakoribb nehézséget.

Az alábbiakban megkísérlem tehát a cor bovinum
egyes csoportjait elemezni a röntgenológus szemszö-
géből nézve.

Az aortabillentyű szűkülete vagy elégtelensége,
majd a fokozott környéki ellenállás (hypertensio) a
bal kamra hypertrophiájához és dilatációjához vezet,
amellett a szív alakja — az ismert módon — jelle-
mzően ú. n. aortásan változik meg. A bal kamra tágul-
lása oly méretű lehet, hogy az elérheti a mellkas ol-
dalsó falát. Addig azonban, amíg csak a bal kamra
tágult, a szív egészben nem nagyobbodik meg. A cor
bovinum kialakulása a bal kamra tágulata és hyper-
trophijája révén létrejött compensatio elégtelenségével
kezdődik és ennek látható röntgenjele abban nyilván-
ul meg, hogy az aortás szív »mitralisálódik«. Mint
ismeretes, ez akkor következik be, ha az aorta billen-
tyűhibájának decompensációjakor a bal kamra annyira
túltelődik, hogy emiatt a bal vénás szíjadék relatív
elégtelensége áll be, vagy ha magas vérnyomás, ren-
desen nephrosclerosis kapcsán, a bal kamra hatalma-
san tágul és vele együtt tágul a bal vénás szíjadék
is. Ezekben az esetekben az eredetileg tisztán aortá-
san configurált szívhez tehát a decompensatio kap-
csán mitralis jelleg társul.

A cor bovinum aortale tehát voltaképen az aortás
szív mitralisációjának esetében jön létre. A mitralisa-
ciónak három jellegzetessége van: 1. a szívöböl kitöl-
töttsége, illetve a bal pitvar tágulata; 2. a szívnek

jobbra való megnagyobbodása; 3. a kisvérkörü pangás.
A szívöböl kitöltöttsége azért szembetűnő, mert mit-
ralisatio előtt az egyszerűen aortásan configurált szív
ellenkezőleg éppen a szívöböl kimélyülésével jár. A
bal vénás szíjadék relatív elégtelensége a vérnek a
bal pitvarba való regurgitációját teszi lehetővé és en-
nek folyamánya a bal pitvar tágulata. A bal pitvar-
tágulat rendszeren nem éri el azt a mértéket, mint
amelyet a mitralis szíjadék szervi bántalmainál szok-
tunk látni. Mivel a pangás a kisvérkörre is áttevédik,
a jobb kamra fokozott ellenállással szemben dolgo-
zik, ami kezdetben a jobb kamrának a kiömlési, később
a beömlési pálya irányában való tágulását idézi elő.
A jobb kamra tágulata ezáltal megnöveli a szív ár-
nyékát jobbfelé, részben az egész szívet balra rotálja,
a tágult conust és az aa. pulmonalist pedig felfelé
emeli. A szívöböl kitöltöttségét ez utóbbi tényezők
hozzák létre. A kisvérkörü pangás jeleként kiszélese-
dik a hilusárnyék, fokozódik a tüdőrajzolat, a hilus-
árnyék konturja elmosódik és környéke légszegény
lesz (1. kép).



1. kép. 37 éves férfi. Cor bovinum aortale mitralisatum.
Klinikailag: Decompensát insuff. aortae+insuff. bicuspi-
dalis (relatív?). Röntgenlelete: aortásan configurált szív,
kitöltött szívöbölle. A bal kamra hata masan megnagyob-
bított, a bal pitvar és a jobb kamra mérsékelten tág.
Tág, peckelően lüktető aorta. Pangásos hilusok. T Sz H: 15.

Ha a mitralisált aortás szívet a szokásos két fer-
dében vizsgáljuk, akkor a jobb (I.) ferdében a retro-
cardialis tér felé a bal pitvar bedomborodása tűnik fel,
közvetlen a bifurcatio alatt. A bal (II.) ferdében a bal-
szívkonturon néha két ív különíthető el: a felső kisebb
a tágult bal pitvarnak, az alsó erőteljes elődomboro-
dás pedig a megnagyobbodott bal kamrának felel meg.
A jobb konturon a tágult jobb kamra íve figyelhető
meg.

A kisvérkörü pangás jelenlétének vagy hiányának
több tekintetben van jelentősége. Előfordul ugyanis,
hogy aortás configuratio mellett kitöltött lesz a szív-
öböl, amit azonban emphysema okoz azért, hogy a
velejáró jobb kamra-hypertrophia, a conus és az aa.

pulmonalis tágulata a szívből felé érvényesül. Hogy ez ilyenkor nem jelent mitralisatiót, azt éppen a kisvérköri pangás, amellyel a bal pitvartágulat hiánya bizonyítja. Más esetben a kisvérköri pangás hiánya, helyesebben megszűnése azt jelenti, hogy a pangás a tüdőből a nagyvérkör venás részébe tevődött át. Ez akkor áll elő, ha a balszív gyengeségéhez a jobbszív elégtelensége is társul. A tüdőbeli pangás tudvalevőleg nemcsak a bal kamra elégtelen működésétől, hanem a jobb kamraizomzat erejétől is függ. Ha a jobb kamra is elégtelenné válik, a vér nem a tüdőben, hanem a szív előtti részben, a nagyvérkör venás rendszerében reked meg. Megszűnik tehát a kisvérköri pangás, a hilusárnyék megkeskenyedik, a tüdőmezők világosak lesznek. A szív a jobb kamra kitérülése miatt még erősebben nagyobbodik meg jobbfelé, a rekesz a májduzzanat miatt magasabbra kerül. Szélesebb lesz a supracardialis árnyék jobbfelé is a vena cava superior teltsége miatt és megjelenik a hydrothorax, a mellkasi folyadékárnyék, mint a jobbszívgyengeség egyik jele. Erre a szakna klinikailag az erős májduzzanat mellett a pangásos tüdőhurut és a dyspnoë csökkenése vagy teljes megszűnése lesz a jellemző.

Amíg az aortás szív a mitralisation túl a jobbszívelégtelenség most vázolt állapotáig eljut, rendszerint hosszú évek, sőt 1—2 évtized is eltelhet. Ez azért van, mert köztudomású, hogy a bal kamra vastag izomzatával az aortabillentyű hibáit vagy a környéki elenállással szembeni megterhelést feltűnően hosszú ideig képes compensálni.

Az ökörszív következő csoportját a mitralis szív szélsőségesen megnagyobbodott esetei alkotják.

A bal venás szájadék bántalma: szűkülete, elégtelensége, vagy a kettő együtt a szívet megnagyobbítja és alakját is jellemzően megváltoztatja. Mindig kitérül a bal pitvar, mert annak vékonyfalú izomzata a mitralis vitiumot nem képes huzamos időn át compensálni. Ennek további folyamánya a kisvérköri pangás, ami viszont a jobb kamrára ró fokozott munkát. Idővel tehát a jobb kamra is kitérül, a bal kamra dilatációja pedig csak elégtelenségben jön létre, szűkület mellett inkább még a sorvadása állhat be. Az alak eltérésnek az ún. n. mitralis configuratio lesz a jellemzője.

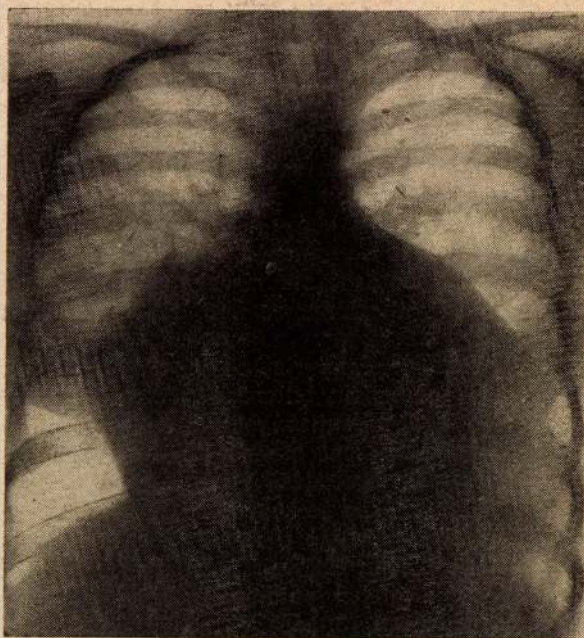
A mitralis configuratio egyik fontos tünete a szívből kitöltöttsége. Enyhébb esetben a bal középső ív elsimult, majd a bántalom súlyossága szerint a szívből kisebb-nagyobb mértékben kitérül, sőt e helyen határozott elődomborodás alakulhat ki, amit a conus pulmonalis (a jobb kamra kiömlési pályájának) haránt tágulata, illetve a bal fülcsé tágulása hoz létre. A szívből kitöltöttségét rendszeren fokozza a szívnek balra való rotációja, amit a tágult jobb kamra okoz akkor, ha a beömlési pálya tágulata áll előtérben. Mitralis vitiumban a szívből tájának lüktetése rendszerint élénk és kamra-systoleban lateralfelé irányul.

A szívből kitöltöttsége egymagában még nem jelenti a bal venás szájadék bántalmát, mert az a gyermekszívnek is egyik jellemzője és gyakran láthatjuk mély rekeszállásnál, kóros viszonyok közt pedig sűrűn fordulhat elő hypertnyreosisban, myocarditisben. Ahhoz, hogy a szívből kitöltöttségét okozó mit-

ralis configuratiót valóban a bal venás szájadék bántalmának tartjuk, ki kell mutatnunk a bal pitvar tényleges tágulatát is. A mitralis szájadék bántalmával járó szívconfiguratio másik tünete tehát a bal pitvar tágulata. Ez egyes esetekben hatalmas méretet érhet el, stenosisban észleltek 2 l-nyire tágult bal pitvart is. A bal pitvartágulat elsősorban hátrafelé, a retrocardialis tér irányában érvényesül, de nem ritkán jobb oldalt is felszínre kerül. Ez utóbbi esetben jobb oldalt új ív alakul ki, mely a jobb pitvar és a vena cava superior közé ékelődik. A jobboldalt kontur képező bal pitvaron néha kamra-systolés lüktetés figyelhető meg a kamrából regurgitalo vérmennyiség hatására. Szemközti képen a szívből kitöltöttsége mellett a bal középső ív megnyúlik, ezáltal a bal fülcsé és kamrahatár lejjebb kerül.

A szív mitralis jellegének harmadik jellemzője a jobb kamratágulat. A jobb kamra kezdetben a kiömlési pálya irányában tágul, minek következtében felfelé emelkedik a jobb kamra basisa és ezáltal felfelé és jobbra tolódik a jobb pitvar. A jobb kamra ezen tágulása a jobbszívkontur annyiban változtatja meg, hogy annak íve megnyúlik és lekerekül. A jobbszívkontur rekesz feletti részét sokszor már nem a jobb pitvar, hanem a jobb kamra alkotja ilyen esetekben, amit a kymographiás vizsgálatok meggyőzően igazolnak. A jobb kamra későbbi tágulása a beömlési pályának megfelelően történik. Ez a szívet harántirányban és elsősorban balfelé nagyobbítja meg, úgyhogy tekintélyes tágulat mellett a jobb kamra baloldalon felszínre kerülhet. Ha azonban a bal kamra megnagyobbodása ezt nem teszi lehetővé, a jobb kamratágulat inkább jobbfelé fog érvényesülni (2. kép).

A ferdékben történt vizsgálatkor a bal pitvar és



2. kép. 18 éves nő. *Cor bovinum bicuspidale*. Klinikailag: Stenosis et insuff. bicuspidalis. Röntgenlelete: Mindkét kamra erősen megnagyobbodott, a bal pitvar szintén hatalmasan tág és jobb oldalt, mint külön ív, kontur képez. A hilusok alig pangásosak. T Sz H: 1.2.

a conus pulmonalis tágulata az (I.) jobb, a két kamráé pedig a (II.) bal ferdékben tűnik ki legjobban.

Ami ezek után a *cor bovinum bicuspidale*-t illeti, arra nézve érvényes mindaz, amit a mitralis configurációról most vázoltam. Ökórszívben a mitralis bántalom rendszeren kombinált alakjában fordul elő, tisztán stenosisban a bal kamra dilatatio hiánya miatt a szív megnagyobbodása jobbára mérsékelt, noha a bal pitvarnak és a jobbszívnek ilyenkor is jelentős kitágulása állhat fenn. Kombinált mitralis vitiumban a röntgenkép némileg módosul aszerint, hogy szűkület vagy elégtelenség-e az uralkodó tényező és a kettő közti különbség a konfigurációban a szív extrem megnagyobbodásainak eseteiben is érvényesül. A stenosis túlsúlya mellett ugyanis a bal pitvar, a kamrák közül pedig a jobb tágulata van inkább előtérben. A jelentős bal pitvartágulat miatt a bal konturon a fülcsékamrahatár lejjebb kerül, majd a pitvar a retrocardialis térbe jelentősen bedomborodik, a jobb konturon külön ív alakjában megjelenhet, a nyelőcsövet pedig lefűfásában dislocálja. Ha viszont az elégtelenség van inkább túlsúlyban, akkor a bal kamra tágulata kifejezettebb, a regurgitáló vér hatására pedig erőteljesen mutatkozik meg a bal fülcsé tájának kamra-systoleban lateralfelé irányuló élénk lüktetése.

Cor bovinum bicuspidale-ban a tüdőbeli pangás rendszeren eléggé kifejezett, ami azonban nemcsak a billentyűbántalom súlyosságától, hanem a kamrák izomerejétől is függ. A pangás mértéke a bal pitvar tágulattal sincs arányban, mert gyakran tapasztalhatjuk, hogy hatalmas tágulat mellett a tüdőbeli pangás csak kiskökű. Szinte úgy tűnik fel, hogy a kiskör a bal pitvar tágulása révén fehermentesül.

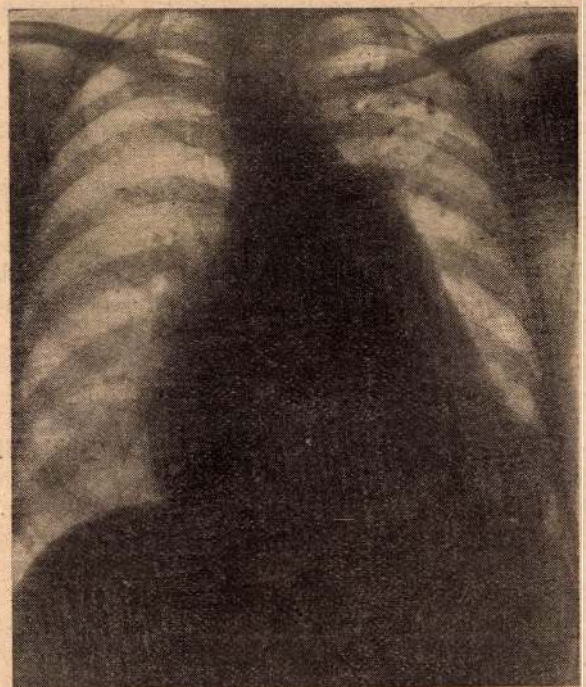
Cor bovinum bicuspidale-ban a kiskör a pangástól még két úton és módon tehermentesülhet. Mindkét lehetőség másfelől az ökórszív ezen alakjának egy-egy szövődményét is jelenti és ezek: a tricuspidalis, illetve a pulmonalis billentyű relatív elégtelensége. Az első esetben tulajdonképpen *cor bovinum bicuspidale* »tricuspidalisatum«-ról van szó, mely szövődmény a jobbszív további tágulása révén a szív igen nagyméretű megnagyobbodásához vezet. A tricuspidalis billentyű elégtelenségének lehetőségével kell számolnunk akkor, ha olyan röntgentüneteket észlelünk, melyek azt mutatják, hogy a kiskör pangás megszűnt, ugyanakkor a vena cava superior árnyéka kiszélesedett, hydrothorax támadt, vagy a jobb rekesz a pangásos máj miatt magasabbra került. Meg kell azonban jegyezni, hogy a jobb szívfél igen tekintélyes tágulása lehetséges tricuspidalis elégtelenség jelei nélkül is. A pulmonalis billentyű relatív elégtelensége a szív nagyságát hátrányban már alig növeli meg, a szív árnyéka viszont megnő fölfelé, a pulmonalis ívének erős elődomborodása miatt. A pulmonalison, továbbá a hilusereken peckelő lüktetés figyelhető meg. A hilusárnyék a pangás több-kevesebb jelét mutatja ugyan, nagyobbokú tüdőbeli pangás azonban mégis hiányzik az elégtelen pulmonalis billentyűn át regurgitáló vér miatt (3. kép).

A *cor bovinum aortale mitralisatum* és a *cor bovinum bicuspidale* közt sok tekintetben hasonlóság áll fenn, úgyhogy felmerülhet a kettő egymástól való elkülönítésének szükségessége. A hasonlóságot a mit-

ralis jelleg okozza. Mindkét esetben kitöltött a szívöböl, tágultak a kamrák és a bal pitvar. Amíg azonban mitralisált aortás szív esetében a bal kamratágulat áll előtérben és a jobb kamra tágulata háttérbe szorul, addig *cor bovinum bicuspidale*-ban a helyzet éppen fordított. A bal pitvartágulat és a szívöböl kitöltöttsége is jóval kifejezettebb a mitralis billentyű szervi bántalmában, mint annak relatív elégtelenségében. Döntő különbség az is, hogy mitralisált aortás szív mellett az aorta is kórosan megváltozott, míg *cor bovinum bicuspidale*-ban az aorta ép viszonyokat mutat. Végül a kettő közti elkülönítésben hasznos lehet a szíven, illetve az aortán mutatkozó pulsatiós jelenségek helyes felismerése, amire a fentiekben már kitértem.

Az eddigiekben azokat az ökórszív eseteket tárgyaltam, ahol egy szájadék volt beteg, illetve ehhez a másiknak csupán relatív elégtelensége társult a decompensatio beálltával. Az ökórszívnek további csoportjában azonban két különböző szájadék szervi bántalmának együttes előfordulásáról lesz szó. Kétféle szájadék szervi bántalma illetheti együttesen az aorta és mitralis, vagy a mitralis és tricuspidalis billentyűket.

Ezzel kapcsolatban az a kérdés merül fel, vajjon mennyiben van meg a mód arra, hogy a mitralis és tricuspidalis billentyűk szervi, illetve functionalis bántalmát a röntgenlelet alapján elkülöníthessük egymástól. Nem kétséges, hogy míg a tricuspidalis billentyűnél az elkülönítés nem lehetséges, addig a mitralis billentyű hasonló két bántalma közt ez bizonyos mértékig sikerülhet. Az egyik elkülönítő tünet



3. kép. 47 éves nő. *Cor bovinum bicuspidale*. Klinikailag: Insuff. bicuspidalis et insuff. pulmonalis (relatív?). Röntgenlelet. Mitralisan konfigurált szív, mindkét kamra és bal pitvartágulással. Magas szívárnyék, elődomborodó pulmonalis ív, mely élénkebben lüktet. Fokozott hiús-környéki tüdőrajzolat kifejezett pangás nélkül. T Sz H: 1.4.

— miként arról már ismételtelen volt szó — az, hogy a mitralis billentyű szervi bántalmában a bal pitvar tágulat és a conus pulmonalis tágulata sokkal kifejezettebb, mint a relatív elégtelenségben, a másik pedig az, hogy mitralisált aortás szívnél, tehát a bal venás szájadék relatív elégtelenségében, a kisvérkörben mindig találunk pangást, nevezett szájadék szervi bántalmában azonban a compensációs szakban hiányzik a tüdőbeli pangás és azt csak a decompensatio idején látjuk.

Aorta és bicuspidalis billentyű együttes szervi bántalma esetében a szívconfiguratio aszerint alakul, hogy melyik szájadék bántalma a súlyosabb, mert ettől függően hol az aortás, hol pedig a mitralis jelleg kerül előtérbe. Emellett ezen két billentyű együttes bántalmában a szív configurációjára és nagyságára hatással van még a billentyűbántalom milyensége is, vagyis, hogy pl. aortaelégtelenség mellett a bal venás szájadék szűkülete vagy elégtelensége áll-e fenn. Mitralis stenosisban ugyanis a bal kamra kevesebb vért kap és ezért az aorta insufficienciára jellemző peckelő lüktetés elmaradhat, sőt az aorta rendes tágasságú is lehet. A bal venás szájadék elégtelenségében viszont a bal kamra több vérral dolgozik és ez az aortaelégtelenség tüneteinek fokozódását vonja maga után.

A *bicuspidalis* és *tricuspidalis* billentyű szervi bántalmában rendszeren mindkét szívfél egyformán tágult. A *tricuspidalis* billentyű bántalmára feltétlen jellemző röntgentűnet nincs, bár több oly jelet ismerünk, melyek nagy valószínűséggel szólhatnak jelenléte mellett. Ezen röntgentűnetek közt szerepel a szívárnyék jobbra való jelentős megnagyobbodása, a supracardialis árnyék kiszélesedése, a jobb rekeszfél magasabb állása és a világos tüdőmezők. Az említett elváltozások különösen akkor értékesíthetők, ha aránylag rövid idő alatt és az ismételt vizsgálat folyamán szinte a szemünk előtt fejlődtek ki. Stenosisban különösen igen nagyméretű a jobb pitvar tágulata és feltűnően világosak a tüdőmezők, elégtelenségben viszont a pulzatiós jelenségek értékesíthetők. Itt a *tricuspidalis* insufficienciában klinikailag is fontos májpulsatióra gondolok, amit a röntgenológus a jobb rekeszfél lüktetésén állapíthat meg.

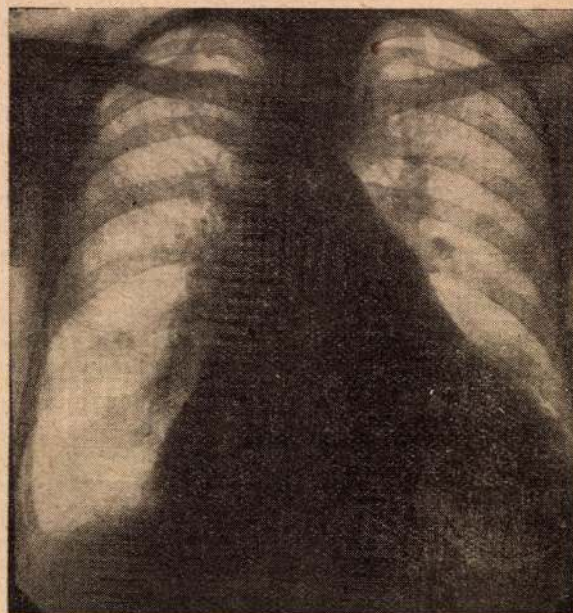
A mitralis és *tricuspidalis* billentyűk együttes bántalmában néha igen hatalmas golyóalakú szíveket írtak le (*Assmann* és *Dietlen*). Az ilyen szíveknek különösen a pericarditis exsudativától való elkülönítése okozhat nehézséget. A megkülönböztetést megkönnyíti az a körülmény, ha jobboldalt megtaláljuk a jobb és bal pitvar kettős ívét, vagy ha a hegyes szív-májszögletben a vena cava inf. árnyékát fel tudjuk ismerni (*Dietlen*).

A három szájadék bántalma mellett, amikor is az *aorta*, *bi-* és *tricuspidalis* billentyűk bántalmáról van szó, legtöbbször igen hatalmas és minden irányban extrém módon megnagyobbodott szívvel állunk szemben. Ilyen esetben a szívkontur már alig tagolt, az egyes szívrészek tágulásának mértékét megállapítani alig lehet és a kórisme felállításához a klinikai tünetek ismeretére is szükség van.

Az ökörszívek jelentős hányadát azok a nagy szívek képezik, melyek a szívizom betegségének követ-

keztében jönnek létre. Kétségtelen, hogy endocarditishez és következményes vitiumhoz sűrűn társul a szívizom betegsége is, de *cor bovinum myocardiale*-ről igazában csupán akkor beszélünk, ha kizárólag a szívizom elégtelenségéből származó szívmeagnagyob-
bodással állunk szemben, a billentyűk szervi bántalma nélkül. Az is bizonyos, hogy a szívizom betegsége okozta nagy szívekkel gyakran együttjár a bicuspidalis, esetleg a tricuspidalis billentyűk elégtelensége is, ilyenkor azonban relatív insufficienciáról van szó.

A myopathiás configurációjú szív a rekeszen szélesen elterül, konturjai lelapultak és a szív egészben háromszöghöz vagy dohányzacskóhoz hasonlít (4. kép).



4. kép. 46 éves férfi. *Cor bovinum myocardiale*. Klinikailag: Decompensált myodegeneratio cordis. Röntgenlelet: A rekeszen szélesen elterülő, mindkét irányban erősen megnagyobbodott szívárnyék, lapos, tagolatlan kontúrral. A szívmeagnagyobbodást mindkét kamra nagyfokú tágulata okozza, a pitvarok alig tágabbak. A szív lüktetése renyhe. Kissé pangásos hilusok. Mindkét sinusban 1—2 ujjnyi folyadékárnyék. T Sz H: 1.3.

A szív configurációjára ettől sokszor eltérő lehet és ez akkor következik be, ha valamelyik vénás szájadék relatív elégtelensége is jelen van. A myopathiás szív ilyenkor némileg a mitralis, vagy a *tricuspidalis* configuratio jellegét is magára ölti. Ha pedig hypertensio miatt áll be a szívizomgyengeség, akkor még hosszú időn át az aortás jelleg nyomja az ökörszívre bélyegét.

Eppen azért, mert *cor bovinum myocardiale*-ban a szív alakja és nagyságbeli eltérését a szívizom betegsége okozza, nem lesz érdektelen röviden kitérnem arra a kérdésre, vajjon módjában van-e a röntgenológusnak olyan tüneteket felismerni, illetve észlelni, melyek segítségével felvilágosítással szolgálhat a szívizom állapotáról.

Altalában felteszik, hogy a szív alakja, hacsak azt a haemodynamika megváltozása nem módosítja, nagyobbára annak tónusától függ. Emellett közismert, hogy a szív alakjára számos extracardialis tényező is hatással lehet. A szív tónusának fogalmát a rönt-

genológiába Zehbe vezette be, aki a röntgenkép alapján rendes, petyhüdt és fokozott tónusú szívet különböztet meg, aszerint, hogy mély expiriumban a szív alakja és tengelyének hajlásszöge miként változik meg. A petyhüdt, myopathiás szív expiriumban a magasan álló rekeszen szélesen elterül, hajlásszöge kicsi, míg a rendes tónusú szív alakja és hajlásszöge alig, a hypertrophiásé pedig semmit sem változik meg, úgyhogy az ilyen szív mintegy belemerül a két rekeszív közé. Hess szerint a szív-tónusa szabja meg a szív diastolés telődését és nemcsak a telődés mértékét, hanem a diastole lefolyását is befolyásolja bizonyos mértékig. Diellen is valószínűnek tartja, hogy a szív je entös alaki és nagyságbeli változékonysága a szív diastolés megfeszülésének csökkenését jelenti. Ezeket a felfogásokat megerősíteni látszanak azok az észlelések, melyek szerint az acut-infectiosus, toxicus alapon sérült és dilatált szívek valóban nagyfokú alaki és nagyságbeli labilitást mutatnak. A szívizom tónusának fogalmát és a szívizom állapotához való viszonyát azonban egyesek nem ismerik el, illetve másképp magyarázzák. Szerintük ugyanis az állandóan működésben lévő szívnél tónusról nem lehet szó, mivel az az izom nyugalmi összehúzódásának állapotát jelenti. Ha mégis beszélnek a szív tónusáról, úgy a szívizom rugalmasságát értik alatta és azt állítják, hogy a szív alakját rugalmasságától függően az izomzatára ható külső és belső nyomáskülönbség határozza meg. Ebből kifolyólag Wald azt állítja, hogy a csökkent tónusú szív éppen nem lapos, hanem inkább domborúbb a rendesnél, mert a kamrában uralkodó belső nyomás azt kidomborítja és nem lelapítja. A gyakorlatban mégis oly sűrűn látott lapos bal kamrakontur létrejöttét a szívesűcs táján lévő pericardialis zsírszövettel vagy a magas rekeszállással magyarázza. Ezek a körülmények valóban okozhatják a bal kamra látszólagos laposságát és megtéveszthetik a felületesen vizsgálat. De mindkét hibaforrás kiküszöbölhető; egyrészt, mert belelegezéssel helyreállíthatjuk a közepes rekeszállást és ezáltal kikapcsolhatjuk a magas rekeszállás zavaró szerepét, másrészt, mert kemény sugárral a szív valódi konturját a pericardialis zsírszöveten belül legtöbbször jól el tudjuk különíteni. Csak aránylag ritkán, igen kövér, pyknikus egyéneknél nem sikerül ezen az úton célhoz jutni.

A szívizom állapotának megítélésére bizonyos fokban felhasználható a szív lüktetésének jellege, pulzatiójának esetleges megváltozása is. A tapasztalat szerint ugyanis a myocardium komolyabb sérülése esetén a szívizom csökkent contractilitásának, egyben a kisebb verőtérfogatnak megfelelően, a szív pulsatiós kitérései a rendesnél kisebbek. Igaz viszont, hogy a szívizom sérülésének kezdeti szakában igen sokszor ezzel szemben gyors és izgatott jellegű lüktetés fordulhat elő, mint arra Bordet, Stumpf, Zdansky és mások is felhívták a figyelmet. A régóta fennálló szívizomsérüléseknél, tehát cor bovinum myocardialeban is, a szív lüktetése kicsi, renyhe, ezért van az, hogy sokszor merül fel a pericarditis exsudativa lehetősége is.

A szívizom állapotára, egyben a szív teljesítő-képességére következtethetünk továbbá azokból a vál-

tozásokból, melyeket a szív-funciós próbák alkalmával nyerünk. Röntgenológiai szempontból a legjelentősebb és legelterjedtebb a Valsalva-kísérlet, illetve annak módosított formája, az adagolt Valsalva, más néven Bürger-féle próba. Eltekintve attól a számos hibaforrástól, mely ezen vizsgálati módszerek mellett felmerül, bizonyos, hogy nem volna helyénvaló, sőt sok esetben egyenesen hiba volna alkalmazni ott, ahol nem vitás, hogy a szívizom komoly sérüléséről van szó, ahol tehát a szív insufficienciája az egyéb röntgen- és klinikai tünetek alapján különben is nyilvánvaló. Nem is szólva arról, hogy decompensált, dyspnoés betegen az ilyen vizsgálat különben sem vihető keresztül.

A cor bovinum myocardiale kórisméjének megállapítása tehát nem annyira a szívizom állapotára vonatkozó, sokszor kétes röntgenjelekből történik, hanem egyebek közt annak kizárása alapján is, hogy a szív megnagyobbodását nem billentyűhiba okozta. Ehhez pedig a klinikai tünetek ismerete igen sokszor nem nélkülözhető és végső fokon nem egyszer az anamnesis, a zörejek hiánya, a tompa szívhangok, az ekg-elváltozás stb. jelenléte döntik el, hogy szívizombántalomból eredő szívmegnagyobbodással és nem vitiummal állunk szemben. A szív extrem megnagyobbodását rendszerint mindkét kamra nagyfokú tágulata okozza, melyek mellett a pitvarok tágulata háttérbe szorul. A pangás mértékét és milyenségét főképp az szabja meg, hogy melyik szív gyengesége van túlsúlyban. A jobbszív gyengesége a jobb pitvarba szájadzó vénákban hoz létre pangást és okoz hydrothoraxot. Ez utóbbi a jobbszívfél gyengeségének néha egyik legkorábban kimutatható jele, ami mellett kisvérköri pangás nincs, vagy csak mérsékelt fokú; a bal szívfél gyengeségének túlsúlyakor viszont éppen a tüdőbeli pangás a jelentős. A vénás pangás azonban csak az esetek egy részében különül el kisvérköri, illetve nagyvérköri pangásra, igen sokszor a kettő együttesen fordul elő. A cor bovinum myocardiale létrejöttében ugyanis jelentős szerepe van a coronariák keringési elégtelenségének, ami az egész szív anyagcseréjét rontja, ezt pedig a jobb és bal kamra egyaránt megsínyli. Az egész szívizomzat betegszik meg akkor is, ha az ártalom nem ischaemiás, hanem infectiosus-toxicus, vagy hormonalis alapon jön létre. A következményes decompensált idült myocarditisben, myodegenerációban tehát az egész szívizom sérüléséről és elégtelenségéről van szó, legfeljebb egyik vagy a másik szívfél gyengeségének a tünetei állnak inkább az előtérben. Ha pedig mindkét szívfél egyformán beteg, akkor Wenckebach szerint nagyobbára a jobb szívfél elégtelenségének tünetei kerülnek túlsúlyba a jobb kamra gyengébb alakja miatt.

Utolsónak a congenitalis szívhibákkal együttjáró extrem szívmegnagyobbodások tárgyalására kerül a sor. A szív és nagyerek veleszületett fejlődési rendellenességei az ökörszívnek azon csoportját alkotják, ahol a szív szélsőséges megnagyobbodásának feleltető változatos oka lehet és ahol sokszor a fejlődési hibák halmozódásáról van szó. Igaz viszont, hogy egy-egy szövödmény a keringésen javíthat is, mint pl. Fallot-tetralógiában a nyitott ductus Botalli,

vagy más esetben a nyitva maradt foramen ovale enyhíthet valamelyik különben súlyos helyzetben. Ezek a körülmények viszont lehetővé teszik azt, hogy súlyos fejlődési hibák és azzal járó hatalmas szívek ellenére is néha viszonylag hosszabb időt élhetnek az ilyen betegek.

Miután a fejlődési szívhibáknak ökörszívvvel járó esetei rendkívül változatos megjelenésüknél fogva nem teszik lehetővé, hogy tanulmányomban mindegyikükre részletesen kitérjek, ezért csak érintem őket. Legtöbbször hatalmasan megnagyobbodott szívvel járó és az egyszerű átvilágítással nehezen elemezhető esetek ezek, de a klinikai adatok birtokában és újabban a szív katheretizése útján, valamint a szív kontrasztos vizsgálata (angiocardigraphia) segítségével felismerésük, ha nem is minden esetben, de azért sokszor in vivo is lehetségessé válhat. Ide tartoznának azok a cor bovinumok, melyek a pitvari vagy a kamrai sövény defectusából származnak, valamint azok, melyek a nagyerek vagy ágainak fejlődési hibáiból erednek (pl. a tüdővénaéknak a jobb pitvarba szájadzása, vagy a bal aa. coronariának az aa. pulmonalisból való eredése), majd a vénás szájadékok fejlődési hibái, pl. az Ebstein-féle tricuspidalis fejlődési zavar, vagy a Lutembacher-féle betegség (5. kép), valamint egyéb fejlődési



5. kép. 56 éves férfi. Stenosis mitralis + pitvari septum defectus (Lutembacher-szindróma). Röntgenlelet: Erősen tágult jobb kamra, elődomborodó pulmonalis ívvel. A hirtübe: aa. pulmonalis ágak hatalmasan, jobb oldalt aneurysmaszerűen tágultak és erősen lüktetnek.

szívhibák, melyek mint casuisticus ritkaságok és érdekességek kerültek irodalmi közlésre. Ezek közül azonban számos, csupán a sectio kapcsán tisztázódott és fiatal, csecsemőkori eset volt.

*

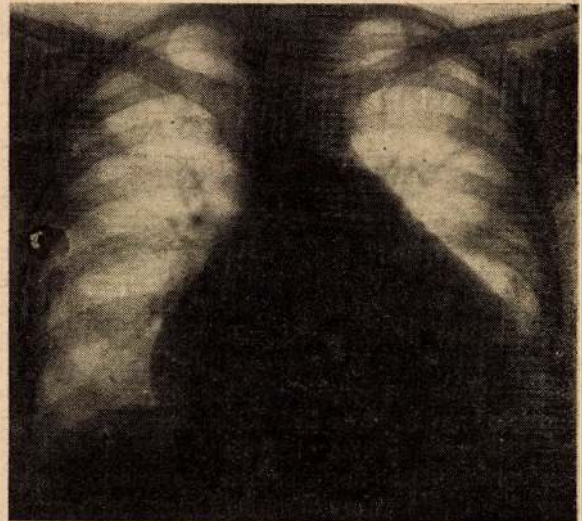
Az ökörszívek elemzésénél gyakran merül fel a kérdés, vajjon a szív tényleges megnagyobbodásáról vagy pericarditis exsudativáról, esetleg mindkettőről együttesen van-e szó. Nagyobb mennyiségű pericar-

dialis folyadék ugyanis a szív nagyságát hatalmasan megnöveli és a keletkezett röntgenkép cor bovinumhoz szerfelett hasonló lehet. A pericardialis folyadék a szív árnyékát úgy növeli meg, hogy annak szélességi átmérője nagyobb lesz, mint a magassága. Az elkülönítésnél tekintetbe kell venni az alaki és pulsatiós viszonyokat, valamint a kisvérkör állapotát.

Az alaki viszonyokra vonatkozóan bizonyos, hogy egyedül ezen az alapon a pericarditis exsudativa és a cor bovinum egyes fajai közti elkülönítés nem lehetséges. A pericardialis folyadékgyülem a szív árnyékát különbözőképpen módosíthatja, gyakori a trapéz, háromszög- vagy dohányzacskó- és a golyó-alak. Az elkülönítést esetenként megnehezíti az a körülmény, hogy a cor bovinum myocardiale a pericarditis exsudativa háromszögű-dohányzacskó alakjához megtévesztésig hasonló lehet és ilyenkor a szív renyhe pulsatiója is pericarditis felé terelheti a gyanút. Szó volt továbbá arról, hogy némely cor bovinum kifejezett golyóalakat mutat a röntgenképen, miként pericarditis exs.-ban is észlelhető néha efféle configuratio. A pericarditis exs. azon eseteiben fordul ez inkább elő, ahol a folyadékgyülem nagyobb feszülés alatt áll. Itt tartanám fontosnak megemlíteni azt a tényt, hogy pericarditis exs.-ban a szív-májszöglet a klinikai észleléssel szemben általában hegyesszögű, hacsak nincs a tüdő e részén atelectasia, esetleg lenövés, vagy hacsak nincs jelen igen nagymennyiségű folyadékgyülem.

A szív pulsatiójának hiánya pericarditis exsudativa mellett értékesíthető jel és különösen jellemző, hogy caudal felé vész el a szív lüktetése, ami mellett az aorta lüktetése néha merőben feltűnő. Sajnos azonban a pulsatio hiánya egymagában ugyancsak nem döntő bizonyíték pericarditis exs. mellett, mert a szív lüktetése súlyos myodegeneratióban szintén igen renyhe, néha alig kivehető.

Ami a kisvérkör állapotát illeti, pericarditis exsudativára elég jellemzőnek tekinthetjük a tüdőbeli erek csökkent vértartalmát, ami világos tüdőmezőben, gyér



6. kép. 21 éves férfi. Pericarditis exsudativa. Hatalmas háromszög alakú szívárnyék, tagolatlan kontúrokkal. Pulsatio nem látható. Feltűnő a vi ágos tüdőmező, gyér tüdőrajzolat.

tüdőrajzolatban és a hilusárnyék keskeny voltában nyilvánul meg (6. kép). Különösen feltűnő ez azért, mert a nagy szív árnyékához rendszeren széles, pangásos hilusárnyék és fokozott tüdőrajzolat tartozik. Jól-lehet a világos, vértelen tüdőmező a gyulladásos pericarditis értékes kísérő jele, ennek ellenkezője nem szól éppen pericardialis folyadék jelenléte ellen. A cardialis decompensációval járó és az uraemiához csatlakozó hydropericardium ugyanis szinte kivétel nélkül tüdőbeli pangással is jár és a szívmegegyesülés, illetve pericardialis folyadékgyülem elkülönítő körisméjében talán ezek az esetek okozzák a legnagyobb nehézséget.

A nyelőcső-lefutásában mutatkozó esetleges rendellenességről csupán annyit jegyeznek meg, hogy az a retrocardialis térben épp úgy hátra és néha jobbra hajlik, miként azt a bal pitvar tágulatánál teszi, így tehát az elkülönítésben a nyelőcső-lefutásának viselkedése sem használható fel.

A rekeszre vonatkozóan gyakori az a tapasztalat, hogy a jobboldali a pangásos nagy máj miatt magasan, a bal viszont a pericardialis folyadékgyülem súlya miatt mélyebben áll, így a két rekeszfél helyzete közti különbség nagy.

Amint a fentiekből kitűnik, a pericardialis folyadék felismerése sokszor nehézségbe ütközik és jelenlétét megállapítani vagy kizárni teljes bizonyossággal nem mindig lehet. Nem kétséges, hogy a röntgenjelek mellett a klinikai tünetek számbavételének itt is jelentős szerep jut. A szívurokbeli folyadékgyülem körisméje eléggé bizonyos lesz akkor, ha az említett röntgenjelek, valamint a megfelelő klinikai tünetek mellett egyidejűleg hydrothorax is áll fenn és a diure-

sist fokozó gyógyszerek hatására nemcsak a mellüregi pangásos folyadék tűnik el, hanem gyors ütemben megkisebbedik a szívárnyék is. Mindamellet számolni kell azzal a lehetőséggel is, hogy a compensatio beálltával a myogen dilatatio ugyancsak többé kevésbé visszafejlődhet, de a szívárnyék megkisebbedése ilyenkor rendszerint nem következik be olyan gyors ütemben, mint a pericardialis folyadékgyülemnek diuresis útján való lecsapolásánál.

*

Tanulmányomban megkíséreltem a cor bovinum gyűjtőfogalmát részeire bontani és igyekeztem rámutatni arra, hogy ez a szív és keringés röntgenológiai elemzése útján mennyire sikerül. A kérdés tárgyalása során nem mulasztottam el hangsúlyozni azt a fontos tényt, hogy — noha a röntgenjelek magukban is döntő fontosságúak lehetnek — a kísérme helyes felállítására érdekében a klinikai kép ismeretére ugyancsak szükség van. A helyes kísérme tehát a röntgenológus és klinikus szoros együttműködésének az eredménye.

IRODALOM: *Assmann*: Die klinische Röntgendiagnostik der inneren Erkrankungen, 1949. — *Hammer*: Fortschr. Röntgenstr. 25. és 38. kt. — *Holzmann*: Erkrankungen des Herzens und der Gefäße. Fejezet: »Schinz: Lehrbuch der Röntgendiagnostik. 1952.« könyvből. — *Kirch*: Virchows Archiv, 1933. — *Leszler*: A szívizom állapotának megítélése röntgenvizsgálat alapján. (Előadás a Radiologus Szakcsoport tudományos ülésén. 1950. — *Podkaminsky*: Arch. Electr. Med. 1932. és Bul. soc. Radiol. 1932. — *Stumpf, Weber, Wetz*: Röntgenkymographische Bewegungslehre innerer Organe. 1936. — *Wald*: Tanulmányok a szívárnyékról. Egészségügyi Könyvkiadó, 1950. — *Wenckebach*: Herz und Kreislaufinsuffizienz. 1934. — *Zdansky*: Röntgendiagnostik des Herzens und der grossen Gefäße. 1949. (Lásd ugyanitt a bővebb irodalmi adatokat). — *Zehbe*: Fortschr. Röntgenstr. 26. kt.

EREDETI KÖZLEMÉNYEK

A Fővárosi Árpád Közkórház (igazgató: Lazarits Jenő dr.) és a Károlyi Közkórház (megbízott igazgató: Ujszászi László dr.) Központi Laboratóriumának közleménye

Az E-vitamin hatása a szénhidrátanyagcserére

Írta: HORN ZOLTÁN dr., BOGSCH SONJA dr. és ALTMANN OSZKÁR

Evans és *Bishop* (1) 1922-ben közölt megállapításai óta tudjuk, hogy az állatok táplálékában E-vitaminnak kell lennie ahhoz, hogy terheességüket szabványosan kiviselhessék. A hosszabb időn át E-vitaminmentes táplálékot tartott állatokon észlelhető tünetcsoportból a legfontosabbak a következők. Hím állatokon: a herékben degeneratív elváltozások, amelyek javarészt irreversibilis módon a nemzőképesség megszűnését okozzák. Nőstény állatokon: vetélés, illetőleg a magzat resorptiója (resorptiós sterilitás). E-vitamin adagolással ez kedvezően befolyásolható. Az E-avitaminosis következményeként fellépő idegrendszeri tünetek kisebb-nagyobbfokú paresisek, ataxiák, bénulások alakjában nyilvánulnak meg. Az ilyen állatokon degeneratív elváltozások mutathatók ki a hátsó (*Goll* és *Burdach*-féle) kötegekben, továbbá a vestibulo-, tecto- és rubrospinalis pályákban. Az egész izomrendszer dystrophiás, ami rendszerint nem az

idegrendszeri elváltozások következménye. E-vitaminhiány esetében kórosan megváltozik a kollagen és elastikus rostok szövettani képe is, ami kihat a véreredények állapotára. Ezzel magyarázhatók, többek között, azok az elváltozások, amelyek az E-vitaminmegvonás folyamánként a magzat és a lepény véreredényein észlelhetők. A kísérleti E-avitaminosis tehát a mesenchymális rendszert is károsítja.

Az E-avitaminosis tünetcsoportjának tanulmányozásával egyidejűleg sikerült az E-vitamint a növényi magvak oajából kémiaiilag tiszta állapotban α , β és γ tocopherol alakjában előállítani (tokos = szülés). Ezek közül biológiai szempontból az α -tocopherol a leghatékonyabb. A dl- α -tocopherolt szintetikusán is előállítják.

Annak ellenére, hogy igen sokan foglalkoztak az E-vitamin hatásával, hatásmechanizmusa még ma sem ismeretes eléggé. Megnehezíti e kérdés tisztázását, hogy a tocopherolok hatása nem specifikus, mert

pl. egész sorát ismerjük az egyszerű dimethyl-hydrochinon-mono és diaetereknek, melyek nagyobb mennyiségben adagolva a patkányok normális szaporodását, biztosítják. E kérdés elbírálásánál nehézségeket okoznak még a következők. Embereken tipikus E-avitaminózis még nem észleltek, jóllehet bizonyos esetekben az E-vitamin előnyös hatása. Kevés esettől eltekintve embereken a vér tocopheroltartalmában nem található signifikáns eltérés a normálistól. Részleteiben tisztázatlan még, hogy ez a vitamin miképpen szívódik fel a bélből és a szövetekből és hogyan ürül ki. Nagy adagokkal történő terhelés után is csak lassan és nem teljes mennyiségben jut a vérpályába. Egyesek szerint az is lehetséges, hogy a tocopherolnak az egyes megbetegedéseknél észlelhető hatása nem egy fennálló vitaminhiány kiegyenlítésével, hanem a tocopherolnak a szövetekre és egyes anyagcserefolyamatokra gyakorolt farmako-dinámias hatásával magyarázható.

Ha az E-vitaminnal végzett kutatások eredményeit áttanulmányozzuk, akkor annyit mindenesetre megállapíthatunk, hogy *támadáspontja az anyagcsere-folyamatokban keresendő*. A hosszabb ideig E-vitaminmentes táplálékon tartott patkányok oxigénfogyasztása nagy mértékben fokozódik. Az ilyen állatok izolált izomszöveve is hasonlóan viselkedik. E-vitamin hatására ez ismét szabványossá válik. Az E-vitamin a normális állatok oxigénelhasználását is csökkenteni tudja. Ugyancsak csökkenti a glykokoll specifikus-dinámias hatását. Egyesek szerint az E-vitaminnak az anyagcsere-folyamatokra kifejtett hatása annyira kifejezett, hogy nemcsak »antisterilitásos«, hanem »anyagcsere-vitamin«-nak is nevezhető. Még nem tisztázódott azonban kellőképpen, hogy az E-vitamin a fermentfolyamatok melyikébe és milyen úton-módon — közvetve vagy közvetlenül — kapcsolódik.

A szóbanforgó kérdés megfejtése céljából már eddig is számos kutató vizsgálat tárgyává tette az E-vitaminnak a fehérje-, zsír- és szénhidrátanyagcsere részletfolyamataira gyakorolt hatását. A physiologia és biochimia mai fejlettsége mellett egyelőre csak ilyen izolált vizsgálatok révén igyekezhetünk célunkhoz jutni. Ezen az úton törekszünk tovább haladni, jóllehet ma már tudjuk, hogy az élő sejten a valószínűleg fehérje-lipoid-szénhidrát-ion komplexek vannak jelen a szervezeten belül a fehérje-, zsír- és szénhidrátanyagcsere nem izoláltan végbemenő, hanem bonyolult, egymásbafonódó folyamatokat alkotnak.

Az E-vitamin és a fehérjeanyagcsere között összefüggések észlelhetők. Az állatok a fehérjementes étrendet sokkal jobban viselik el, ha egyidejűleg tocopherol is kapnak. Kemény, Véghelyi és Sós (2), valamint velük egyidőben Himsworth és Lindan (3) bebizonyították, hogy a tocopherol jórészt kivédi a methionin-hiány májkárosító és egyéb zsigereket károsító következményeit. Ez amellet szól, hogy a kóros állapot kifejlődésében a methyl-gyökök vándorlása zavarának fontos szerepe van. A tocopherol elősegíti a methylálás folyamatát. Sós professzor intézetében Kemény, Händel, Kertai és Sós (4) kimutatták, hogy a methionin-hiányos étrend a patkányok graviditását igen károsan befolyásolja. Nagy mértékben károsító-

lag hat a szaporodási funkciókra, ill. a terhesség kiviselésére. A methioninhiányos táplálás a patkányok egy részénél és egy kutyán végzett kísérletben fejlődéses sterilitást okozott. Kemény, Véghelyi és Sós (2) kimutatták, hogy patkányokon a methionin hiánya folytán létrejövő hypoproteinaemia E-vitamin adagolással megszüntethető, sőt ez egy hyperproteinaemiás állapotba is átmehet. Szontágh (5) terhes nőknél végzett vizsgálataiból kiderült, hogy a graviditás ideje alatt vizsgált nők serumának fehérjetartalma E-vitamin nagy adagjainak (napi 0,5—1,0 g) hatására megnövekedik, és pedig az albumin koncentrációja nagyobb mértékben, mint a globulinoké.

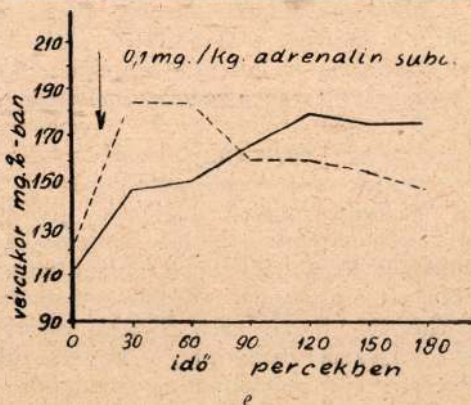
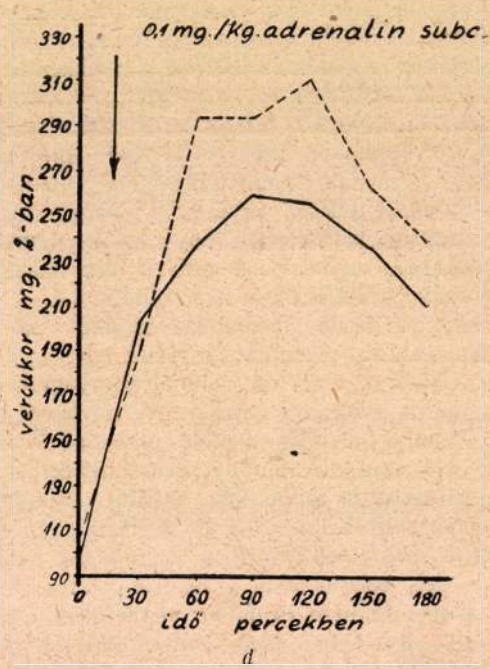
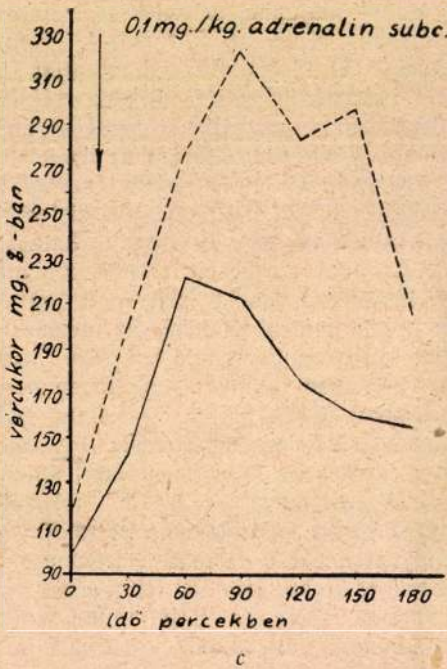
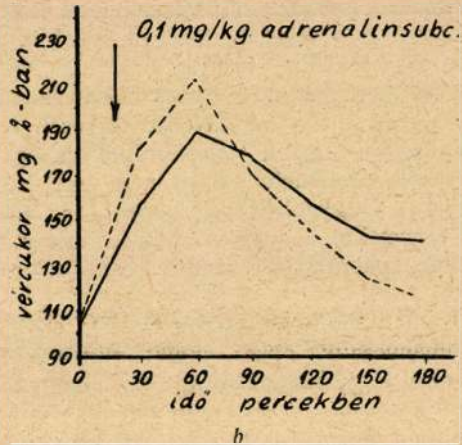
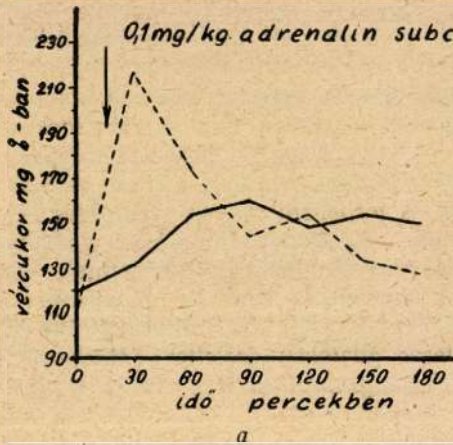
A kutatók nagy többsége a tocopherolnak főleg a *szénhidrátanyagcsere*re kifejtett hatásával foglalkozott. A tocopherolnak az egészséges és cukorbeteg emberek vércukorszabályozására gyakorolt hatása ma még nem minősíthető tisztázottnak. Hasonlóképpen nem egységesek azok az eredmények, amelyeket E-vitaminnal kezelt, hasnyálmirigyirtott és alloxan diabeteses állatokon észleltek (Markees) (6). Sokkal egybehangzóbbak azok a vizsgálati adatok, amelyek az E-vitaminnak *glykogenraktárakra kifejtett hatását bizonyítják*. Bomskov és Kaulla (7) kimutatták, hogy a hosszabb időn át E-vitaminmentes táplálékon tartott állatok májának, szívének és izomzatának glykogen tartalma csökkent. Ezt mások is megerősítették. Butturini (8) vizsgálatait azt mutatják, hogy a diphtheria-toxinnal mérgezett állatok májában és izomrendszerében a normálisnál jóval kevesebb glykogen található. E-vitamin hatására az ilyen állatok szerveinek glykogen tartalma normális marad. Krone (9) nemrégiben közölt, nagyon szép histológiai vizsgálataiból láthatjuk, hogy E-vitamin hatására a széntetrachloriddal mérgezett állatok májának elzsírosodása lényegesen kisebb fokú, mint az E-vitaminnal nem kezelt kontrollállatoké. Széntetrachloriddal mérgezett állatokon E-vitamin hatására nem jön létre teljes glykogen eltűnés, a glykogen felépítése pedig gyorsabban következik be. E-vitamin hatására a májsejtek is jobban regenerálódnak. Brentano (10) mutatott rá azokra az összefüggésekre, amelyek a kreatinuria és az izomzatban lezajló fokozott glykogen-szétesés között fennállanak. Ezekből érthető, hogy izomdystrophiáknál és más neuromuscularis megbetegedéseknél kreatinuria lép fel. Verzár (11) kísérleteiből tudjuk, hogy az E-avitaminosis folytán izomdystrophiássá vált állatok kreatinuriája nagy dosisú dl- α -tocopherol hatására megszűnik.

Mindezek alapján ma már bizonyítottnak mondhatók a következők. *A hosszabb ideig E-vitaminmentes táplálékon tartott állatok mája a normálisnál lényegesen kevesebb glykogen tartalmaz. Ez a vitamin számos májkárosodás okozta glykogenszűkítést ki tudja védeni.* Nem ennyire egységesek azonban ama vizsgálatok eredményei, amelyekben a tocopherolnak az egészséges állatok májának glykogen tartalmára gyakorolt hatását kutatták. Bomskov és Kaulla (7), valamint Sposito és Nava (12) tocopherol adagolás után a májglykogen csökkenését észlelték. Ezek nem értékelhető adatok, mert nevezett szerzők kevés állaton dolgoztak. Butturini és Bagni (13), valamint Proserpi (14) szövettanilag kimutatták, hogy E-vita-

min adagolása után a máj glikogentartalma megnövekedik. Legújabbban pedig Koch (15) nagyszámú állaton végzett kísérleteiben, kémiai vizsgálatok révén bebizonyította, hogy patkányokon, hat napon át tartó tocopherol adagolás után a máj glikogentartalma 17%-kal szignifikánsan nőtt.

Régebbi szerzők adataiból ismeretes, hogy az

adrenalin okozta hyperglykaemia mértéke a májban jelenlévő glikogen mennyiségétől függ. Thaddea (16) vizsgálataiból tudjuk, hogy adrenalin hatására az izomglikogénból képződött tejsav a májban glikogenképzésre fordítatik. Az adrenalin okozta vércukor-emelkedés tehát a már jelenlévő és újraképződött májglikogénnek a resultánsa. Mindezek alapján úgy vél-



— tocopherol adagolás előtt.
 - - - tocopherol adagolás után.

1. sz. ábra

tük, hogy az adrenalin okozta hyperglykaemiás görbe adataiból is következtethetünk a tocopherolnak a normális állapotok glikogentraktáira kifejtett hatására.

Ezirányú kísérleteinkben 24 órán át éheztetett, 2–3 kg súlyú nyulaknak testsúlykg-ként 0,1 mg tonogent fecskendeztünk subcután. Az állatok vércukorszintjét 3 órán át vizsgáltuk. Ezután az állatoknak 10 napig naponként 50 mg d- α -tocopherolacetatot adtunk per os. 10 nap múlva, 24 órai éhezés után, a fenti kísérletet megismételtük. 5 (a, b, c, d, e) nyúlon végzett ezirányú vizsgálataink eredményei az 1. sz. ábrában vannak feltüntetve.

Az 1. számú ábrából láthatjuk, hogy tocopherol adagolás után az állatok adrenalin okozta hyperglykaemiás görbéje az esetek legnagyobb részében lényegesen magasabb volt, mint tocopherol adagolás előtt. Tehát saját kísérleti adatainkból is azt következtethetjük, hogy a tocopherol a normális állapotok májának glikogentartalmát növeli.

A felsorolt kísérleti eredmények nem adnak feleletet arra vonatkozólag, hogy a tocopherol a glikogensynthesist növeli, vagy a glikogen lebontását gátolja, vagy esetleg mindkét úton hat-e.

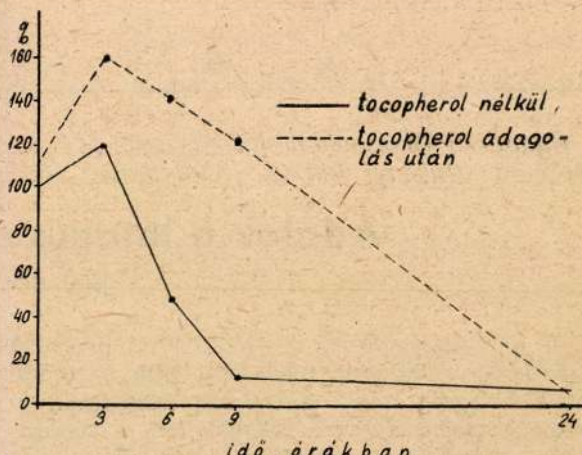
Eddig a tocopherolnak csak a toxikus tényezők által kiváltott májglikogen-változásra gyakorolt hatását nézték. Érdekesnek tartottuk megvizsgálni, hogy miképpen befolyásolja a tocopherol előzetes adagolása az állatok éheztetése folyamán észlelhető májglikogensökkenést. Kísérleteinket 100–150 g súlyú fehérpatkányokon végeztük. Az állatok tápanyag és vitamintartalom szempontjából teljes értékű, naponta kétszer bőségesen nyújtott táplálékon éltek. Víz állandóan rendelkezésükre állott. Ezen a táplálékon tartott patkányok májának glikogentartalma, előzetes éhezés nélkül, reggel 8-kor történt elvéreztetés után kb. 2–2,5% volt. Ez Remy és Gerlich (17) adatai szerint optimálisnak minősítendő. Nevezett szerzők ugyanis kimutatták, hogy a glikogen felépítés a májban akkor a legnagyobb, ha a máj glikogentartalma a fent jelzett értéknek megfelelően közepes. A glikogen felépítés ennél alacsonyabb kiindulási értéknel kisebb és a szénhidrát-dús táplálás következtében észlelhető magas glikogen % mellett a legkisebb.

A patkányokat két csoportba osztottuk. Az egyik csoport naponta 25 mg d- α -tocopherolacetatot kapott per os, a másik csoport kontrollként szolgált. A patkányok a kísérlet megkezdése előtt nem éheztek, elegendő táplálék volt ketrecükben. Ismeretes, hogy a máj glikogentartalma a napi 24 órán át ritmikus ingadozásokat mutat, melyek a táplálék felvételétől függetlenek. Emiatt kísérleteinket mindig azonos időpontban végeztük el. Reggel 8 órakor, a vizet meghagyva, elvettük a patkányok elől az éledelet. Egy kísérlet sorozaton belül ötös csoportokba osztva 12 állatot, 8 órakor véreztettük el az első csoportot, majd ettől az időponttól számítva 3, 6, 9, 24 és 48 órán át éheztetett patkányok egy-egy csoportját véreztettük el. Májukat lehetőleg gyorsan kiproeparáltuk. A májból egy gr körüli részeket mértünk le pontosan és 30%-os KOH-oldatba tettük őket. A máj glikogentartalmát a Good, Kramer és Somogyi-féle módszerrel határoztuk meg. A glikogen hidrolizálása után, előírászerűen NaOH-al semlegesítettük és a cukrot Shafer és Somogyi módszere szerint határoztuk meg.

Kísérleteink azt bizonyítják, mint az a 2. sz. ábrából is látható, hogy a tocopherollal előkezelt patkányok májának glikogentartalma éhezés folyamán

lassabban csökken, mint a kontroll-állatoké. 24 órai éhezés után mindkét csoport mája azonos mennyiségű glikogent tartalmaz. Valószínűnek tartjuk, hogy ehhez hasonló mechanizmussal is magyarázható az a már említett tény, hogy a tocopherol számos májkárosító tényező által okozott glikogensökkenést ki tudja védeni. Kísérleteink tehát újabb bizonyítékokat szolgáltatnak ama megállapítás helyességéhez, hogy a tocopherol a máj glikogentraktáira előnyösen hat. Ezek alapján feltételezzük, hogy az E-vitaminnak a spontán vetélésben szenvedő nők egy részénél tapasztalt előnyös hatása azzal is magyarázható, hogy ez a vitamin az endometriumnak ilyen esetekben csökkent glikogentartalmát növeli. Erre vonatkozó kísérleteinket az I. sz. Nőgyógyászati Klinikával közösen végezzük.

A felsorolt kísérleti adatokat ma még nem tudjuk kellőképpen magyarázni. Lehetséges, hogy a tocopherol a glikogenlebontásban szereplő fermentfolyamatok valamelyikét gátolja, vagy pedig a synthesisben résztvevő fermentek némelyikének aktivitását növeli. Ennek tisztázására irányuló kísérleteink most vannak folyamatban. Számos adat szól amellett, hogy a tocopherol mint biológiai antioxidáns kapcsolódik a fermentfolyamatok valamelyikébe. Pl. Houchin (18) szerint a tocopherol azon metabolikus folyamatokban vesz részt, amelyek a citochrom C-vel vannak összefüggésben. Az is lehetséges, hogy a tocopherollal kezelt és éheztetett állatokon észlelhető májglikogentöbblet glikoneogenesis következménye. Az sincs még eldöntve, hogy a tocopherol mindezen folyamatok valamelyikére közvetlenül, vagy a neuro-endokrin rendszeren át fejti ki hatását. Heinsen (19) és munkatársai azt tapasztalták, hogy a tocopherol a diencephalohypophysaer rendszer szabályozója. Vagyis annak izgalmi állapotára nyugtatólag, hypofunkciója esetén pedig aktivizálólag hat. Ezt számos olyan betegen



2. ábra

A 2. sz. ábrában az E-vitaminnal nem előkezelt állatok májának kiindulási glikogentartalmát 100%-nak vettük. Az E-vitaminnal előkezelt állatok májának kiindulási glikogentartalmát és mindkét csoportnál ennek az éhezés folyamán végbemenő változását ehhez viszonyítva mutatja az ábra. 48 órai éhezés után a két állatscsoport májának glikogentartalma értékelhető különbséget nem mutatott. A kontroll állatok májglikogen-csökkenésének sebessége nagyságrendben megegyezik Gerlich és Remy (Schweiz. m. Wschr. 1952, 898.) adataival.

(szénhidrátanyagcsere és egyéb vizsgálatokkal) bizonyították, akik a diencephalo-hypophysaer rendszer hyper-, illetőleg dysfunctiójában szenvedtek. Az ilyen irányú hatás kifejtésében a peripheriás tényezők állapota is fontos szerepet játszik. Itt gondolnunk kell a mellékvese, pankreas, pajzsmirigy stb. állapotára. Így pl. *Heinsen és Köker* (20) szerint E-vitamin hatására az esetek javarészeiben az ACTH hormon fokozott productiója feltételezhető és ez maga után vonja a mellékvesekéregben a glykocorticoidok nagyobb mértékű termelését. Ennek hatása a glykogén-synthesisre jól ismert. Még több más irodalmi adat is bizonyítja a tocopherol és endokrin rendszer közötti kapcsolatot. Több klinikus közléséből ismert, hogy habitualis abortusnál jó eredmények érhetők el, ha kis adag sárgatesthormont E-vitaminnal kombinálunk. *Stahler és Pehl* (21) állatkísérletekben kimutatták ennek a kombinációnak az uterus glykogenháztartására kifejtett előnyös hatását.

A 2. sz. ábrán láthatjuk, hogy 3 órai éhezés után a máj glykogentartalma növekedett, ami a normális állatokon kísérletben, az E-vitaminnal előkezelt állatokon jóval nagyobb mértékben észlelhető. Ezt ma még nem tudjuk magyarázni. Lehetséges, hogy ez a napi 24 órás ritmusváltozás egyik megnyilvánulása és független a táplálkozástól. Lehetséges az is, hogy glykoneogenesis folyamatja, amely E-vitamin hatására fokozottabb mértékben jut előtérbe. Gondolhatunk arra is, hogy ez a jelenség az E-vitaminnak a perifériára kifejtett antioxidáns hatásával magyarázható.

A felsorolt állatkísérleti adatok és klinikai megfigyelések sok therápiás lehetőségre mutatnak. A nagy adag E-vitaminnal végzett klinikai észlelések fogják majd a tocopherol helyét a gyógykezelésben meghatározni.

Összefoglalás. Számos kísérleti adat bizonyítja, hogy az E-avitaminosisban szenvedő állatok mája a

normálisnál lényegesen kevesebb glykogent tartalmaz. Az E-vitamin a különböző májkárosító tényezők által okozott glykogencsökkenést és nekrosist ki tudja védeni, illetőleg nagy mértékben enyhíti, ezért egyesek »májvédő anyag«-nak is nevezik. Normális táplálékban tartott állatok májának glykogentartalmát a hosszabb ideig adagolt tocopherol növeli. Ezt alátámasztják azon kísérleteink is, amelyekben a tocopherolnak az adrenalin-hyperglykaemiára kifejtett hatását vizsgáltuk. Patkányokon végzett kísérleteink azt mutatták, hogy előzetes tocopherol adagolás után az állatok májának glykogentartalma éhezés folyamán lassabban csökken, mint a kontrollállatoké. Mindezek alapján ma már bizonyítotttnak vehető, hogy az E-vitamin a máj glykogénraktárára előnyösen hat.

IRODALOM: 1. *Evans és Bishop:* J. Meab. Res. 1, 319, 335, 1922. — 2. *Kemény, Véghegyi és Sós:* Kísérletes Orvostudomány 1, 111, 1949. — *Sós, Véghegyi és Kemény:* Zschr. f. Vit. Horm. u. Fermentforschung 3, 501, 1950. — *Sós:* Kísérletes Orvostudomány 1950. 4. sz. — *Sós:* Magy. Tud. Akad. Orvostudomány 1950. 4. sz. — *Sós:* Magy. Tud. Akad. Orvostud. Öszt. Közleményei III. 3. sz. — 3. *Himsworth és Lindan:* Nature 163, 30, 1949. — 4. *Kemény, Händel, Kertai és Sós:* Kísérletes Orvostudomány 1953. 1. sz. 57. o. — 5. *Szontágh:* Schweiz. Med. Wschr. 1951. 879. — 6. *Markees:* Internat. Zschr. f. Vitaminforschung 22, 335, 1950. — 7. *Bomskov és Kaula:* Klinische Wschr. 20, 334, 1941. — 8. *Butturini:* Klinische Wschr. 1942. 609. — 9. *Krone:* Intern. Zschr. f. Vitaminforsch. 1952. 12. — 10. *Brentano:* Arch. Exp. Path. 155, 21, 1930. — 11. *Verzár:* Schweiz. Med. Wschr. 1939. 738. — 12. *Sposito és Nava:* Rass. fiziopat. Clin. e. Terap. 1942. 14, 251. — 13. *Butturini és Bagni:* Giorn. di. Clin. med. 1942. 23, 397. — 14. *Prosperi:* Riv. clin. ped. 1950. 48, 1. — 15. *Koch:* Intern. Zschr. f. Vitaminforsch. 1952. 68. — 16. *Thaddea és munkatársai:* Arch. f. exp. Path. u. Pharm. 194, 642, 1942. — 17. *Remy és Gerlich:* Zschr. f. d. ges. Innere Med. 1952. 334, 18. — *Houchin:* Biological antioxidants, Josiah Macy Jr. Foundation, 1946. 60. — 19. *Heinsen:* Deutsch. med. Wschr. 1949. 908; 1951. 73. — 20. *Heinsen és Köker:* Deutsch. med. Wschr. 1951. 487. — 21. — *Stahler és Pehl:* Arch. f. Gyn. 171, 134, 1941.

A G Y A K O R L A T

A Budapesti Orvostudományi Egyetem III. sz. Sebészeti Klinikájának (igazgató: Rubányi Pál dr. egyet. tanár) közleménye

Adatok a tetanus elkülönítő kórisméjéhez

Írta: SOLTÉSZ LAJOS dr.

A tetanusz-eseteknek a háború alatt történt felzaporodása világszerte újból felkeltette az érdeklődést a betegség iránt. Hazánkban Petrovskij professzor kezdeményezésére karolták fel a kérdést s ennek kézzelfogható eredményei is vannak (aktív védőoltás az ország veszélyeztetett vidékein, egységes alapelvek a betegek elhelyezésében, gyógykezelésében). A szaksajtóban fontos közlemények jelentek meg, külön ankéton foglalkoztak a betegséggel, annak úgyszólván minden részproblémájával. Egy kérdés azonban nem került behatóan tárgyalásra, pedig a gyakorlat számára igen jelentős: a tetanusz elkülönítő kórismézése. Még évekkkel ezelőtt is kerültek be intézetekbe 3—4 napos esetek, sokszor mori-

bund állapotban, amelyek nem egyszer a hiányos diagnosztikai felkészültség szomorú példái voltak. Napjaink sokirányú felvilágító munkája nyomán a helyzet gyökeresen megváltozott: nem látunk több napos, a körkép minden tünetével jelzett, elkésve küldött eseteket, hanem a gyakorlóorvosok jó munkájának eredményeképpen a legkisebb gyanús tünet is erre a súlyos kórképre irányítja a figyelmet. Így nemcsak kezdeti stádiumban levő tetanusz-betegek, hanem olyanok is intézetbe kerülnek, akiken a megfigyelés és alapos vizsgálat a tetanusz gyanúját nem igazolja. Mindenképpen helyeseljük külső gyakorlatot folytató kartársainknak ezt az eljárását, a továbbiakban is erre kérjük őket s jelen közleményben

azért vetjük fel a tetanusz elkülönítő kórismézésének kérdését, mert annak kettős problémája van: a gyakorlóorvosnak körültekintő vizsgálattal meg kell állapítania a tetanusz gyanújának fennforgását, az intézeti orvosnak pedig végleg tisztázni kell a kórismét. Ez a két feladat a gyakorlatban természetesen nem különül el élesen egymástól, nekünk sem célunk e közleményben szétválasztani, csak eseteink tanulságai alapján a gyakorlat számára némi útbaigazítást adni, főleg kétségek fennforgása esetén.

A III. sz. Sebészeti klinikán 1951 március—1952 február hónapok közötti egy éves időszakban 36 olyan eset került felvételre tetanusz beutalási diagnózissal, melyekben a klinikai megfigyelés és vizsgálatok után más kórisme alakult ki. Összehasonlításként megjegyezzük, hogy míg ezen időszakban a tetanusz-betegek száma klinikánkon 22 volt, az 1950. év folyamán 45 tetanuszbeteg mellett mindössze 6 gyanús esetet utaltak a klinikára. A kórtörténetek tanulmányozása kapcsán az is kiderült, hogy míg az előző évben többnapos, több orvos által észlelt esetek is kerültek felvételre, az idei sok tetanuszgyanús eset mellett a tetanuszbetegek legnagyobb része a kórkép korai szakában jutott a klinikára. Petrovskij professzor utasítása nyomán minden olyan beteget, akít a beutaló orvos tetanuszgyanúsának ítélt, elhelyeztünk és megfigyeltünk.

Tetanuszgyanús betegeink végleges diagnózisait a mellékelt 1. sz. táblázatban foglaltuk össze. Ennek tanulmányozása alapján három következtetést vonhatunk le:

1. A tetanuszbetegséggel szemben tanúsított következetes álláspont, hogy legkisebb gyanú esetén is gondolnunk kell rá, igen sokféle kórképre terjedhet ki, nemcsak arra a néhány betegségre, melyeket

az irodalom a tetanusz kifejlődött kórképével kapcsolatban feljegyez. A kezdeti kép differenciáldiagnosztikai területe sokkal szélesebb, a betegség tüneteinek fokozatos kifejlődésével természetesen a kör szűkül.

Mellékelt 2. sz. ábránkon élesen kitűnik, hogy tetanuszgyanús betegeink fele része volt a kezdeti tünetek (diffus, bizonytalan tagfájdalmak, szájjár) alapján gyanús, görcsök szakában mindössze egy beteg került a klinikára tetanusz gyanújával.

2. Eppen fenti megállapításból következik és eseteink is tanúsítják, hogy elsősorban a kezdeti tünetek alkotják elkülönítő kórismézés szempontjából megfontolás tárgyát. Kifejlődött, minden tünetet mutató tetanusz esetén kétségek ritkán fordulnak elő. Közlésünkben is főként a fenti szempontok vezetnek.

3. Eseteink negyed része serumreactio volt. Miután ez külön említést érdemel, első helyen foglalkozunk vele.

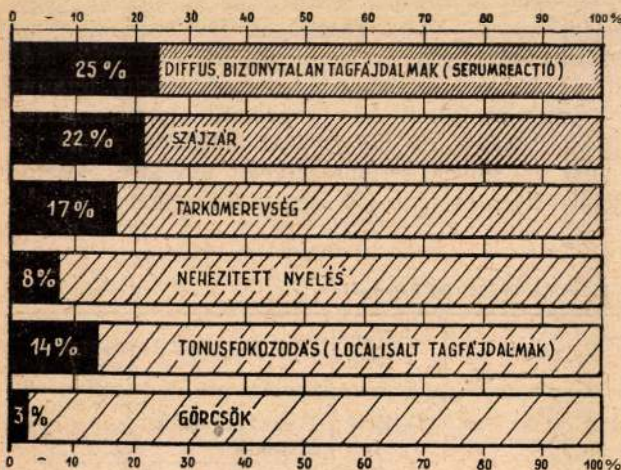
Tény, hogy a prophylaktikus védőoltások, akár aktív, akár passzív immunizálás elvén alapulnak, a tetanusz-esetek számát minimálisra csökkentik. Ha előfordul is védőoltás után tetanusz, a kórkép lényegesen enyhébb lefolyású. Klinikánk tetanuszos beteganyagában sem aktív, sem passzív védőoltással előzetesen kezelt beteg nem fordult elő. Serumreactio csak passzív védőoltás után fordul elő és természetesen nem azonos a tetanuszsal, megegyezik más (diphtheria, erysipeloid, gázoedema stb.) serumokkal történt kezelés utáni reakcióval. Differentialdiagnosztikai nehézségeket azonban okozhat háromféle módon is. Lehetséges, hogy a betegnek abortív tetanusza van, lehetséges, hogy egyszerű serumreactióval állunk szemben, de előfordulhat kifejlődött enyhe tetanusz is súlyos serumreactióval szövődvé. Valamennyi ilyen esetünk (9) egyszerű serumreactio volt.

1. táblázat

Végleges diagnózisok tetanusz gyanújával beküldött 36 betegnél

Kor Nem	Végleges diagnózis	Kor Nem	Végleges diagnózis	Kor Nem	Végleges diagnózis
1 29 é nő	Serumreactio	13 61 é nő	Serumreactio	25 19 é fi	Pedes planovalgus Myalgia
2 24 é fi	Absc. peritonsill.	14 37 é fi	Caries dentium Stomatitis	26 29 é nő	Trismus post extr. et excochl. 8
3 26 é fi	Crush syndroma?	15 45 é fi	Stomatitis Lymphad. submandib.	27 21 é fi	Vuln. contusum capitis Cont. colli
4 34 é fi	Phlegm. palmae l. s. Lymphad. axillaris	16 26 é nő	Erosio interdigit. ped. Lymphangitis	28 2 é gy.	Belladonna mérgezés
5 37 é nő	Spondylarthrit. cervicalis	17 48 é fi	Serumreactio	29 33 é nő	Serumreactio
6 29 é fi	Serumreactio	18 39 é fi	Discopathia cervicalis?	30 57 é fi	Phlegm. manus sin. Lymphad. axillaris
7 37 é nő	Serumreactio	19 20 é nő	Impactált 8 Lymphad. submandib.	31 30 é nő	Commotio cerebri
8 44 é fi	Latens tetania	20 60 é nő	Haemangioma sublinguale	32 42 é nő	Abortus incompletus
9 13 é fi	Phlegm. calcanei Lymphad. inguinalis	21 36 é nő	Serumreactio	33 29 é fi	Serumreactio
10 18 é fi	Insolatio	22 50 é fi	Olygosymptomás tabes dorsalis?	34 46 é fi	Haematoma reg. temporalis l. d.
11 13 é nő	Serumreactio	23 31 é nő	Cholecystopathia	35 15 é fi	Tonsillitis subacuta
12 51 é nő	Phlegm. carpi l. d. Lymphangitis	24 26 é fi	Sine morbo Tetanophobia	36 65 é fi	Neuralgia occipitalis l. d.

A serumbetegség a befecskendezés után 7—10 nappal jelentkezik, elsősorban reinjekció után, de láthatjuk első befecskendezést követően is. A serumbetegség jól ismert kórkép, uralkodó tünete az urticaria, emellett elesettség, tagfájdalmak, kiterjedt vizenyőképződések, súlyos esetben gégevizenyő is előfordulhatnak. Jellegzetes a hirtelen kezdés, a rövid tartam és a tünetek gyors oldódása. Ha ez nem következik be, a beteget feltétlenül intézetbe kell juttatni megfigyelés végett. Elkülönítő kórismézési nehézséget okozhat, hogy az izomfájdalmak jelentkezésének sorrendje utánozhatja a tetanusz típusát. Az urticariával hirtelen jelentkező tünetcsoport, amennyiben izomtonus fokozódás nincs, megengedi, hogy néhány órát várakozó állásponton töltsünk el. A tünetek gyors oldódása, esetleg újabb urticaria lökések a testfelszín más helyein, biztosítják a diagnózist. Igen tanulságos volt 48 éves betegünk kórképe (17. sz. eset). Beszállítása előtt 10 nappal az alsóvégtag horzsolás okozta sérülése miatt 12.500 AE (25 ml.) tetanusz-antitoxint kapott. Beszállítása napján hirtelen rosszult lett, csalánkiütésekkel egyidejűleg testszerte izomfájdalmakról panaszkodott, melyek arc, nyelvizmok, tarkó, hát és végtagfájdalmak sorrendjében jelentkeztek. 24 órai megfigyelés alatt, a csalánkiütések elmúltával a fájdalmak is megszűntek és a tetanusz legkisebb gyanúja is eloszlott.



2. táblázat

Eseteink másik nagy csoportjában, 8 esetben a szájjár, illetőleg a szájjámozgások nehezítettsége vagy fájdalomassága irányította a gyanút tetanusz felé. Ez a tünet jelentős azért, mert a betegek maguk is korán kóros jelnek tartják, másrészt a legkülönbözőbb kórképek okozhatják. Egyfelől a szájjár és környékének helyi elváltozásai idézhetik elő, másfelől általános kórképek részjelensége vagy szövődménye lehet. Sokszor nehéz kórismézési problémák elé állít az a körülmény, hogy legkülönbözőbb betegségek járhatnak stomatitissal, melyet a nyaki nyirokcsomók lobosodása követ, s a beteg szájjárral, tetanusz gyanújával kerül elének. Közelmúltban lezajlott accidentalis sérülés a képet még bonyolultabbá teszi.

E közlemény kereteit messze túlhaladná, ha az egyes betegségekkel kapcsolatban az összes diffe-

rentialdiagnosztikai eshetőségeket részleteznénk és az elkülönítő jeleket felsorolnánk. Inkább csak a perspektíva széles lehetőségeire mutatunk rá akkor, amikor összefoglaljuk nagy vonalakban az elkülönítő kórisme eshetőségeit.

Szájjár okozhatnak:

I. A szájjár és környékének önálló helyi elváltozásai:

1. A szájjárat övező lágyrészek betegségei: sérülés okozta vérömleny, az arc furunkulusa, phlegmoneja, trichina, mumps, különböző parotitisek, actinomycosis, lymphadenitis, strumitis, hegek az arcon vagy a nyakon.

2. Szájjárat övező csontos részek betegségei: osteomyelitis, periostitis mandibulae, melléküregek gyulladásai, otitis media, fogbetegségek, az állkapocsizület gyulladása vagy vérömlenye, ficama, törése.

3. A szájjár lágyrész képleteinek kóros elváltozásai: nyálmirigyek gyulladása, glossitis, szájjárphlegmone, gingivitis, stomatitis, tonsillitis, peritonsillaris, retropharyngealis tályog, traumás fekély, carcinoma, tbc., lues.

II. Általános betegségek, melyek a szájjár képleteinek kóros eltéréseiben is megnyilvánulhatnak: mérgezések (higany, ólom, phosphor), avitaminosisek, uraemia, a vérképző rendszer betegségei, általános nyirokcsomó megbetegedések, ide sorolhatnánk a hysteriás szájjárat is.

Mindezen kórképekkel szemben differentialdiagnosztikai lehetőséget csak a pontos klinikai vizsgálat nyújt. A fej lágyrészeinek alapos vizsgálata, a szájjár képleteinek, nyaki szerveknek részletes áttekintése, a melléküregek, fogazat esetleg szakorvosi vizsgálata kötelező. A beteg általános vizsgálatának éppen úgy minden részletre ki kell terjednie, mint egyéb betegségek esetén. A kórelőzményből foglalkozási ártalmak derülhetnek ki, az adatok a kórkép idült voltára utalhatnak, a vizelet, vér vizsgálata egészen más irányba terelheti kórisménket. Több esetben derítette ki az egyszerű szájjáregi betekintés a stomatitist, peritonsillaris infiltratumot, gingivitist. Részleges vagy teljes szájjár miatt tetanusz gyanújával klinikánkra került esetekben a következő végleges kórismék derültek ki: abscessus peritonsillaris (2. sz.), stomatitis, gingivitis (14, 15. sz.) impactált bölcsességfog (19. sz.) haemangioma sublinguale (20. sz.), postextractiós szájjár (26. sz.), a jobb temporális tájék sérülés okozta haematomája (34. sz.), tonsillitis (35. sz.) Egy esetünkben (3. sz.) nem nagy kiterjedésű égési sérülést követő »Crush-syndroma« állapotában levő beteg, akin görcskészség és szájjár tünetei mutatkoztak, keltette tetanusz gyanúját. Görcskészségét preuraemiás állapota okozta, a beteg exsiccosis állapotában volt, melyhez stomatitis szövődött a nyaki nyirokcsomók duzzanatával. A helyi és általános állapot a tetanuszhoz nagyon hasonló kórképet eredményezett, de az azonnal elvégzett vizelet-, vérnyomás-, maradéknitrogen-vizsgálat értékelése biztosította a diagnózist.

A tarkómerevség, kötött tarkó is olyan tünet, melyet helyi és általános okok egyaránt előidézhetnek. Önmagában éppen úgy nem kórjelző, mint az előbb

felsorolt tünetek. Helyi okokból sérülések (contusio, distorsio, discopathia, luxatio, fractura), előrement idült vagy heveny ízületi lobosodások kapcsán láthatjuk, esetleg daganatos elváltozás tünete lehet. Máskor lágyrész folyamatok (furunculus, carbunculus, phlegmone, lymphadenitis, myositis, neuralgia) okozhatják. A kötött merev tarkó elsősorban a meningitis klasszikus tünete, de mint meningismus más kórképek (septikus, toxikus állapotok, typhus stb.) kísérő jelensége is lehet. A meningitis képe egészében nagyon hasonló lehet a tetanuszhoz. Az agygyomákos tünetek azonban helyes irányba terelhetik a kórismét. A tarkómerevség okának tisztázása kapcsán, ha a tetanusz diagnózisa nem biztos, mindig el kell végezni a liquor vizsgálatát, mely tetanusz esetén negatív. Tarkómerevség állapotában tetanusz gyanúja miatt észlelt eseteink között spondylarthritis cervicalis (5. sz.), insolatio (10. sz.), discopathia cervicalis (18. sz.), vulnus contusum capitis et cervicis (27. sz.), commotio cerebri (31. sz.), occipitalis neuralgia (36. sz.) szerepelnek, összesen hat eset.

Nem kevésbé fontos tünet az elkülönítő kórisme szempontjából a nyelés nehezítettsége. Helyi elváltozások és általános betegségek éppen úgy előidézhetik, mint az előző két cardinalis tünetet. A helyi elváltozások középpontjában a nyelőcső áll: oesophagitis, a nyelőcső szűkülete, fekélye, daganata, cardiospasmus mellett az úgynevezett extraoesophagealis betegségek is okozhatnak dysphagiás panaszokat. Struma, az aorta aneurysmája, mediastinitis, mediastinalis tumor, perioesophagealis nyirokcsomók betegségei, exsudatív pericarditis okozhatnak nyelési nehézségeket és felkelthetik tetanusz gyanúját. Még közelebről kulathatunk a fájdalmas, nehezített nyelés okai után a garatban, ha lobos (tonsillitis, diphteria, phlegmone, tályog) vagy tumoros elváltozásokra gondolunk. A garat nyelési nehézségeket okozó kóros képleteinek eredete sokszor szintén a szomszédos szervekben van (retropharyngealis tályog — spondylitis cervicalis). Általános betegségek közül lyssa, hysteria, encephalitis, botulizmus járhatnak nyelési zavarokkal. A kórelőzményi adatok pontos ismerete, a beható vizsgálat tisztázza a nyelőcsőpanaszok természetét és okát, a hozzájuk tartozó egyéb tüneteket. 2. sz. esetünkben a peritonsilláris tályog sebészi ellátása a szájjárat is, nyelési panaszokat is megoldotta. 15. és 35. sz. esetünkben a szájjüregben találtuk meg a szájnyitás kötöttsége mellett a nehezített nyelés okát is.

Az általános tonusfokozódás, görcsök a tetanusznak már előrehaladottabb szakában jelentkeznek, amikor az egész betegségi kép kialakulóban van, vagy ki is alakult. Az elkülönítő kórisme szempontjából ez azért fontos, mert a számos, izommerevséggel járó, főleg neurologiai eredetű kórképekben (spastikus bénulások) az előző három cardinalis tünet rendszerint hiányzik és így elkülönítés könnyen lehetséges. Legbiztosabb támaszunk a helyes diagnózis felállításához ebben a szakban a beteg fekvése: a többkevesebb szembetűnő opisthotonus első pillanatban megragadja figyelmünket. De nem mindig van így. Sokszor uralja a képet egyes izomcsoportok feszessége, pl. a hasfal izomzatának defensehez hasonló állapota. Nem egyszer esett át tetanuszos

beteg, akin legfeltűnőbb tünet a has feszessége volt, appendektomián. A tünetek ilyen alakulása a ritkábbik eset. Mindenképpen figyelmeztet azonban arra, hogy deszkakemény behúzódott has mellett vessünk egy pillantást a beteg fejére, arcára is. Az izommerevedéstől el kell különítenünk azokat az izomfájdalmakat, főleg a végtagokban, melyeket a beteg úgy jelez, hogy a végtagja megmerevedik a fájdalomtól. Négy esetünkben (4., 9., 16., 30. sz.) a beteg vizsgálata a fájdalmak okát kezdődő phlegmone, lymphagitis, lymphadenitissel magyarázhatta meg. Alsó végtagok merevséget panaszoló fájdalomassága esetén, főleg nyáron, gondoljunk pesp. anus inflammatus lehetőségére is (25. sz.) vagy varicositásra. A panaszolt izomfájdalmak esetén mindig meg kell állapítanunk, hogy van-e tónus, illetőleg reflexfokozódás.

A görcsök a kifejlődött kórkép tünete, amikor általában az elkülönítő kórismézés problémája szűk területre szorul. Viszont éppen ilyen esetekben nincs lehetőségünk hosszabb megfigyelésre. Amennyiben görcsölő állapotban kerül hozzánk beteg tetanusz gyanújával, a kórkép súlyossága is megköveteli a minél rövidebb időn belül feleltett biztos diagnózist és az azonnali therapiát. A görcsölő tetanuszos beteg izomtónusa a görcsszünetekben is fokozott s opisthotonusban fekszik. Ez legyen a zsinórmérték, melyhez tartjuk magunkat, a többi tünet mellett. A görcsök okai lehetnek külső vagy belső mérgek, esetleg gyógyszeres mérgezések. Külső mérgek közül szőbajóhet a kéksav, salétromsav, nikotin, santonin, oxal-sav, atropin, kokain, cardiazol, coramin, strychnin; belső mérgezések közül uraemia, pseudouraemia állapot, hypoglykaemia járhatnak görcsökkel. Ezekben az esetekben rendkívül fontos támpont a kórelőzmény, másrészt a fentebb említett zsinórmértéknek kell magatartásunkat irányítania. Exogen mérgek esetén a strychnin kivételével görcsök jelentkezésekor már tudatzavar is van, ami tetanuszban mindig hiányzik. Ez a különbség máris lehetővé teszi, hogy klinikai vizsgálattal helyes képet alkothassunk az esetről. Egy alkalommal (28. sz.) súlyos görcsökből fetregő 4 éves gyermeket szállítottak klinikánkra tetanusz kórismével. A görcsöket kísérő nagyfokú motoros nyugtalanság, iactatio, öntudatlan állapot alapján azonnal kizárhattuk a tetanuszt s a tünetek pontos vizsgálata (tág, fénymerev pupillák, száraz nyelv, erős bőrpír) és az anamnezis pontos meghallgatása alapján a belladonna-mérgezést kórismézhettük. A görcsök lokalizációja és a görcsszünetekben normális tónus lyssa, tetania, eklampsia, hysteria esetén útbaigazítással szolgál, s további vizsgálatainkat helyes irányba terelik. Az epilepsziát és a katatonias állapotot csak a teljesség kedvéért említjük meg.

Egy rövid közlés keretében nem lehet kimeríteni a tetanusz elkülönítő kórjelzésének problémáit. Gondoljunk a táblázat 22., 23., 24., 32. sz. eseteire. Biztosan fogunk olyan kórképekkel találkozni, melyekről itt említés nem történt. Nem is az volt a célunk, hogy ismert kórképek tüneteit a tetanusz tüneteivel egyenként összehasonlítsuk. Arra akartuk a figyelmet felhívni, mint előljáróban említettük, hogy a tetanusz differentialdiagnosztikája főleg a betegség kezdeti szakában igen széleskörű s a kóreset tisztázása ko-

moly felkészültséget, gondos és körültekintő, pontos klinikai észlelést igényel. Gyakorlóorvos kartársaink folytassák tovább is az utóbbi időben helyesen kialakult eljárásukat, juttassák a beteget korán megfelelő gyógyintézetbe. Az intézeti orvosok alapos, gondos, minden részletre kiterjedő vizsgálattal, a közölt szempontok figyelembevételével igyekezzenek a pontos kórismét felállítani, mert a nem tetanuszos betegnek tetanuszos betegként való gyógykezelése — gondoljunk a serumreakciókra — nem közömbös.

Összefoglalás. Szerző a III. sz. Sebészeti klinika

egy éves beteganyagában 36 tetanuszgyanús beteget észlelt 22 tetanuszbeteg mellett. A betegek legnagyobb része a tetanusz korai szakában volt. Előző évben 6 gyanús és 45 tetanuszbeteget ápoltak, akik között sok volt a késői, több napos eset. A korai diagnózis szempontjából fontos annak hangsúlyozása, hogy legkisebb gyanú esetén is kell gondolnunk tetanuszra. Ez a következetes álláspont sok esetben nagy diagnosztikai felkészültséget és körültekintést követel, elsősorban az intézeti orvosoktól. A beteganyag rövid ismertetése ennek igazolására szolgál.

K A Z U I S Z T I K A

A Budapesti Orvostudományi Egyetem Törvényszéki Orvostani Intézetének
(ígazgató: Incze Gyula dr. egyet. tanár) közleménye

Cysticercosis cerebri esete

Irtta: GYONGYCSI JÁNOS dr.

Az agyi cysticercosis az utóbbi időben ritkán előforduló megbetegedés. Okozója a cestodák családjába tartozó taeniaféleség.

A taenia az ember vékonybelében él, fejével a mucosához tapadva. A bélfertőzést az ember a nyersen maradt disznóhús elfogyasztása útján szerzi. A bélben ritkán két vagy több féreg is előfordul (*Gromasevszkij—Vajndrah*) (8).

Az embrió vagy oncosphera a közti gazda vékonybelében szabadul ki, behatol a bélfal kis vízereibe és a vérrel a különböző szervekbe és szövetekbe jutva tömlővé alakul. Ezt a formát nevezik cysticercosisnak (*cysticercosis cellulosa*). Ez képezi a parazita lárva alakját (*Baló*) (2).

A cysticercus fénylő, ovális vagy kerekalakú hólyagból áll, amely 8—10 mm hosszú és 5—6 mm széles. Az egyik oldalon rendszerint egy fénylő pont van, ez a fejnek (scolex) felel meg. A hólyagok a szigerekben, savós hártályokon és az agyban kerek alakúak, az izomzatban és a bőr alatti kötőszövetben a nyomás miatt hosszúkácsak (*Anderson*) (1).

A hólyagok az agyban szőlőfürtszerű csoportokban jelentkezhetnek, ilyenkor az elváltozást cysticercus racemosusnak nevezzük.

A cysticercus előfordulhat az izomzatban, különösen a mellizomban, végtagizomban, ritkábban a szívben és a rekeszizomban. A belső szervek közül a tüdőben (*Zur*) (18), a lépben, hasüregben, sőt a pajzsmirigyben is. Néha a májban is előfordul (*Zur*) (18). A szemben, különösen az első világháborúban figyeltek meg több esetet.

Mikroszkóposan a lárva elhalása után a hólyagot sejtes beszűrődés veszi körül, amely leukocytákból, lymphocytákból, epitheloid sejtekből és néhány idegentest óriássejtből áll.

Az agyi cysticercus körül *Gurstein* (9) szerint eltokolódás van, amelyben legbelül collagen kötőszövet látható, majd olyan kötőszöveti hálózat következik,

amelynek hézagjaiban plasmasejtek és lymphocyták találhatóak. A külső rétegben gliaburjánzást látunk.

Hosszabb idő múlva a hólyag tartalma rózsaszínű, egynemű tömeggé alakul. Az erek a hólyagok szomszédságában, sőt még messzebb is megvastagodnak, végül a cysták elmeszesednek. A lárva elmeszesedéséhez kb. 5 év szükséges.

A folyamat az agyban lassabban játszódik le, mint egyéb szervekben. *Lenze* (12) 20 éven át észlelt cysticercosist, ahol az elmeszesedett hólyagok mellett még el nem meszesedett cysták is voltak. *Schumann* (12) 5 és fél éven keresztül figyelte meg a cysticercus hólyagok előrehaladó elmeszesedését. Az 5 és fél évvel a fertőzés után történt próbaexcisio alkalmával a megvizsgált hólyagban embriót talált, tehát a cysticercus még életképes volt. *Stich, Saupé* (13) szerint az izomcysticercusok 3—6 évig, az agyi cysticercusok 10—12 évig maradnak életképesek.

Az izomzatban a cysticercus elmeszesedése után a kórkép lezárul. Az agyban az elhalt és elmeszesedett cysticercus ingerként hat és Jackson-típusú rohamokat hozhat létre.

A cerebralis cysticercosis fontos tünete az epilepsia. A külföldi irodalomban *Mac Arthur* (11) hívta fel a figyelmet arra, hogy főleg az elmeszesedett hólyagok epilepsiát okoznak. Az epilepsia mellett gyakran psychés zavarokat is találunk. *Mac Arthur* (11) megemlíti, hogy cysticercosis cerebri esetén a betegnél hysteriát, agydaganatot, schizopreniát is diagnosztizáltak. Ha tehát ezek a tünetek minden körülmény nélkül jelentkeznek felnőtteknél és főleg, ha az illető olyan országokban élt vagy járt, ahol taenia fordul elő, cysticercus lehetőségére kell gondolni. *Asenjo—Mustamente* (11) Chilében az idegyógyászati beteganyagának 1/3-ában talált agyi cysticercosist.

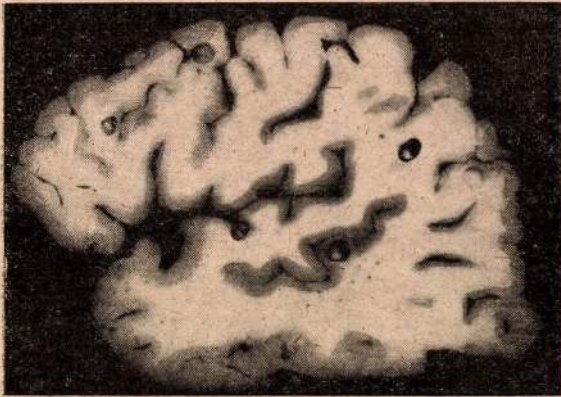
Saját esetünk: B. F. 65 éves férfi, 1952 október 10-én lépcsőházban összeesett, néhány lépcsőfoknyi magasságból a lépcsőn leguruult. Esméletét elvesztette, hörgött, pár perc múlva meghalt. 1952 október 12-én boncoltuk. (Rb. 2095/1952.)

Bonclelet: A jobb halántékon, a külső szemzug mö-

* Előadva a Pathologus Szakcsoport 1953. április 22-i ülésén.

gött 3 cm hosszú, repesztett bőrsérülést találtunk. A közepső koponyagödörben átható harántörés halad a töröknyergen keresztül. A jobb halántékpikkelyen, a törés kiinduláspontjában egy 12x18 mm nagyságú, háromszögű törés látható. A jobb halántéki és bal lebenynek, valamint a bal homloklebenynek megfelelően a lágyburokok között vérzés, a jobb halántéklebeny csucsában 3x3 cm-es kérgi zúzódás van.

Az agy állományában szétszórta, teljesen rendszeretlenül elhelyezkedő, nagyjából egyforma nagyságú, viztisza bennéi kerek hólyag figyelhető meg (lásd 1. sz. ábra). A 2. ábrán erősebb nagyítással látható egy agyi hólyag.



1. ábra.



2. ábra.

Az agy állományában fixálás után a jobb gyrus centralis területében, mindkét homloklebeny elülső pólusának megfelelően, a tarkólebenyben mindkét oldalt, a gyrus cingulinak, az insulának megfelelően, továbbá a kisagyban sok, 2–5 mm átmérőjű, fénylő, vékony, áttetsző, tiszta folyadékot tartalmazó hólyagot találtunk. Számos hólyag látható az agy kéregállományában, az agy szürkeállományában, ebből egy a thalamusban. A tömlők mindegyikében 1–1 fehér pont (scolex) látható. Az agy állományában legalább 200 tömlő volt található.

A légcsőben, a hangszalag alatt 3 cm-re egy 3x3 mm nagyságú, feszes, hólyagszerű képlet foglal helyet. A májban, vesékben, hasüregben nem találtunk cystát.

Az izmok átvizsgálásakor a jobboldali kétféjű karizom alsó harmadában 3 db 5–8 mm nagyságú, orsóalakú hólyagot találtunk. A bal kétféjű karizom alsó harmadában egy, a deltaizom alsó harmadában kettő, a nagy mellizomban mindkét oldalt több, a combfeszítőknél az elülső felszínen sok orsóalakú képlet figyelhető meg. A gastrocnemiusokban is több lencsényi nagyságú hólyagcska látható.

Szövetteni lelet: Az izomzatból és az agyból készült

haematoxylin-eosin preparátumokban jellegzetes cysticercus hólyag látható. A 3. sz. ábrán az egyik agyi hólyagból a féreg fejének szöveti szerkezete látható 4 nagyobb és 4 kisebb horoggal. A féreg az agyból kivett hólyag natív vizsgálata alkalmával *taenia solium*-nak bizonyult. A 4. sz. ábrán látható a *taenia solium*-ra jellemző típusos horogkoszorú és a 4 szívótárcsa.

Az izomgócban a cysta falát kifejezett lymphocytás infiltratio veszi körül, amelyben hystiocyter jellegű sejtek figyelhetők meg. Ezek helyenként epithelioid sejt szerűen sorban helyezkednek el a cystafal mentén. Más gócban a lobos infiltrációval és sarjadzással szemben inkább a heges tok képződése kerül előtérbe.



3. ábra.



4. ábra.

Az agyban lényegében az izomgócokhoz hasonló reactio van a cysták körül. A féreg falát részint hyalinizált kötőszöveti tok, részint lymphocytás, plasmasejt és hystiocytát is tartalmazó, lobosan infiltrált, sarjadzások köteg veszi körül, amelyben helyenként a féreggel közvetlenül is érintkező területeken idegentest típusú óriássejtek láthatók. A cystát közvetlenül körülvevő agyállományban körülírt lágyulások figyelhetők meg. Az agy állományában, különösen a cysták közvetlen szom-

szédságában, de kisebb mértékben a távolabbi területben is oedema figyelhető meg. A cysta körüli agyszövetben az ereket köpenyszerűen lymphocytás, plasmasejtes beszűrődés veszi körül.

A halál oka a koponyatöréshez társuló agyzúzdás volt. A koponyatörés a lépcsőről való leeséskor jöhetett létre. Az összeesést valószínűleg a cysticercosis cerebri miatti görcsroham okozta.

A hozzátartozók kikérdezésük alkalmával elmondták, hogy az elhunyt kb. 3 éve panaszkodott fejfájásról, szédülésről és 1 éve eszméletvesztéssel járó görcsrohamai is voltak. Az utóbbi időben többször összeesett az utcán.

A hazai irodalomban Budai (4) két esetben, Takács (15) egy esetben írt le agyi cysticercosist. Johan (6) elmeszesedett epilepsiát okozó agyi cysticercosist közöl. Lehoczky egy esetben agydaganat tünetcsoportot észlelt, emiatt decompressiv trepanatio vált szükségessé. A heveny rosszabbodást a tegmen mesencephali kapillaris vérzése okozta. Az egyes cysticercus hólyagokban miliaris gennygócok keletkeztek, a reaktív tok mesodermalis és nem ektodermalis eredetűnek bizonyult.

E. W. Gault—Balasubrahmanyam (7) gyorsan halálhoz vezető agyi cysticercosistról számolt be. A betegnél a tünetek agytumorra utaltak. Az anyaférget a vékonybélben megtalálták.

Stockes (17) esete kapcsán megemlíti, hogy a cysticercosis agyi syphilishez hasonlíthat és ettől el kell differenciálni. Syphilisnek tartott agyi cysticercosist ír le Williams (17) is.

A cysticercosist klinikailag gyakran másirányú vizsgálatkor észlelik. Különösen a végtagok röntgenvizsgálatakor fedeztek fel több esetben (G. Kopfstein) (10), (Tóth) (13).

A szemben is megfigyelték. A hazai irodalomban Imre (5) a könnyömlőben, Vas (16) a szemtekei kötőhártya alatt, Béla (3) az ideghártya alatt írt le cysticercus hólyagot.

A cysticercus diagnózisát főleg az agyban megnehezíti az, hogy a hólyagokat röntgennel csak akkor lehet kimutatni, ha azok elmeszesedtek.

Összefoglalás.

Szerző cysticercosis cerebri esetét ismerteti. A 55 éves férfi kb. 3 év óta panaszkodott főfájásról, szédülésről és 1 év óta eszméletvesztéses görcsrohamai voltak. Lépcsőházban összeesett, néhány lépcsőfoknyi magasságból leesett, koponyatöréssel járó agyzúzdás miatt percekben belül meghalt.

Az izomzatban sok, az agyban legalább 200 cysticercus hólyag volt található. A cysticercosist a taenia solium okozta. Az összeesést valószínűleg a cysticercosis cerebri miatti görcsroham idézte elő.

Az eset érdekességét növeli az, hogy a légszömben is volt cysticercus hólyag.

IRODALOM: 1. Anderson: Pathology. Mosby Co. St. Louis, 1948. 425. — 2. Baló: Kórbonctan I. Egészségügyi Könyvkiadó, 1952. 402. — 3. Béla: Orvosi Hetilap, 1894. 38, 104. — 4. Budai: Orvosi Hetilap, 1924. 68, 794. — 5. Imre: Idézve Budainál. — 6. Johan: Orvosi Hetilap, 1920. 64, 389. — 7. Gault E. W.—Balasubrahmanyam M.: The J. of Path. a Bact. 1948. 60, 506. — 8. Gromasevskij—Vajndrah: Egészségügyi Kiadó, 1951. 203. — 9. Gurstein: Akad. Med. Nauk. Moszkva, 1947. — 10. Kopfstein, G.: W. Klin. Wschr. 1929/II. 919. — 11. Mac Arthur: Idézve Gault—Balasubrahmanyam-nál. — 12. Schumann: Fortschr. f. Rtgstr. 1951. 75, 694. — 13. Stich, Saube: Idézve Schumann-nál. — 14. Tóth: Rtg. praxis. 1931. 3, 229. — 15. Takács: Idézve Budainál. — 16. Vas: Szemészet, 1896. 1, 5. — 17. Williams A. A.: The Lancet, 1948/II. 255, 114. — 18. Zur G.: Fortschr. f. Rtgstr. 1951. 75, 186.

Az Állami Korányi Tüdőbeteggyógyintézet (igazgató: Dessauer Pál dr.) III. Osztályának (főorvos: Seri István dr.) és Röntgenlaboratóriumának (főorvos: Barabás Mihály dr.) közleménye

Pneumoperitoneumkezelés alatt fellépett ritka szövődmény

Írta: FEHÉRVÁRI ERVIN dr. és BARABÁS MIHÁLY dr.

A tüdőgümőkór collapsustherápiájánál a hatásmechanizmus több tényezőtől tevődik össze. Kétségtelen, hogy a folyamatra, illetve a tüdőre gyakorolt mechanikus hatáson kívül egyéb tényezők is szerepelnek, mert a beadott levegő nem specificus ingert jelent a szervezetre. Érvényes ez a pneumoperitoneumkezelés (pnp) esetében is. Itt erősen theoretikus jellegű az a kívánság, hogy a rekesz magasabbra kerülése a cavernára megkisebbitő vagy nyugalombahelyező hatással járjon, sok esetben ugyanis a levegő bejuttatása után a rekeszmozgás kifejezettebb lesz. Másrészt a rekesz felemelkedése gyakran csak látszólagos. Az idegrendszeri távolhatás magyarázza, hogy pnp.-al nemcsak alsólebenyre localisálódó folyamatoknál érünk el eredményeket.

Fontos, hogy a beavatkozás időpontját — a beteg biológiai statusának megfelelően — helyesen határozzuk meg. Nem helyes időpontban megkezdett pnp.-kezelés a többi collapsusmethodushoz hasonlóan

traumát jelenthet és a betegre ártalmas reakciót vált ki. Fontos a pnp. helyes vezetése is: a kezelés alatt a tuberculotikus történet pontos regisztrálása, megfelelő mechanikus és gyógyszeres védelem kisebb jelentőségűnek látszó fellobbanások esetén is (pl. ca. körüli gyulladás).

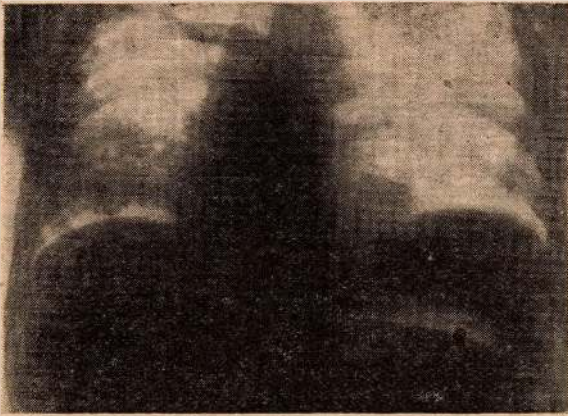
Esetünkben pnp.-nál ritka szövődményt, pleuritis diaphragmaticát ismertetünk. A pathológiás reakció nem jelentett a betegnek komolyabb ártalmat: károsodást is csak annyiban, hogy a pnp.-kezelést kénytelenek voltunk abbahagyni.

Az izolált rekeszi pleuritist a mechanikus tényezők okozhatták elsősorban. A pnp. kezelés feltételezetten olyan reakciófázisban találta a beteget, amikor a pleurának fokozottan igénybevevő és ingerelt része a ráterjedt lappangó folyamat gyógyulása helyett localisált exsudatív pleuritis kiváltásával reagált.

A rekeszi pleuritis tünetei elég markánsak. Ezek közül fontosabbak: rekesztáji fájdalom, mely mély

belégzéskor, nyeléskor fokozódik; csuklás, hányás; a nervus phrenicus nyaki nyomásérzékenysége; erős köhögési inger. Mindezek lassan kifejlődő exsudátumnál, mely tbc.-nél gyakori, hiányozhatnak vagy kevésbé szembeötlőek lehetnek.

Körleírás: K. Gy. 29 éves gyári munkás. 1949-ben betegedett meg. J. o. üreges tüdőtbc. miatt ptx. és Jacobeus l. d. 1951 elején a ptx-ot letapadás miatt abbahagyták. Panaszai 1951 júliusában újultak ki. Kórházba került, ahol 600 g PAS kezelésben részesült és 1952 januárig tartózkodott ott.



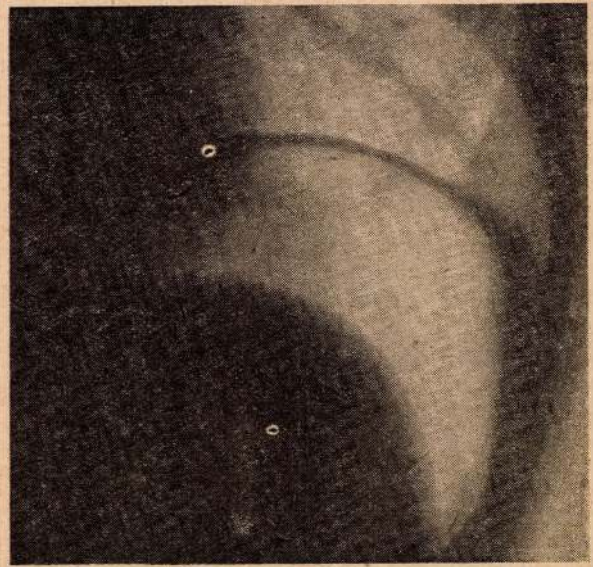
1. ábra.



2. ábra.

Intézetünkbe 1952 május 13-án vettük fel. St. pr.: sovány, leromlott beteg. A j. tüdő felett vegyes jellegű szörcsölés. Rtg-felvétel: kiterjedt j. o. spec. zsugorodó folyamat, főképp az alsó lebenyben, ugyanitt többszörös szétesés. J. rekesz fixált, bal jól mozog. Bal tüdőben kiterjedt disseminatio. Igen sokat köhög, köp. PAS kezelésre két hét alatt eláztatlanodik. Júniusban streptomycint is kap, majd kezelését július elejétől INH+Str. kúrával folytatjuk november végéig. Erőbeli állapota, kedélye javul, kevesebbet köhög, köp. Július 1-én pnp.-t készítünk nála. Az utántöltések zavartalanul folynak.

Azonban szeptember közepén b. o. mellkasi, szívűtői fájdalmakról kezd panaszkodni, melyek főképpen a pnp. utántöltéseket követően jelentkeznek. Ekkor a tüdő Rtg. statusa a felvételtkorinak felel meg. Panaszai októberben is fennállnak, hozzájuk étvágy-csökkenés és a köhögési inger fokozódása társul. Rtg.-átvilágítással a b. rekesz felett kóros eltérést találunk. Az okt. 20-án készített Rtg.-felvételek a következőket mutatják: a j. rekesz a pnp.-nál megszokott képet adja. A b. rekesz is magasabban áll, alatta másfélujjnyi levegőréteg. Felette egynemű, intenzív, felfelé is élesen határolt, félholdalakú, legnagyobb domborulatánál három harántujjnyi széles árnyék látható (1. ábra). Légzéskor az alsó és felső kontur nagyjából egyenlően tér ki, de az árnyék alakja változik. Ugyanekkor erős kilégzésben készült, célzott felvétel: az árnyék középső domborulatára lelapult (2. ábra).



3. ábra.

Az árnyék megjelenését a beteg subjectív panaszain kívül semmi egyéb jelenség (pl. lázkiugrás, süllyedésfokozódás stb.) nem követte. A pnp. utántöltéseitől elállunk, mire a beteg lényegesen jobban érzi magát, fájdalmai megszűnnek.

Egy hónap múlva, nov. 14-én a Rtg.-képen (melyet egy ismételt hastőtés után végeztünk) a következők láthatók: az árnyék vesztett intenzitásából és kiterjedéséből. A rekesz a középső harmadban elváltozást nem mutat, a sinus phrenicocostalisban és medialisban a szívrekeszszögletben kisujjnyi széles árnyék látszik (3. ábra).

A tüdőparenchyma képe egyébként nov.-ben is kb. a májusinak felelt meg. A beteg jól érezte magát, csak kisfokú gyengeségérzésről, kevés köhögésről panaszkodott.

Esetünkhöz hasonlóan az általunk átnézett pnp.-irodalomban nem találtunk. Megemlítésreméltó, hogy az exsudatum fellépését nem kísérték jellegzetes tünetek; Rtg.-vizsgálattal a pleuritis diaphragmaticánál elfogadott nézetrel szemben a rekeszt teljesen mobilisnak láttuk; az exsudátum a pnp. kezelés abba-

hagyására hamarosan spontán felszívódott. A pnp. bevezetése akkor történt, amikor a tbc. »toxikus« tünetei a gyógyszerelés következtében megszűnőben voltak, a beteg biológiai egyensúlya már normalizálódni kezdett. A collapsus-kezelés ezt az átmeneti állapotot zavarta meg, izolált területen fellobbanásra vezetett. Az eset alátámasztja tehát azon véleményünket, hogy csak fektetés és gyógyszeres előkezelés után szabad bevezetni minden collapsus me-

thodust. A közölthöz hasonló kiterjedt tüdőfolyamatnál pedig annak legalább egyhuzamban negyedéven át kell tartania.

Összefoglalás. A szerzők pnp. kezelés alatt keletkezett izolált rekeszi pleuritist ismertetnek, amely nem vezetett a rekeszfunkció károsodására. Felhívják a figyelmet a konzervatív-gyógyszeres előkészítésnek, a tuberculotikus történés állandó pontos regisztrálásának fontosságára pnp.-kezelésnél is.

OROSZ- ÉS NÉMETNYELVŰ ÖSSZEFOGLALÁSOK

Зольтан Хорн, Соня Богш, Оскар Алтманн: *Влияние витамина Е на обмен углеводов.*

Многочисленные экспериментальные данные указывают, что печень животных, страдающих авитаминозом Е, содержит значительно меньше углеводов. Витамин Е препятствует понижению содержания гликогена в печени и ее некрозу, вызванному различными факторами, поражающими печень. Поэтому некоторые авторы считают витамин Е «веществом, защищающим печень». Содержание гликогена в печени животных, держанных на нормальном корме, удается повышать длительной дозировкой токоферола. Это подтверждается и опытами авторов, в которых ими было исследовано влияние токоферола на гипергликемию, вызванную адреналином. Исследования на крысах показывают, что после предварительной дозировки токоферола, содержание гликогена в печени животных медленнее понижается при голодании, чем у контрольных животных. На основании всего вышесказанного можно считать доказанным, что витамин Е оказывает благоприятное влияние на содержание гликогена печени.

Dr. Zoltán Horn, Dr. Sonja Bogsch und Oszkár Altman: *Die Wirkung von Vitamin E auf den Kohlenhydratstoffwechsel.*

Zahlreiche Versuchsdaten erweisen, dass die Leber von Tieren, die an E-Avitaminosis leiden, einen wesentlich unter normalen Glykogengehalt besitzt. Vitamin E vermag die durch verschiedene leberschädigende Faktoren verursachte Glykogenabnahme und Nekrose abzuwehren, bzw. in hohem Masse zu verringern, weshalb es von einigen Autoren als »Leberschutzstoff« bezeichnet wird. Der Leberglykogengehalt normal ernährter Tiere wird durch längere Zeit verabreichtes Tokopherol gesteigert. Dies beweisen auch die Versuche, bei denen die Tokopherolwirkung auf die Adrenalinhyperglykämie untersucht wurde. An Ratten durchgeführte Versuche zeigten, dass nach vorheriger Tokopherol-Dosierung der Leberglykogengehalt der Tiere infolge des Hungerns langsamer abnimmt als der Kontrolltiere. Auf Grund all dieser Tatsachen ist heute bereits als erwiesen zu betrachten, dass Vitamin E auf die Leberglykogenspeicherung günstig wirkt.

Лайош Шолтес: *Данные к дифференциальной диагностике столбняка.*

При хирургической клинике № III. в течение одного года наблюдалось 36 подозрительных на столбняк случаев и 22 случая столбняка. Большинство больных находилось в ранней стадии столбняка. В прежнем году было лечено 6 подозрительных случаев и 45 больных столбняком, между которыми многие были в поздней стадии. С точки зрения раннего диагноза необходимо подчеркнуть, что при самом небольшом подозрении нужно думать на столбняк. Автор в кратце приводит большой материал, свидетельствующий о том, что от врача, в первую очередь от институного врача требуется большая диагностическая подготовленность.

Dr. Lajos Soltész: *Zur Differentialdiagnose des Tetanus.*

Verf. beobachtete im Verlauf eines Jahres am Krankmaterial der III. Chirurgischen Klinik neben 28 Tetanusfällen 36 tetanusverdächtige Patienten. Der grösste Teil der Fälle befand sich im Frühstadium der Erkrankung. Im vorhergehenden Jahr wurden 6 tetanusverdächtige und 45 Tetanuskranken behandelt, unter denen zahlreiche späte, mehrtägige Fälle vorkamen. Vom Gesichtspunkt der Frühdiagnose ist es wichtig zu betonen, dass auch bei geringstem Verdacht die Möglichkeit einer Tetanuskrankung in Betracht zu ziehen ist. Dieser konsequente Standpunkt erfordert in zahlreichen Fällen eine bedeutende diagnostische Bereitschaft und Umsicht, und zwar vor allem von Anstaltsärzten. Die kurze Mitteilung der Krankfälle bestätigt diese Feststellungen.

Янош Дьендьеш: *Случай церебрального цистицеркоза.*

Автор приводит случай церебрального цистицеркоза. Больной 65 лет приблизительно 3 года тому назад начал жаловаться на головные боли и за последний год у него были судорожные припадки, сопровождающиеся потерей сознания. Он упал с лестницы в лестничной клетке и умер через несколько минут от контузии мозга, сопровождающейся переломом черепа. В мышцах было обнаружено множество пузырьков цистицерка, а в головном мозгу не менее 200. Цистицеркоз был вызван вооруженным цепенем. Потеря сознания по всей вероятности связывалась с судорожным припадком, вызванным церебральным цистицеркозом. Интересность случая повышается тем, что пузырек цистицерка отмечался и в дыхательной трубке больного.

Dr. János Gyöngyösi: *Ein Fall von Cysticercosis cerebri.*

Bericht über einen Fall von Cysticercosis cerebri. 65jähriger Mann litt seit ca. drei Jahren an Kopfschmerzen und Schwindelanfällen und seit einem Jahr an spastischen Anfällen mit Bewusstseinsverlust. Im Treppenhaus sank er zusammen, fiel einige Stufen hinunter und verstarb wenige Minuten später an Gehirnerschütterung mit Schädelbruch. In der Muskulatur fanden sich zahlreiche, im Gehirn mindestens zweihundert Cysticercosis-Blasen. Die Cysticercosis war durch Taenia solium verursacht worden. Der Zusammenbruch wurde wahrscheinlich von dem wegen der Cysticercosis cerebri auftretenden spastischen Anfall hervorgerufen. Die Eigentümlichkeit des Falles wird noch durch die Tatsache erhöht, dass sich auch in der Luftröhre eine Cysticercosis-Blase befand.

Эрвин Фехервари, Михаль Барабаш: *Редкое осложнение при лечении пневмоперитонием.*

Авторы приводят случай изолированного диафрагмального перитонита, возникающего при лечении пневмоперитонием. Плеврит не вызвал нарушения функции диафрагмы. Авторы подчеркивают значение консервативной подготовки больного лекарственными средствами и постоянной точной регистрацией туберкулезного процесса.

Dr. Ervin Fehérvári und Dr. Mihály Barabás: *Seltene Komplikation bei Pneumoperitoneumbehandlung.*

Bericht über eine während der Pneumoperitoneumbehandlung entstandene isolierte Zwerchfellpleuritis, die zu keiner Schädigung der Zwerchfellfunktion führte. Es wird auf die Wichtigkeit der konservativen medikamentösen Vorbereitung und der ständigen genauen Registrierung des tuberkulösen Geschehens bei der Pneumoperitoneumbehandlung hingewiesen.

H I R E K

A Fogorvos Szakcsoport 1953. évi Arkövy-vándorgyűlésének, nagygyűlésének és közgyűlésének programja
1953 szeptember 7—12-ig

Arkövy-vándorgyűlés

Az előadások helye: Stomatológiai Klinika
(Budapest, VIII., Mária-u. 52.)

Szeptember 7-én, hétfőn, délelőtt fél 9 órakor:

Referátumok:

Székessy Vilmóné (Biokémiai Int., Bp.): A szájüreg biokémiai folyamatai.

Előadások:

Kovács György, Lelkes Kornél: Újabb eredmények a szájüreg alkali-foszfátázé aktivitására vonatkozó vizsgálatok terén.

Tóth Károly: Savanyú foszfátázé jelenléte caries-immun és caries-aktív egyének nyálában.

Petrucz Katalin: Pyroszölsósav koncentráció meghatározása a nyálban.

Braun Irén: A zománc vitalitása foszfátázé vizsgálatok tükrében.

Tóth Károly: Caries-aktív és caries-immun egyének nyálának Ca-, P- és Mg-tartalma.

Uj János: A Bottyán-féle antigén biokémiai analysise.
Bottyán Imre: Gócantigénnel végzett passzív átviteli kísérletek.

Moinár László, az orvostudományok kandidátusa: A canalis mandibularis és az alveolaris spongiosa topografiája.

Adler Péter, az orvostudományok kandidátusa: Aszimmetriás korai fogéltávoítások, va amint condylectomia befolyásolása a kutya állcsontjának növekedésére.

Szeptember 7-én, hétfőn, délután fél 5 órakor:

Horváth László, Fűrész István: Fertőzött gyökérszatórnájú fogak periapicalis terének bakteriológiai vizsgálata (100 eset kapcsán).

Lustig Géza, Csobay Katalin, Vajda László: Kísérletes vizsgálatok morisok antibiotikumokkal végzett vitalis amputációjával kapcsolatban.

Kohári Stefánia: A száj bakteriológiai térképe.

Kende János, Lelkes Kornél: Tbc-s fertőzés továbbvitelének lehetőségei fogpótlási kezelésnél és a védekezés módja.

Székely Imre: Egyszerű laboratóriumi eljárás a szájbetegségek felismerésére.

Kemény Imre Kossuth-díjas, *Varga István* kiváló orvos: Az alsó teljes protézisek rögzítettségének műtéti javítása.

Frankl Zoltán: A ferde osteotomia műtéte.
Csepura György: A hámleváltás áttört és retineált fogakról.

Törteli Agoston: Vizsgálatok a Snyder-test használhatóságáról: caries aktivitás mérésére.

A nagygyűlés programja:

Az ülések helye: Országos Munkaegészségügyi Intézet
(O. K. I.) IX., Nagyvárad-tér 2.

Szeptember 10-én, csütörtökön, délelőtt fél 9 órakor:

Első főtéma: A fájdalom és a helyi érzéstelenítés a stomatológiában.

Referátumok:

Környey István akadémikus: A fájdalom-probléma stomatológiai vonatkozásai.

Simon Béla, az orvostudományok kandidátusa: Fájdalommegelőzés a stomatológiai gyakorlatban.

Vita:

Előadások:

Hattyasy Dezső, az orvostudományok doktora, *Törteli Agoston*: Ascorbinsav hatása az érzéstelenítés tartamára.
Stuber István: Novocain nyálkahártyán át történő felszívódásának kísérletes vizsgálatai.

Szokolóczy-Syllaba Béla: A xylocainnal szerzett tapasztalatokról.

Kocsis Antal Gábor: Erekl kapcsolatos jelenségek a n. alveolaris inf. érzéstelenítésekor.

Szeptember 10-én, csütörtökön, délután fél 5 órakor:

Detre József: Vezetékes érzéstelenítési lehetőségek szájjár esetén.

Szabó Hanna: Érzéstelenítés a gyermekfogászatban.

Sárkány Iona: A helyi érzéstelenítés kapcsán fellépő rosszulétek.

Összefoglalás: Adler Péter, az orvostudományok kandidátusa.

Szabadtémájú előadások:

Móczár László kiváló orvos: A szájüregi tuberkulózis chemotherapyja.

Oruvecz Pál, az orvostudományok kandidátusa: Beszámoló a pécsi Stomatológiai klinika tudományos munkabrigádjá Gyód községben végzett vizsgálatairól.

Gödény Erzsébet: A fogváltás során fellépő fogatlan intervallum.

Az ülések helye: Országos Munkaegészségügyi Intézet
(O. K. I.) IX., Nagyvárad-tér 2.

Szeptember 11-én, pénteken, délelőtt fél 9 órakor:

Második főtéma: A gangrénás fogak problémái.

Referensek: *Hattyasy Dezső*, az orvostudományok doktora: A fertőzött fog kóreltani helyzete és gyógyítási lehetőségei.

Lőrinczy Ervin: Gangrénakezelés problémái.

Vita:

Előadások:

Lőrinczy Ervin, Palócz Géza: Gangrénás foggyökerek együ eses ellátásának kételés intézeti tanulságai.

Polgár Gyula, Faludi Jenő: Gangrénás foggyökerek együ eses ellátásának röntgenvizsgálati bíráta.

Gergely Lajos, Uri József: Oxinos gyökérkezelés kései eredményei.

Szeptember 11-én, pénteken, d. u. fél 5 órakor:

Gerinczy Alajos: Fizikai törvényszerűségek optimális gyökérlétségnél.

Palócz Géza, Vajner Barna: Akriát-guttapercha tömással szerzett tapasztalatok.

Beczner Sándor: Gangrénás tejfogak rágóképessé tétele.

Tóth Pál: Beszámoló a gyermekkorban végzett gyökérszatórna kezelésekről.

Dobó Margit: Egygyökerű gangrénás fogak intézeti gyökérkezelése antiseptikumok alkalmazása nélkül.

Klinger Endre: Gyökérramifikációk gyakorlati jelentősége.

Összefoglalás: Varga István kiváló orvos.

Az ülések helye: Stomatológiai klinika, Budapest, VIII., Mária-utca 52.

Szeptember 12-én, szombaton, délelőtt 10 órakor:

Kertész Jenő: A fogpótlás okozta szövetártalmak.
Skaloud Ferenc, Tarnai Károly: Pémpótlások alkalmazása az állcsontsebészetben.

Fodor György István érdemes orvos: Tabeszes állcsontnekrosis ritka alakjai.

Hollósy Ede: Az a.só böcseséggfogakból kiinduló kórfolyamatok kórisméje és gyógyítása.

Kocsis Gáborné, Szelőné Nagy Ilona, Nyárády József, Ortmayr Alajosné: Összefüggések: fejforma-fogív és caries frequentia között (óvodásgyermek vizsgálat a apján).

Miklós István: Néhány újabb adat a lingua pilosa aetiologiájához.

Szeptember 8, 9 és 12-én (kedden, szerdán és szombaton) gyakorlati demonstrációk lesznek a Stomatológiai klinikán, a Fogorvosi Továbbképző Intézetben, a Fog-

szabályozó Továbbképző Intézetben, a kórházak és a rendelőintézetek fogászati és szájszészeti osztályain. Részletes tájékoztatót nyújt a Fogorvosi Szemle augusztusi száma.

Az Egészségügyi Minisztérium Műszer-osztálya és a Fogorvos Szakcsoport a nagygyűléssel kapcsolatban fogászati műszer-, anyag- és újítókialakítást rendez a Fogorvosi Továbbképző Intézetben.

Elszállásolás. Az Orvosok Háza (Budapest, IX., Gyáli-út 2—6.) korlátozott számban, napi 10.— Ft térítésért elszállásolást nyújt. Kérjük a t. szaktársakat, hogy aug. 20-ig igényüket a fenti címhez közvetlenül juttassák el. Egyéb elszállásolási lehetőségekről a nagygyűlést előkészítő iroda ad felvilágosítást (Bpest, VIII., Szentkirályi-utca 40.).

A Belgyógyász Szakcsoport Keletmagyarországi Fiókjá 1953 szeptember 4-én és 5-én Egerben vándorgyűlést tart

Műsor: Szeptember 4-én, pénteken d. u. 6 órakor

1. Referáló előadás: A vasanyagcsere. Tartja: *Ringel-hann Béla* (Eger).
2. *Füredi* (II. Belklinika, Debrecen), *Bán, Porcsalmy, Kovács-Nagy* (I. Belklinika, Debrecen): A vasraktározás és vasterhelés vizsgálata perniciosás betegeken.
3. *Ablonczy-Füredi* (II. Belklinika, Debrecen): Serumfehérjevizsgálatok perniciosás betegeken.

Szeptember 5-én, szombaton d. e. 9 órakor:

1. Referáló előadás: Az agranulocytosis. Tartja: *Hallay Imre* (Eger).
2. *Zinner S.* (Sátoraljaújhely): Gyógyszeres agranulocytosisok.
3. *Papp O., Aberle L.* (Városi Kórház, Debrecen), *Bán A.* (II. Belklinika, Debrecen), *Holczinger L.* (Városi Kórház, Debrecen): Gyógyszeres panmyelophthisis 2 esete.
4. *Bán A.* (II. Belklinika, Debrecen): Anaemia perniciososa előfordulása Tiszántúlon.
5. *Veres Pál* (I. Belklinika, Debrecen): Az anaemiák felosztása.
6. *Szám L.* (I. Belklinika, Debrecen): Az anaemiák terápiája.

Szeptember 5-én, szombaton d. u. fél 5 órakor:

1. *Bobory Julia* (II. Belklinika, Debrecen): Haematologiai kép lupus erythematosesben.
2. *Orbán L.* (I. Belklinika, Debrecen): Az anaemia perniciososa idegrendszeri szövődményei.
3. *Gábor J.* (Eger): Haematologiai megbetegedések sebészje keze eséről.
4. *Kajdics Gy., Aberle L.* (Városi Kórház, Debrecen), *Bán A.* (I. Belklinika, Debrecen): Lymphadenitis tuberculosa esetei subacut septikaemiává.
5. *Ringel-hann B., Kulhay A.* (Eger): Familiáris ellipocytosisos anaemia. Terápiás kísérlet ACTH-Cortisonnal.

A rendezőbizottság minden érdeklődő kartársat závoesen lát. A résztvenni kívánók élemezése: Hevesmegye Tanácsa Kórházában (Eger), az előírt térítési díj ellenében. Elszállásolás: az egeri Csillagszállóban. Azon kartársak, különösen kórházi másodorvosok, kör- és körzeti orvosok részére, akik kiküldetési rendelvénnyel nem rendelkeznek, a rendezőbizottság előreláthatóan 4-én és 5-én éjszakánként 10 forintért tud szállást biztosítani.

A jelentkezéseket hely és élemezés biztosítása céljából kérjük aug. 25-éig *Ringel-hann Béla dr.* főorvos (Eger, Megyei Kórház) címére megküldeni, feltüntetve, hogy a részvevő kiküldetési rendelvénnyel vagy nélkül jön.

Fornet Béla sk.
elnök.

Dán Sándor
titkár.

Hévízi rádiumos gyógyiszap kompressz!

1. számú. Hát-váll-felsőkar-mellre.
2. számú. Derék, vagy végtagra.
3. számú. Lábfej-bokára.
4. számú. Kézfej-csuklóra.
5. számú. Hasra (női).

A társadalombiztosítottak és azok családtagjai részére, ott ahol szakrendelés van, a szakorvos, egyéb helyen minden orvos vényre szabadon felírhatja és az ország területén bármely **gyógyszertár** korlátlan mennyiségben **kiszolgáltatja.**

Előállítja:

MATERIAL VEGYI KTSZ
BUDAPEST, XX., HATÁR-U. 61. SZ.
TELEFON: 425-986, 144-456.

ELŐADÁSOK, ÜLÉSEK

Dátum	Hely	Időpont	Rendező	Tárgy
1953. augusztus 17. hétfő	Országos Közegészségügyi Intézet, Előadóterem Nagyvárad-tér 2.	délelőtt 1/2 9	Az Intézet tudományos dolgozói.	1. Szovjet szakmai irodalom ismertetése. — 2. <i>Fayer Enő dr.</i> : Dizentéria bacillus kitenyésztése a Sereny-féle eljárással tartósított székletekből. — 3. <i>Tolnai György dr., Hollós Iván dr.</i> : Levegőtett és rázott tenyészetek tífusz és dizentéria baktériumokkal.
1953. augusztus 18. kedd	István Kórház	d. u. 1 óra	Orvosok Tudományos Köre.	Klinikopathologiai konferencia.

A Nohása kúp és kenőcs gyógyszerkülönlegesség új neve „HEMORID“

GYÓGYSZERTÁRI KÖZPONT
GYÓGYSZERISMERTETŐ ORVOSTUDOMÁNYI OSZTÁLYA

ORVOSI HETILAP

ÉS

SZOVJET ORVOSTUDOMÁNYI BESZÁMOLÓ

TARTALOMJEGYZÉK

ÖSSZEFOGLALÓ REFERÁTUM

- Mester Endre dr.:** A környéki erek betegségeinek sebészeti kezelése ————— 925
- Pálos László Ádám dr.:** A légzés, a keringés és a véráramlás, mint functionális egység ————— 931

TOVÁBBKÉPZÉS

- Weinstein Pál dr.:** Az agydaganatok szemészeti diagnosztikája ————— 936

EREDETI KÖZLEMÉNYEK

- Károlyházy Gyula:** A streptomycin hatása kísérleti alloxan-diabetesben ————— 939
- Palich-Szántó Olga dr.:** A syphilis szemfenéki megnyilvánulásairól, különös tekintettel a syphilis latensre 941
- Erőss Sándor dr. és Szobor Albert dr.:** Chronicus methylbromidmérgezés szemészeti és neurológiai szempontból 944

KAZUISZTIKA

- Jelinek István dr.:** Szimultán (egyidejű méhen belüli és méhen kívüli) terhesség előre diagnosztizált esete 946
- Mester Zoltán dr.:** Rectumresectióval gyógyított rectovaginalis sipoly ————— 948

A GYAKORLAT

- Ritter Jolán dr.:** A dysenteria bacteriologiai és klinikai diagnosisa a László-kórház beteganyagán ———— 949
- Orosz- és németnyelvű összefoglalások ———— 952
- Hírek (borító 4. old.)
- Az Orvostudományi Dokumentációs Központ kiadványai (borító 4. o.)

XCIV. évfolyam **34.** szám 925—952 oldal. Budapest, 1953. augusztus 23

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

Felelős szerkesztő: TRENCSENI TIBOR DR.

XCIV. ÉVFOLYAM, 34. SZÁM. 1953. AUGUSZTUS 23.

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

ÖSSZEFOGLALÓ REFERÁTUM

A Bajcsy-Zsilinszky Kórház közleménye

A környéki erek betegségeinek sebészeti kezelése*

Írta: MESTER ENDRE dr.

Az átlagos emberi életkor meghosszabbodása és sok betegség eredményes leküzdése hozta magával, hogy a véregek elzáródásos betegségei az eddiginél jelentősebb számmal szerepelnek morbiditási statisztikánkban. Ez a tény viszont ennek a betegségsopornak megnövekedett társadalmi jelentőségére utal. Indokoltnak látszik tehát, hogy evvel a kérdéssel behatóbban foglalkozzunk, annál is inkább, mert 1949 óta — amikor a Sebész szakcsoportban erről beszámoltam — újabb megismerések és nagyobb egyéni tapasztalatok állnak rendelkezésemre.

A sympathikus idegrendszer sebészete Claude—Bernard élettani vizsgálatait után Jaboulay-val (1899) kezdődik, aki először végzett periarteriális sympathektomiát vasospastikus betegségek miatt. Az ő tanítványa, Leriche továbbfejlesztette ezt a módszert, aminek a hibái is csakhamar nyilvánvalóvá váltak, elsősorban a műtét rövid ideig tartó és nem teljes hatása. Krámer és Todd kimutatták, hogy ennek az oka az erek segmentális beidegzése. Ma már ennek a műtétnek a helyébe sympathikus (továbbiakban: symp.) ganglionektomia, ill. ramisectio lépett, ami által az eredmények jelentősen javultak.

A vegetatív funkciók legfőbb irányítójának sokáig a hypophysis-köziagy rendszert tartották. Újabban a corticalis centrumok kerültek előtérbe a Pavlov—Speranskij szemléletnek megfelelően. Ezen magasabb thalamocorticalis és thalamospinalis pályáktól eltekintve — amelyek egyelőre a sebészi beavatkozásnak hozzáférhetetlenek — a tulajdonképpeni sympati-

thikus idegrendszer a gerincvelő oldalszarvaiból ered a D₂—L₂ segmentumoknak megfelelően. Innen lépnek ki a praeganglionaris r. comm. albusok és haladnak a megfelelő ganglionokhoz, ill. határköteghez. Átkapcsolás után r. comm. grisei formájában mennek tovább, ill. egyesülnek megfelelő fonatokká vagy idegekké, amelyek többek között a vasomotoros beidegzést végzik. Langley fedezte fel az adrenalin sympatho-mimetikus hatását, Elliot pedig a mellékvese velőállományának praeganglionos beidegzését mutatta ki.

Az alsó végtag symp. beidegzését a D₁₀—L₂ praeganglionos rostjai végzik, amelyek a határkötegen és az L₂ ganglionon áthaladnak, majd az L₃—S₅ ganglionokban kapcsolódnak a postganglionos rostokkal. Az L₂ és L₃ ganglionok kiirtásával tehát megszakad az egész alsó végtag praeganglionos beidegzése, míg a postganglionos csak az L₂ és L₃-nak megfelelően. Ezt azért emelem ki, mert az újabb vizsgálatok (Freeman, Smithwick, White stb.) kimutatták, hogy desymphathisatio után az erek sima izomzata a vérben keringő adrenalinnal szemben érzékenyebbé válik. Különbséget teszünk denervatio és decentralisatio között, az előbbi a post-, utóbbi a praeganglionos megszakítást jelenti. Az adrenalin-érzékenység fokozódása a denervált erekben kb. háromszor akkora, mint a decentralizáltban és ez a tény a késői eredmények megítélése szempontjából nem közömbös. A felső végtag praeganglionos rostjai a D₂—D₈-ig erednek és felfelé haladnak. Az átkapcsolás a ganglion stellationban és esetleg a D₂-ben történik. Régebben főleg a stellation kiirtását végezték, ami a Horner tünetcsoport

* A Sebész Szakcsoport 1953. III. 26-i ülésén tartott előadás.

kellemetlenségein kívül az adrenalin-érzékenység-fokozódás szempontjából károsnak bizonyult. Ezenkívül nem desympathizálta teljesen a felső végtagot. Ezért ajánlották egymástól függetlenül *Telford* és *Smithwick* a praeganglionos ramisectiót a következő módon: a harmadik borda costotransversektómiája után a D₂ és D₃ gangliont környezetéből felszabadítják, r. comm.-ait átvágják és a D₃ alatt átvágják a határköteget. Ugyszintén resecálják a második és harmadik borda-közi ideget egész mediálisan, lehetőleg intraarachnoidálisan. Ezáltal a gl. stellatum bennmarad, *Horner*-tünet nem jön létre és a felső végtag praeganglionos beidegzése teljesen megszakad. A regeneratio elkerülésére az átvágott határkötegvégeket hozzávarrták az izomzathoz, ill. selyemvagy vitallium-kúppal látták el. A késői kilátások ezáltal javultak, de még mindig nem érték el az alsó végtag műtéteinek jó eredményeit. *Osztályomon* — *Bugár Mészáros* javaslatára — a felső végtag desympathisatiójára ezt a műtétet végezzük, helyi érzéstelenítésben, *paravertebralis hosszsmetszésből*. Alsó végtag esetében gerincvelő érzéstelenítésben a *Pearl* által ajánlott retroperitoneális rácsmetszésből távolítjuk el az L₂ és L₃ gangliont (továbbiakban: gl.) a határköteg megfelelő részével.

Megjegyzem, hogy míg a felső végtag műtétei alkalmával anatómiai eltérést aránylag ritkán találunk, addig a lumbalis tájon ez éppen fordítva van. Itten igen gyakori az anatómiai varietas mind a gl.-ok számában, mind elhelyeződésében, nemcsak egyénileg, hanem még egyik és másik oldal között is. A két oldal között sok összeköttetés van, ezért fontos, hogy legalább két gl.-ot távolítsunk el és súlyos esetben azért célszerű a kétoldali műtét, mert ezáltal az ellenoldali impulzusok is kikapcsolhatók.

Saját tapasztalatomból még arra hívom fel a figyelmet, hogy a határkötegek vastagságában is nagy egyéni különbség van, sőt előfordul, hogy gl. egyáltalában nem látható benne. A határkötegek vastagsága és a resectiójával elért eredmény között azonban semmi kapcsolat sincs. Hogyan tájékozódunk a ganglionokat illetően? Az L₃ a legállandóbb és a legnagyobb szokott lenni, az L₁ csigolyán van a bifurcatio aortae. Az L₁ gl. a mediolumbo-costalis ívről ismerhető fel, ami alatt helyezkedik el. A határköteg általában könnyen felismerhető, ha szabályosan feltárjuk. A n. genitofemoralis a m. psoason átlépve lateralisabban fut, retroperitoneális nyirokmirigy paquettektől részben alakja, részben consistentiája által, elkülöníthető. Megfelelő gl.-ok híjján az L₂₋₃ csigolyán fekvő határköteg részt resecáljuk. A felső végtaggal kapcsolatban megemlítem a harmadik borda felkeresését, amire a következő eljárás bizonyult jónak: a m. trapeziuson és rhomboideuson hosszában áthatolva kitapinthatjuk a bordákat és a legmagasabb borda, amit ujjunkkal el tudunk érni a második, tehát az alatta lévő resecáljuk.

A többi új eljárás között megemlítem:

1. az *arteriektomiát*, amit *Leriche* ajánlott először obliterált arteria esetén. Vizsgálatai alapján az elzáródott ér tulajdonképpen kóros izgalmi állapotban lévő ideg, ami reflektorikusan állandó symp. izgalmat, ill. érszűkületet tart fenn a collaterális pályákon. A

megfelelő érszakasz resectiója a reflex-ívet megszakítja és ezáltal a collaterálisok kitágulnak. A reflexív megszakítása azonban megfelelő symp. műtéttel is elérhető és nem bizonyított, hogy ennek a hatása kisebb fokú. A műtét javallata elég ritka és arteriographián alapul. Az eredményeket illetően a vélemények megoszloak. *Herget* pl. 12 eset alapján ellene foglal állást. Még legjobbak a tapasztalatok a *Volkmann*-féle contracturák esetén.

2. Újabb eljárás az *endarteriektomia*, amit *Dos Santos* ajánlott 1946-ban. Lényege a thrombus és intima együttes eltávolítása a media és intima közötti rétegben. *Reboul* módosította úgy, hogy végig felvágja az arteriát és a thrombus eltávolítása után összevarrja. *Bazy* már 47 esetről számolt be. Lényeges a heparin általános és helyi alkalmazása.

3. *Arteriektomia vénaátültetéssel* a következő lépés ebben a csoportban, amivel főleg *Fontaine* és *Kunline*, valamint *Julian* foglalkozott, v. fem. vagy saphena felhasználásával, biztató eredménnyel. Arteria és véna keresztezett vérkeringésével a carotis és jugularis között már régebben is történtek próbálkozások, nem kielégítő eredménnyel. Mind az endarteriektomia, mind a resectio+transplantatio merész és újszerű elgondolás, természetesen csak körülírt, arteriographiával stb. pontosan meghatározott elzáródás esetén jöhet szóba. Eddig csak kisszámú esetben került alkalmazásra, úgyhogy az eredményeket illetően végleges álláspont még nem alakult ki. A sclerotikus folyamat ugyanis folytatódik a resecált részen kívül is és valószínűtlen, hogy az eredmény, ha jó is, tartós legyen. Van azonkívül veszélye is az eljárásnak, amint erre *Julian* rámutatott, nevezetesen, ha hosszú a resecálendő darab, collaterálisokat kell átmeteszni, ami ronthatja a keringést, különösen újabb obliteratio esetén.

4. A féloldali *adrenalektomia* gondolata *Oppel* szovjet szerzőtől származik. Klinikájáról *Arkanikova* számolt be 140 esetről, 37 jó, 45 közepes, 10 rossz eredménnyel; 8 halálzással. Ennek módosítása a *Tournade* és *Durante*-féle, kétoldali *részleges resectio*, ill. *velőállomány excochleatio*. *Leriche* és iskolája, elsősorban *Fontaine* ajánlja thromboangiózisban azon elgondolás alapján, hogy a *betegség okát igyekszik megszüntetni*, míg a többi módszer csak az ischaemia ellen irányul. Nálunk *Mezey* számolt be Szegeden, kisszámú eset alapján, biztató eredménnyel erről az eljárásról, újabban *Bugyi* foglalkozott vele az Orvosi Hetilapban.

Bár állatkísérletben sikerült adrenalin adagolással endangoitishoz hasonló elváltozást előidézni, még *korántsem bizonyított* a mellékvese aetiológiai szerepe ezekben az érbetegségekből.

A symp. műtéttel igen sok, többnyire ismeretlen aetiológiájú betegségben lehet jó eredményeket elérni.

Amíg egyes végtagok denervatiója a megfelelő hatást célzottan tudja kifejteni, addig a mellékvese-műtéttel a szervezet összes ereit tágtítjuk ki. Ezáltal a beteg végtagba azonos összvérmennyiség mellett nem fog több vér jutni, sőt, mivel a beteg végtag erei kevésbé tágulékonyak, mint a többié, lehet, hogy kevesebb. Symp. után vagy hypertonia esetén elméletileg

indokoltabb az alkalmazása. Mindezek alapján, véleményem szerint, ezek az újabb eljárások, ha hoztak is értékes adatokat és eredményeket, ha be is vonulnak az érsebész fegyvertárába, az eddig végzett symp.-műtéteket, legalább is egyelőre, nem fogják kiszorítani.

A symp.-műtétek kapcsán észlelhető *szövődmények* általában nem súlyosak. Saját eseteinkben műtéti halálozás nem volt, helyi sebgyógyulást két ízben láttunk. Felső háti symp. után gyakran észleltünk neuralgiaszerű kisugárzó fájdalmakat, az érintett bordaközi ideg területén, aminek okát nem ismerjük. Röntgenbesugárzás és B₁-vitamin injectio, tapasztaltunk szerint, gyorsítja a lefolyást és javít a panaszokon. Kisebb pleura-sérülés három ízben fordult elő. Az egyik ptx. néhány nap alatt spontán felszívódott, a két másik esetben három-négy ujjnyi exsudatum társult hozzá, de ezek is simán, beavatkozás nélkül gyógyultak. Néhányan kellemetlennek találták a kezük szárazságát, három beteg profuz — nyilván compensáló — izzadásról panaszkodott, mellén és hátán, a desympathizált terület (felsővégtag, nyak, arc) szárazsága mellett. Különösen nagyfokú ez egyik betegünkön, akinél négy végtag desympathisatiója történt. Alsó végtag műtét után három ízben észleltünk neuralgiaszerű fájdalmakat a n. cut. fem. lat., ill. genitofemoralis lefutásának megfelelően, nyilván a manipulatio következtében. A fenti kezelés itt is eredményesnek bizonyult.

Fontos kérdés, amivel különösen német szerzők foglalkoznak mostanában, a *sexualis funktio zavara*, ami lehet impotentia coeundi, vagy generandi. Weidenmann szerint a műtét utáni, két-foknyi, scrotalis hőemelkedés károsítja a herét és átmeneti javulás után potentia-csökkenés áll be. Ő spermiogrammok és heréből végzett ékkimetszés szövettani vizsgálatai alapján állítja ezt. Kment szerint az L₁ gl.-nak van ebből a szempontból jelentősége és fiatal egyének műtéte esetén óvatosságra int az indicatiót illetően. Alnor szerint viszont a lumbalis határköteg resectiójának nincs hatása a spermatogenesisre. Saját anyagunkban figyelemmel voltunk erre a szempontra, de károsodást nem tapasztaltunk, sőt oligomenorrhoeás nőkön a menstruációs zavarok javulását észleltük, egyoldali műtét után is. Igaz, hogy az L₁ gl.-t nem resecáltuk és különösen nem kétoldalt. A szokásos L₂-től lefelé végzett desympathisatio, megítélésünk szerint, különösebb veszélyt sexuális szempontból sem jelent.

A *paradox gangraena* vagy »akut érkrízis« kérdése Freemann, Coller és Atlas észleletei óta került felszínre. Lényege az, hogy egyes előrehaladt, különösen vasoconstrictio nélküli esetekben symp. műtét után progrediáló gangraena keletkezik. Ebben két mechanizmus szerepelhet:

1. A bőr arteriovenosus anastomosisai feletti vasomotor-controll megszünik és a vér elkerüli a capillaris hálózatot. A bőr-hőmérséklet emelkedhetik, a tápláló capillarisok csökkent keringése mellett.

2. A vasomotor-tónus csökkenése folytán nincs elég nyomás a capillarisok ellenállásának leküzdésére. Ezt a körülményt jelzi a novocain blockra beálló bőr-hőmérsékletcsökkenés. Julian és Shabart ilyenkor is elvégzik a sympathektomiát, de a lehült végtagrészt egyidejűleg amputálják. Egyedül Mandl észlelt két

esetben paradox gangraenát pozitív novocain »test« mellett. Mi egy ízben tapasztaltunk novocain »test«-re lehülést, amikor még ezt a tünetet kellően értékelni nem tudtuk és elvégeztük a ganglionektomiát, majd két héttel később a végtag amputációját. Amennyire egy eset alapján állást lehet foglalni, az előbbi véleményen vagyunk és a novocain »test« negativitásának jelentőséget tulajdonítunk.

A sok jó eredmény mellett *csalódások* is várnak a sebészre, még megfelelő indicatio és technika mellett is. A cél, amire általában törekszünk, a vérkeringés javítása és a fájdalom megszüntetése, ha ezt nem, vagy csak átmenetileg érjük el, akkor többféle okra gondolhatunk:

1. Anatómiai varietások, amivel már foglalkoztunk; itt csak a kettős határköteget említem, ami, ha a figyelmet elkerüli, az eredmény nem lesz megfelelő.

2. *Geohegan* és *Aidar* szerint olyan pályák vehetik át az impulzusokat, amelyek műtét előtt nem működtek. *Skoog* felhívja a figyelmet a nyaki symp. határköteg ágaiban általa leírt kis intermediár ganglionokra, amelyek mikroszkopikus ganglionsejt-tömegből állanak és amelyeknek ebből a szempontból jelentőségük lehet. *Reichert* szerint a symp. főpálya megszakadása után az erek mentén vezetődhet fel az innervatio, aminek főleg fájdalomrecidivánál lehet szerepe. Hasonló jelentőségű *Gohrbandt* szerint, ha a másik oldali határköteg veszi át az operált működését.

3. Az alapbetegség progressiója szintén okozhat visszaesést kezdeti, jó műtéti eredmény után.

4. A desympathizált végtag ereinek simaizomsejtjei a vérben keringő adrenalinál szemben fokozottan érzékenyek, bár ennek a jelentőségét *Felder* és *Simeone* szerint túlbecsülik. Ezen a hibán különben nagyrészt segít a praeganglionos műtét.

5. Végül, de nem utolsó sorban emlékezünk meg a regenerációról, ami egyik központj és még el nem döntött probléma. *Lee* mutatta ki 1929-ben (cit. *Mandl*), hogy közbeiktatott izmon keresztül is képes a sympathicus resectió hiányt áthidalni. A sympathicus működésnek bizonyos idő utáni helyreállása — szerintük — nem tekinthető anatómiai bizonyítéknak.

Saját anyagunkban két Raynaud-os, ill. sclerodermiás betegen három resymp. történt. A műtét az első két alkalommal abból állott, hogy a már említett tévedés folytán nem a harmadik, hanem a negyedik gl. alatt vágtuk át a határköteget és a 2—3. helyett a 3—4. n. intercostalist resecáltuk. Csodálatosképpen a közvetlen eredmény annyira jó volt, hogy a két műtét között be is mutattam a beteget a Szakszabványtan (1949-ben). Múlt évben recidiva miatt újból felvettük és miután a novocain-»test« pozitív volt, újra megoperáltuk, de most már a 3. borda resectiója után D₂—4. gl. resectióját végeztük a heggel együtt. A hegben gl. sejtek nem voltak, de rostok igen és a regeneratio a rostok útján azt hiszem elképzelhető, annál is inkább, mert a második műtét jó eredményét másféleképpen nem igen tudnám magyarázni. Harmadik resymp. sclerodermiás betegen történt két és fél évvel az első, addig eredményes műtét után. Itt is hasonlóan pozitív novocain-»test« után a 2—3. gl.-t resecáltuk, jó eredménnyel. Ezen esetek óta a *Telford*

műtétet úgy végezzük, hogy a D₂-a-at resecáljuk, mert — a lumbalis gl.-ok mintájára — nagyobb resectio után inkább remélhető a regeneratio elmaradása. Ennek a helyességét a későbbi vizsgálatok lesznek hivatalosan eldönteni.

A műtétii indicatio felállítása céljából már régen iparkodtak olyan »test«-et kidolgozni, amelynek prognosztikus jelentősége is van a műtétii eredmény szempontjából. Vagyis tájékoztatnak az érgörcs és szervi elzáródás viszonyáról, valamint az erek tágulási lehetőségéről. A Moszkovicz-féle reactiv hyperaemia és a reflex-vasodilatatio után leginkább a Mandl által ajánlott paravertebrális novocain-próba használatos, aminek a hatására általában a bőrhőmérséklet emelkedik és subjectiv javulás áll be. A tapasztalat azonban azt mutatta, hogy negatív lelet esetében is előfordult jó eredmény, máskor meg éppen fordítva. Ezért ma már egyesek elhagyják, bár a blokádra beálló hőmérsékletesökkenés intő jel a paradox gangraena kifejlődésére. Mandl szerint más módon is kiváltható az értágulás (izzasztókamra, lázkeltés, peridurális-, lumbalis-anaesthesia stb.). A mi tapasztalatunk szerint a paravertebrális blokádnál előnye ezekkel szemben az, hogy célzottan tudják bénítani az egyes, később resecálandó segmentumokat.

Egy jelenségre szeretném felhívni a figyelmet,

amit két ízben észleltem — a nem kielégítő eredményű — műtét előtt, nevezetesen azt, hogy a lumbalis érzéstartelenítés után a beteg lábujjakban erős fájdalom jelentkezett, annak ellenére, hogy a műtétii terület érzéstartelensége kifogástalan volt. Hogy ez törvényszerű jelenség-e és hogy prognosztikusan felhasználható-e, azt csak a későbbi megfigyelések fogják eldönteni. Műtét után a desymphathisatio fokának és kiterjedésének vizsgálatára, ha szükség van rá, a Minor-féle izzadási próba vagy a novocain blokádra beálló bőrhőmérsékletváltozás használatos.

Vitás kérdés még az eltávolított gl.-ok szövettani elváltozása is, amit egyes szerzők (Brüning és Stahl, Stöhr stb.) causalis jelentőségűnek tartottak. Újabb mind kevesebben osztják ezt a véleményt. Mi minden eltávolított gl.-t megvizsgáltunk szövettanilag (prof. Jankovich). Előfordult bennük vérzés, gömbszemes beszűrődés, esetleg degeneratio, de semmivel sem gyakrabban, mint az egyéb ok miatt vizsgáltakban. Nem is valószínű — mint ahogy Mandl is rámutat —, hogy különféle aetiológiájú betegségek hasonló elváltozást okoznának a gl.-okban.

Műtétii eredményeinket 5 év anyagában a következő táblázat beosztásában, betegségcsoportok szerint tárgyaljuk:

Betegség neve	Esetek száma	(6 hónapon túl) utóvizsg. esetek száma	Alsó végtagon végzett műtétek száma	Felső végtagon végzett műtétek száma	Össz.
1. Thromboangioitis obl.	40	25	47	3	50
2. Arteriosclerosis obl.	17	8	17	—	17
3. Sclerodermia, Raynaud syndroma.....	7	6	2	17	19
4. Postthrombotikus syndroma	16	12	16	—	16
5. a) Nyaki borda Raynaud syndroma	2	2	—	scalenotomia 2	2
b) Traumás érgörös	1	1	—	periarth. symp. 1	1
c) Reflex dystrophia	3	3	1	2	3
d) Causalgia	3	2	3	—	3
e) Fagyás	2	1	2	—	2
f) Adjuvans (elephant. 2, embolia 1)	3	2	3	—	3
g) (nem thromb. ulcus cruris)	3	2	3	—	3
Összesen	97	64	94	25	119

Megjegyzem, hogy utóvizsgálataink elsősorban a klinikai tünetekre és a subjektív panaszokra irányultak, de legtöbb esetben bőrhőmérőzést és oscillometriát is végeztünk. Mind az indicatio felállításában, mind az eredmények értékelésében nagy segítségünkre volt Bugár-Mészáros Károly dr. és Cserna István dr.

I. csoport. Thromboang. obl. A normális vasomotor tonus kikapcsolása után a vér áramlását a helyi anyagcserezűtséglet szabályozza. A tünetek a phlebitis migranson kívül két főcsoportba oszthatók, aszerint, hogy izom- vagy bőrerek szűkülete váltja ki őket. Az izomerek szűkülete nyugalomban esetleg nem okoz panaszt, a járáskor beálló fokozott követelményeknek azonban a végtag nem tud eleget tenni (claudicatio intermittens). A bőr rossz táplálása folytán a végtag hűvösebb, nyirkosabb tapintatú, szeder-

jes, rossz gyógyhajlamú és táplálkozási zavarokra, esetleg elhalásra hajlamos. Bizonyos ellentmondás mutatkozik itt a kísérletek és a tapasztalat között. White és Flasher vizsgálatai szerint ugyanis a sympathektomia a bőr és a bőr alatti kötőszövet ereire hat, az izomereknek műtét után is önálló tonusuk marad, ami a hatást korlátozza. Ez a tonus a felső végtagon jelentékenyen nagyobb, mint az alsón. Műteteink után mégis azt tapasztaljuk, hogy a claudicatio intermittens is gyakran javul és ez a javulás még 6—12 hónapig fokozódhatik, jeléül a collateralisok lassú kifejlődésének. Ez egyben magyarázat arra is, hogy egyszeri novocain-bénítés hatástalansága egyáltalában nem zárja ki a műtét okozta huzamos vasomotorbénítés jó eredményét. Atlas eseteinek utóvizsgálata alkalmával azt találta, hogy hat esetben az oscillatiós

értékek az évek folyamán javultak, míg a nem operált oldalon tovább rosszabbodtak. Az 1950. évi moszkvai Sebészkongresszuson *Plotkin* nagy arteriographiás anyagon igazolta a lumbalis ganglionektómia hatását a collaterálisok kifejlődésére és 50 százalékos tartós eredményről számolt be. A desympathisatio folytán megszűnik az izzadás, aminek egyrészt a láb dermatophytosisainak megszűnése, másrészt a hőleadás csökkenése szempontjából is jelentősége van.

Saját anyagunk 40 eset. Ebből 8-ban kétoldali, 1-ben egy felső- és két alsóvégtagon, 2-ben egy-egy felső végtagon, összesen 50 műtét történt. Műtét után közvetlenül eredménytelen 2 (amputált) eset. Közülük az egyik a már jelzett paradox-gangraena volt. Utóvizsgálaton megjelent 25 beteg. Ezek közül (6 hónapon túl) jól van, munkaképes 18, közepes, mérsékeltén javult, nem munkaképes 4, rossz (egy éven belül amputatio) 3. Megemlítem egyik esetünket, melyben felsővégtag ujj elhalás miatt történt jóeredményű műtét. Egy évvel később a beteg egyéb ok miatt meghalt és sectióra került. Az érintett artéria subclavia teljesen obliterált, ennek ellenére a beteg karja panaszmentes és munkaképes volt. Egy másik beteg trophikus lábszárfekélye ganglionektómia után gyógyult, majd fél évre kiújult. Az akkor végzett másik oldali műtét után tartós gyógyulás következett. A nemjóeredményű eseteink mind dohányoztak műtét után is. *A jó eredményeket főleg korai műtétek után láttuk. A korai beavatkozást tartjuk tehát helyesnek.* Bizonyos esetekben, még egyoldali folyamat esetén is, előnyös a kétoldali műtét.

II. csoport az *arteriosclerosis obl.* Még néhány évvel ezelőtt az a felfogás uralkodott, hogy az arteriosclerosis a korrall járó, elkerülhetetlen szervi elváltozás, a sympathektómia pedig csak a spastikus esetekben indikált. Az utolsó 8 év irodalmában azonban bőségesen találunk jó eredményeket. Általában különbséget tesznek diabeteses és nem diabeteses eset között. A mi tapasztalatunk is az, hogy megfelelően kezelt diabetes nem rontja lényegesen a kilátásokat. A mi anyagunk 17 eset, abból 3 cukorbeteg volt. *Általában nem operáltunk olyan betegeket, akikben az elhalás mélyre terjedt és túlhaladta a lábujjak vonalát.* Azt hiszem, hogy antibioticumok védelme alatt ezt az indicatiót esetenként tovább is lehet terjeszteni, ha másért nem, azért, hogy sympathektómia után a csonkolást a térd alatt lehessen végezni. *Takáts* 4 csoportra osztja az eseteket, az elváltozás súlyossága szerint, *de Bakey* 3-ra. Ez a beosztás gyakorlatiabb. Eszerint 1. csoport: elhalás nélküli eset; 2. fenyegető elhalás; 3. gangraena. A mi anyagunk az első két csoportból került ki, egy lábujj kezdődő elhalását még ide soroltuk. Közvetlen műtét után két esetben került sor ujj-amputációra, egy esetben combcsonkolásra. Többi esetünk javult, a fájdalom szűnt, a végtag melegebb lett, a claudicatio általában javult, de a javulás fokát, ha ez nem szembetűnő, a betegek nem mindig értékelik. Utóvizsgálaton 8 beteg jelentkezett, akik közül 6 munkaképes, 2 mérsékeltén javult. Az idős kor, egyébként jó állapot mellett, nem ellenjavallat. Legidősebb betegünk, akinél jó eredményt értünk el, 73 éves volt. Az indicatio felállításkor arra kell gondolni, hogy elsősorban a végtag megtartásáról van szó és

csak másodsorban a panaszok teljes megszüntetéséről. Ennek a valószínűsége pedig annál nagyobb, minél előbb alkalmazzuk, sőt, vannak szerzők, akik egyik oldali amputált végtag esetében az ép oldalon prophylaktikusan javasolják a sympathektomiát, ami a műtét csekély kockázata miatt, elfogadható álláspont. *Sokkal rosszabbak az eredmények akkor, ha a műtét mint ultimum refugium kerül alkalmazásra.* Vannak a műtétnek ellenjavallatai is: elsősorban súlyos szív-, vese-, agy- és tüdőelváltozás, másodsorban igen előrehaladt progresszív gangraenás folyamat és olyan tűrhetetlen fájdalom, ami semilyen blockra sem szűnik.

III. *Sclerodermia* és *Raynaud syndroma* miatt 7 nőbeteg operáltunk 4–20 éves panaszokkal. Kezdeti szakban a görcsös jelleg dominál, később elzáródnak az ujj kiserei és táplálkozási zavarok, esetleg elhalások jelentkeznek. *Lewis* szerint az ujj ereinek hideggel szembeni túlérzékenysége okozza az intermittáló spasmust. A symp. idegrendszer túlzott aktivitása a vasomotor tonus emelésével fokozza ezt a túlérzékenységet a már kifejlődött érelváltozást és *sclerodermiát nem tudjuk befolyásolni.* *Felder* adatai szerint 40 beteg között, utóvizsgálatuk alapján, egyharmad nem javult, egyharmad gyógyult. *Blain* 24 esetből 20-ban jó eredményt látott két évig, később 6 recidivát észlelt. Saját anyagunkban a műtét után mindegyik beteg jelentősen javult, 1/2–2 év múlva mindegyik romlott, de a műtét előtti állapot egyikén sem tért vissza. A legrosszabb esetünkben (30 éves nő) száraz, kék ujjak voltak másfél év után és a beteg az emelkedett oscillatio és bőrhőmérséklet-értékek ellenére, munkaképtelen volt. Itt tehát a sympathikus bénulás bekövetkezett, de a sclerodermia progresszióval. Még egy 52 éves betegen tapasztaltuk, kimutatható symp. bénulás mellett a sclerodermia hasonló fokozódását. Az ujjak előbbihez hasonló állapotban voltak két évvel a műtét után. Két másik esetünkben a javulás tartósabbnak látszik és ha időnként intenzív hidegbehatásra mérsékelt elszíneződés be is következik, az a hideg szűntére rögtön múlik, a görcsös fájdalom pedig teljesen megszűnt. A fájdalom megszűnése különben minden esetünkben bekövetkezett. 5. és 6. esetünket már említettem, ezekben resympathektómia történt és azóta jól vannak. Az újabban alkalmazott műtét egyelőre eredményesnek látszik. 7-ik esetünkben szintén újabb műtét történt és a beteg teljesen panaszmentes, de a műtét óta eltelt idő csak két hónap. Feltűnt azonban az, hogy műtét óta alsó végtagjai, ill. lábfejei elfehérednek, hűvösek lesznek, holott betegségének 20 évi tartama alatt ez nem fordult elő. Hasonlóan 5. esetünkben, ahol resympathektómia történt, műtét után mindkét alsó végtagon hasonló elváltozás fejlődött ki, olyan nagy fokban, hogy emiatt lumbalis ganglionektomiát végeztünk, jó eredménnyel. Lehet, hogy itt is kompenzáló jelenséggel állunk szemben, hasonló adatot az irodalomban nem olvastam. Miután mind a négy végtagról volt szó, a *Durante*-műtétet hasonló esetben megfontolás tárgyává fogom tenni. Eseteink alapján tehát úgy látszik, hogy igazán jó eredményt csak korai esetben várhatunk, de az értékelésben óvatosságnak kell lennünk, mert a recidivák 1/2–2 év után jönnek és az ellen nem véd meg az eredeti praegan-

glionos műtét sem, bár a módosított (2–3 gl. resectióval) formában biztatóbbnak látszik. A recidivák okát a sclerodermia fokozódásán kívül, leginkább a regenerációban látom, de további vizsgálatok és megfigyelések szükségesek ahhoz, hogy végleges állást lehessen foglalni.

IV. A vénás keringés zavarainak műtéti kezelése hálás feladat a sebész számára, bár ez a tény kevésbé ment át a köztudatba. A postthrombotikus tünetcsoport — oedéma, másodlagos varix, lábszárfekély, fájdalom — a vena femoralis-thrombosis lezajlása után fejlődik ki, gyakran csak több év múlva és sokakat tesz csökkent munkaképességűvé. Jorpes statisztikája szerint Svédországban több rokkantságot okoz, mint az autóbalesetek. Igen fontos itt a prophylaxis, amiben az anticoagulansok és a sympathikus blokádkelés jelentékeny szerephez jutott. A symp. blokádkelés célja a vénafal megbetegedéséhez társuló, vaso-vasalis reflex, ill. az általa okozott artéria- és vénagörcs megszüntetése. Az így elért jó eredmények tették indokolttá a postthrombotikus tünetcsoport symp. műtéti kezelését. Mi 1949 óta végzünk műtéteket ilyen indicatio alapján. Eddig összesen 16 esetünk volt. Utóvizsgálaton 12 beteg jelentkezett, 10 közülük lényegesen javult, munkaképes, kettőnél az eredmény csak közepes. Mindegyik operáltként volt oedemája, ami műtét után lényegesen csökkent. Reggelre a lábszár teljesen leapad, estére kisebb fokban megdagad. Gumiharisnya állandó viselése szükséges. Az eseteknek kb. a felében lábszárfekély is volt; ami műtét után igen gyorsan gyógyult. Két esetben fekélyük kiújult és torpiddá vált. Ezekben has bőréből vett Filatov-lebennyel sikerült gyógyulást elérni. Fájdalom az esetek kétharmadában volt, műtét után minden esetben megszűnt, vagy lényegesen enyhült. Másodlagos varix az eseteknek kb. a felében volt, ezeket eleinte — mivel kompenzatorikusnak tartottuk — nem operáltuk. Újabban két esetben kiirtottuk, egyelőre úgy látszik, jó eredménnyel. A fontos csak az, hogy sclerotizáló kezelést ne alkalmazzunk, amint erre Stefanics és munkatársai is rámutatnak. Újabban, különösen Bauer közlései nyomán, egy másik kezelési eljárás is alkalmazásra kerül: a v. fem., ill. poplitea resectiója; azon elgondolás alapján, hogy a recanalizált véna billentyűi elégtelenek és vénás stasist tartanak fenn, annak összes következményeivel. Resectio után a stasis megszűnik, az állapot javul. A műtét venographiás indicatio alapján történhet, végleges álláspont még nem alakult ki róla. Ugy látszik, megfelelő indicatio alapján eredmény várható, a sympathectomiát azonban nem teszi feleslegessé. Az egész kérdéstről múlt évben igen alapos referátumot hallottunk Stefanicstól, amely az O. H.-ban is megjelent és további részleteket illetően arra utalok. Túlhosszú idő óta tartó, indurált, esetleg több streptococcusfertőzésen átesett végtag esetén az eredmények kevésbé kedvezőek. A sympathikus-bénítás jele (a végtag száraz és meleg volta) még évek után is megvan és esetleges fekélykiújulásokkal szemben jobb gyógyhajlamot biztosít.

V. Ebben a csoportban röviden ismertetjük többi idevágó esetünk eredményeit. a) Raynaud-szindrómát okozó nyaki borda a mi anyagunkban kettő volt. Egyi-

ket már alkalmam volt a Sebészszakcsoportban bemutatni. Mindkét esetben az Adson által ajánlott m. scalenus ant. átmetszést végeztük, ami végleges jó eredményt hozott.

b) Traumás érsasmus általában szünni szokott novocain-blokádra. Egy esetünkben azonban az art. brachialis görcse olyan fokú volt a középső harmadban, hogy novocainnal eredményt elérni nem tudtunk és emboliának tartottuk. Jelentős trauma ezt a beteg nem is érte, csak vérnyomásméréshez szorították le a felkarját. Az artéria kiproeparálása és felszabadítása — tulajdonképpen periarterialis sympathectomia — után a pulzus visszatért és a panaszok szüntek.

c) Egyik esetünkben paravénás calcium-injectio után fekély, ill. hegesezés keletkezett a könyökhajlatban, ami az art. brachialis reflektorikus görcsét tartotta fenn és súlyos dystrophiát okozott a hegtől distalfelé. A második esetben a bal csukló tenyéri felszínén elszenvedett mély, vágott seb ellátása után fejlődött ki a kézfejen hasonló elváltozás. Mindkét esetben dorsalis sympathectomiára és hegkimetszés + plasztikára panaszmentessé vált a beteg. A harmadik esetben az art. femoralis aneurysma műtete után alsó-végtag-dystrophia fejlődött ki, ami lumb. ganglionektomia után rendeződött.

d) A causalgiát ma vasomotor-zavarnak tartják, aminek a pontos természete ismeretlen. Ilyen indicatio alapján három ízben operáltunk. A betegnek típusos szaggató, égető fájdalmai voltak az amputatiós esonkban. Paravertebralis block átmenetileg, a műtét tartósan szüntette a panaszokat.

e) A fagyás okozta elváltozások között első helyen áll kezdetben az artériák spasmusa, később agglutinációs trombus-képződés. Két esetünkben késői panaszok miatt ganglionectomiát végeztünk, egyikben jó eredménnyel, másik esetben a gangraenát nem tudtuk megállítani, úgyhogy lábszáramputációt kellett végeznünk.

f) Adjuvans műtétként két elephantiasis és egy aorta-bifurcatio embolia esetben végeztünk ganglionectomiát. Az első két esetben a Kondoleon-műtét eredményét megítélésünk szerint kedvezően befolyásolta, a harmadik esetben embolektomia után a beteg gyógyult, az erősebben érintett baloldal desymphathisatiója szintén kedvező hatású volt. A megítélés persze nehéz az ilyen esetben, mert nem tudjuk, hogy nélküle milyen lett volna az eredmény.

g) Három thrombosis-nélküli lábszárfekély esetében is végeztünk sympathectomiát. Az egyik chronikus arzénmérgezés folytán fejlődött ki, a műtét itt jó eredményű volt. A két másik eset oka ismeretlen volt és minthogy semilyen kezelésre sem javultak, a bőr vérellátásának javítása céljából elvégeztük a műtétet. Egyik esetben jó, másik esetben átmeneti eredménnyel.

Ezekben az esetekben tehát a vasomotor-tonus csökkentése által a vérkeringést javítottuk és ez olyankor is hozzájárulhat a jó eredményhez, ha a baj nemcsak a keringés zavarában keresendő. Ilyenkor minden esetre erős kritikát kell gyakorolnunk mind az indicatio, mind az eredmények megítélésében.

Fontos feladat a betegek rehabilitációjának rendezése, mert ezen a téren még sok a tennivaló, módot

kell adni elsősorban a sebésznek és belgyógyásznak arra, hogy a beteg pályaváltoztatásába és munkakörülményeinek megjavításába beleszólása legyen. Azt hiszem, ez közelebb vezetne a célhoz, mint a rokkantság idő előtti megállapítása. Másik fontos feladat volna megfelelő felvilágosító munka a dohányzás különösen káros hatásáról, mert sajnos a betegek a tilalmat — a súlyos következmények ellenére — nem veszik komolyan. Eredményeink értékelését elősegítené, ha mi sebészek egymást értesítenénk az operált betegeink másutt történő esetleges resympathektomiájáról vagy amputációjáról és a talált leletekről. Végül az utókezelés terén egy elég gyakori hibára szeretném még felhívni a figyelmet, konkrét esetek kapcsán. Nevezetesen thromboang. obl. miatt operált betegek meleg fürdő és rövidhullám kezelésére súlyos rosszabbodás állhat be. A helyi meleg alkalmazására ugyanis a szervezet fokozott vérodaáramlással igyekszik kompenzálni az esetleges ártalmat. Ha az erek állapota ezt nem engedi meg, akkor a végtagot károsodás érheti.

A sympathikus műtéttel a beteg kezelése koránt sincs lezárva. Az utókezelés irányítása és az elért eredmény rögzítése vagy javítása a belgyógyász feladata. A sebész és belgyógyász szoros együttműködése tehát alapfeltétele az érbetegségek valóban eredményes kezelésének.

Összefoglalás:

1. Anatómiai és élettani bevezetés, műtéti technika, az újabb műtétek kritikája.
2. Az anatómiai variációk és azok gyakorlati jelentősége.
3. Szövődmények — neuralgiák, kompenzációs zavarok, sterilitas, paradox gangraena.
4. Rossz eredmények és recidívák okai — varietas, alaphaj súlyosbodása, új pályák kérdése, adrenalin-érzékenység-fokozódás, regeneratio.
5. Gl-ok szövettana, ill. aetiologiai szerepe.
6. Műtéti eredmények megbeszélése. Conclusio: fontos a korai műtét.
7. Rehabilitatio és utókezelés kérdése.

A Budapesti Orvostudományi Egyetem II. sz. Belklinikájának (igazgató: Haynal Imre dr. egyet. tanár) közleménye

A légzés, a keringés és véralvadás mint functionalis egység

Irtó: PÁLOS LÁSZLÓ ÁDÁM dr.

Physio-pathológiai ismereteink bővülése az élő szervezet működésének szemléletét módosítja. Tudjuk, hogy a szervezetben izolált reakciók nincsenek és a szervezetet alkotó szervek harmonikus correlációban működnek. A szervek zavartalan együttműködését physiologiás és ennek megbomlását pathologiás állapotnak nevezzük. A szervezet a physiologiás állapot fenntartására és a pathologiás állapot megszüntetésére törekszik, mely célt correlatív és compensatoricus reakciók láncolatán keresztül érj el. Ezen reakciók fenntartásában és közvetítésében elsősorban az idegrendszer, továbbá a keringő vér játssza a főszerepet és

IRODALOM: *Alnor*: D. Z. f. Chir. 269, 506, 1951. — *Atlas: Surgery* 33—268, 1953. — *Balas etc.*: Acta Med. 1951. 2, 557—289. — *Bandmann*: Chirur. 1949. H. 3. 132. — *Barcroft és Hamilton*: Lancet 1, 441, 1948. — *Bauer*: J. Intern. d. Ch. XI. 205, 1951. — *Blain*: III. Surgery 29, 317, 1951. — *Borrie és Bashing*: Br. Med. J. 1948. 203. — *Boyd*: Practitioner 164, 488, 1950. — *Brunner-Hensen*: Lehrbuch der Chirurgie. — *Bugyi*: O. H. 1953. 16. — *Bugár-Mészáros*: »Erbetegségek« stb. MOKT 1944. O. H. 1949. 12. — *Campbell*: Surgery 26. 1003, 1949. — *Christopher*: Textbook of Surg. — *Coller etc.*: Surgery 26, 30, 1949. — *Cowley és Jeager*: Surgery 25, 880, 1949. — *Cserna*: O. L. 1946. 18. O. L. 1948. 4. stb. Gyógyászat 79, 25, 1938. — *De Bakey*: JAMA. 144, 1227, 1950. — *Ewans*: Canad. M. A. J. 63, 545, 1950. — *Felder* stb.: Surgery 26, 1014, 1949. — *Ferguson*: Surgery 30, 775, 1951. — *Fontaine*: Lyon Chir. 46, 73, 1951. Journ. Intern. de Chir. IX. 342, 1949. — *Freeman*: Ann. Surg. 126, 873, 1947. — *Gerber*: J. Intern. d. Ch. 1950. 126. — *Goetz*: Surg. etc. 87. II. 417, 1948. — *Harris*: Br. J. Surg. 23, 414, 1935. — *Haxton*: Br. J. Surg. 35, 69, 1947. — *Herget*: D. Z. f. Ch. 268, 266. — *Jelanszkij*: Chirurgija, 1950. — *Jemerin*: Ann. Surg. 129, 65, 1949. — *Julian*: Ann. Surg. 1952. IX. — *Kirgis* stb.: Surgery 1959. XII. — *Kirschner*: Ann. Surg. 1951. III. — *Kirtley* stb.: Surgery 33, 256, 1953. — *Kment*: Zbl. f. Ch. 75, 1585, 1950. — *Leinwand*: Surgery 26, 1014, 1949. — *Leriche*: Ref. Surg. etc. 1951. XI. Br. M. J. 1952. II. Angiology 1951. 432 stb. — *Löwenberg*: Ann. Surg. — *Luke*: Surgery 29, 381, 1951. — *MacMyn*: Br. J. Surg. 21, 604, 1934. — *Madden*: Am. J. Surg. 83, 695, 1952. — *Mañorner*: Surg. stb. 88, 115, 1949. — *Mandl*: W. Klin. Woch. 63, 141, 1951. — *Martin*: Am. J. Surg. 77, 624, 1949. — *Mezey*: Szegedi Szakcs. 1953. — *Northfield Edwards*: Recent Adv. in Surg. — *Ochsner*: Surgery 29, 24, 1951. és u. o. 27, 161, 1950. — *Olson és Lemming*: Am. Surg. 61, 202, 1952. — *Oppel*: Ekaterm. Med. Journal 1923, Lyon Chir. 24, 1, 1927. — *Palumbo etc.*: Ann. Surg. 1953. I. 61. — *Plotkin*: Klin. Med. 1950. 28, 12. — *Ritler*: Zbl. f. Ch. 1952. H. 43/a. — *Rosollek*: Zbl. f. Ch. 76, 291, 1951. — *Rozovszkij*: Klin. Med. 1951, 9, 58. — *Sabanov*: Chirurgija 1949. 9. — *Shumacker*: Surg. Cl. N. Am. 1949. és Surg. etc. 86, 76, 1948. Surg. etc. 93, 707, 1951. — *Skoog*: Lancet 2, 457, 1949. — *Smith etc.*: Arch. Surg. 64, 103, 1952. — *Sprung*: Grundlagen der Symp. Chir. 1951. — *Stefanics*: O. H. 1952. 1385. Magyar Seb. 1952. II. — *Tay de Fevre*: JAMA. 147, 1401, 1951. — *Takáts*: JAMA. 133, 441, 1947. VII. — *Volin*: Klin. Med. 1950. 27. — *Wossschulte*: D. Z. f. Ch. 263, 106, 1949. és Zbl. f. Ch. 1952. H. 43/a. — *Wachs*: Zbl. f. Ch. 1952. H. 43/a. — *Weidenmann*: Zbl. f. Chir. 1952. I. — *White*: Ann. Surg. 128. 161. 1948. — *Wright*: Vascular Diseases. — *Yaager*: Ann. Surg. 127, 953, 1948.

é vonatkozásaikban a szervezet functionalis egységének részét képezik.

Ezen physio-pathológiás szemlélet értelmében a véralvadás mechanizmusára nézve új teoriát dolgoztam ki. A teoria nemcsak az alvadás, illetőleg alvadásgátlás folyamatában részvevő factorok egymásközi viszonyát tárgyalja, hanem az említett mechanizmust a szervezet egészére vonatkoztatja és azt a szervezet funkcióival való összefüggéseiben igyekszik megvilágítani. Theoriám egymásból adódó főbb tételei a következőkben fogalmazhatók meg:

A légzés, mint a szervezet oxigénháztartásának

szabályozója, egyúttal a vér alvadékonyságát is szabályozza. A légzés, a keringés és véralvadás functionalis egységet képeznek. A folyamat oxydo-reductiós láncreactionok összessége. A keringő vér és a szövetek között a véralvadás physiologiás körülményeit egyensúlyi állapot tartja fenn.

A szervezet oxigénháztartásának és a véralvadás mechanizmusának kapcsolataira vonatkozó kísérletek

Első megfigyeléseimet klinikai betegszelzés során tettem. Egyik betegünk három év óta szenvedett különböző localisatiójú thrombosisban. Végtag és hasfali vénáiban 15 spontán thrombosis állott ki és majdnem állandóan ágyban feküdt. Állapotában a legkülönbözőbb gyógyszeres kezelés sem hozott javulást. Vérének alvadási ideje 10 másodperc volt, amely i. v. heparin hatására órákra meghosszabbodott, de 3—4 nap után újra 10 másodpercre esett vissza. Vizsgálataink során kitűnt, hogy alapanyagcseréje —20%. Thyreoidea kezelést alkalmaztunk és napi 0,40 g, majd pár nap után, három héten keresztül napi 0,30 g thyreoidea hatására teljes gyógyulást értünk el. A vér alvadási ideje 10 másodpercrel normálisra, 5,2 percre emelkedett. A beteg periodusosan thyreoideát szedett. A klinikáról való távozása után 3 évig ellenőriztük, ezen idő alatt thrombosisa többé nem volt (Pálos és Bozóky) (1).

Ez a megfigyelés vetette fel azt a lehetőséget, hogy az oxigénháztartás, illetőleg a szervezetben lejárolt oxydatiós folyamatok a vér alvadásának mechanizmusában szerepet játszhatnak. Ezt a feltevést az a régen ismert tény is támogatja, hogy a hyperthyreosisban szenvedők vérzékenységre, míg a hypothyreosisban szenvedők thrombosisra hajlamosak. Tekintettel arra, hogy az eddigi magyarázatokkal a pajzsmirigy-betegek véralvadási rendellenességei nem tisztázódtak, szükségesnek látszott, hogy a pajzsmirigy és az oxydatiós folyamatok ismert vonatkozásait a véralvadás mechanizmusával kapcsolatban vizsgálat tárgyává tegyük.

A kérdés tisztázása céljából állatokon és betegeken kísérleteket végeztem. Állatkísérletek céljaira házi nyulakat választottam és az állatokat négy csoportra osztottam. Az első csoportot részben fél atmoszféra túlnyomáson, részben pedig nyomás nélkül áramló, tiszta O₂-ben, a második csoportot pedig 5000 m magasságnak megfelelő légritkított térben helyeztem el. A harmadik csoport állatain CO₂ belélegeztetést és végül a negyedik csoport nyulain thyreoidectomiát hajtottam végre.

Az első csoporthoz tartozó — túlnyomásos és tiszta O₂-ben tartott — kísérleti állatok véralvadási ideje meghosszabbodott. A második, harmadik és negyedik csoport állatainál, melyek légritkított térben nyertek elhelyezést, illetőleg CO₂ belélegeztetésben részesültek, vagy amelyeknél thyreoidectomiát hajtottam végre, a vér alvadási ideje megrövidült.

Az állatkísérletekben nyert adatokkal megegyezően a hyperthyreosisban szenvedő betegek vérenek alvadási idejét hosszabbnak, míg a hypothyreosisban szenvedőket rövidebbnek találtam (Pálos) (2, 3).

Cardialis decompensatióban szenvedő cyanotikus

betegünk vére ugyancsak fokozott alvadékonyságot mutatott.

E megállapítások alapján a vér alvadékonyságában beállott változás úgy magyarázható, hogy mindazon esetekben, amelyekben a szervezet oxydatiós folyamatai gyorsultak (oxygéntúlsúly, hyperthyreosis) a vér alvadási ideje megnyúlik, míg az oxydatiós folyamatok csökkenésével járó esetekben (oxygénhiány, hypothyreosis, CO₂-belégzés, cyanosis) a vér alvadási ideje megrövidül.

Későbbi kísérleteink kapcsán (Pálos) (4), (Pálos és Komáromy) (5) megvizsgáltuk, hogy inhalációs narcosis és hosszantartó thiouracil adagolás alatt és után hogyan változik a vér alvadékonysága. Mindkét esetben, az előbb említett adatokkal megegyezően azt találtuk, hogy a vér alvadékonysága fokozódott. Ezek a tények a szervezet oxydatiós folyamatainak, valamint a pajzsmirigy csökkent működésének a véralvadásra kifejtett hatását más oldalról támasztják alá.

Mosonyi, Pálos, Komáromy (6) penicillinkísérletei további támogató adatoknak tekinthetők. A penicillin oxydo-reductiós—S—S—, —S—H csoportjai révén hat a véralvadásra. Attól függően, hogy a penicillin a vér melyik alvadási phasisában jut érintkezésbe a vérrel, hatása alvadégszállásban vagy fokozásban nyilvánul meg. Ezek az adatok egyúttal az irodalom egymásnak ellentmondó megállapításait is tisztázták, amelyek szerint a penicillin egyes esetekben a vér alvadását fokozta, míg másokban csökkentette.

Magamon és munkatársaimon ventilációs kísérleteket végeztem annak bizonyítására, hogy a légzés az oxigénháztartás szabályozásán keresztül közvetlenül befolyásolja a vér alvadását. A kísérletek azt mutatták, hogy hyperventilatio alkalmával optimális időpont érhető el, amikor is a vér alvadékonysága a hyperventilatio előtti állapothoz képest csökken. Megállapítást nyert továbbá, hogy a vénás vér alvadékonyabb, mint az arteriális, ami ugyancsak e mellett bizonyít (Pálos) (7).

A légzés hatása az élő szervezetben a keringés útján jut érvényre. Összefüggéseik ismert tények. A szervezet a légzés útján felvett O₂-t a vér keringése révén juttatja a sejtekhez. A keringés lehetőségének pedig nélkülözhetetlen feltétele a vér folyékony halmazállapota. Mindezekből adódik, hogy a légzés, a keringés és véralvadás functionalis egységet kell hogy képezzenek. Kísérleteim valójában azt bizonyítják, hogy a vér physiologiás halmazállapotát, amely a keringés fennmaradásának sine qua nonja, a zavartalan oxigénanyagcsere biztosítja. Minden egyes légvételünk a vér alvadékonyságának szabályozója. Ez nem a vér alvadásának a légzés ritmusával párhuzamos hullámzását jelenti, mert normális keringés és légzésrhythmus mellett az oxydatio nem szakaszos, hanem folyamatos. Mielőtt az égéshez szükséges O₂ elhasználódnék, az ismert reflexmechanizmus következtében újabb légvétel pótolja az elhasznált O₂ mennyiséget és eltávolítja a képződött CO₂-t. Fontos ez azért is, mert a CO₂ nemcsak a légzésrhythmus ismert centralis szabályozó hatása révén játszik szerepet, hanem — mint említettük — kifejezetten alvadási fokozó anyagnak tekinthető. Stuber és Lang (8), továbbá Gerlóczy és Szőke (9) szintén a CO₂ alvadási fokozó hatását álla-

pitották meg, míg *Widenbauer* (10) kifejezetten alvadás-gátlást észlelt. *Widenbauer* kísérleteit megismételttem, de vele ellentétben a CO_2 -t, mind *in vivo*, mind *in vitro*, az általa megadott körülmények között is alvadás-t fokozónak találtam (2).

Újabb kísérleteim is a széndioxyd alvadás-t rövidítő hatását bizonyítják. Két haemophiliás beteg alvadási idejét, akiknek vére egyaránt 1—1 óra alatt alvadt, 70% CO_2 + 30% levegő keverékével (1 perces szünetekkel, 10×5 mély légvételtől álló) belélegeztetésével átmenetileg, az egyik esetben 2 percre, a másikban 25 percre csökkentettem.

A véralvadás mechanizmusának kettős biológiai rendszere.

Légzés alatt elsősorban a tüdőlégzés értendő. Tekintettel azonban arra, hogy az oxydatiós folyamatok legnagyobb részét a szövetekben zajlanak le, továbbá, hogy az alvadás, illetőleg alvadás-gátlás factorai a szövetekben képződnek, azt kell feltételeznünk, hogy a véralvadás mechanizmusában szerepet játszó oxydo-reduktív folyamatok többsége éppen itt zajlik le. E feltételezés értelme az, hogy a vér alvadását kettős biológiai rendszer szabályozza. Ezek egyikét a keringő vér, másikat pedig a szövetek képviselik. Az alvadásra kifejtett hatást illetően a két rendszer között egyensúlyi állapot áll fenn. Ha olyan körülmények állanak elő, amelyek a vér optimalis alvadákonyságát káros irányban tolják el, compensatoricus reakciók indulnak meg, amelyek a physiologiás állapot helyreállítását célozzák.

A szervezet a compensatoricus reakciókat legtöbbször túlméretezi és a compensatio túlcompensatióba megy át. Ilyen ismert túlcompensatió alapszik például dextrose-terhelés alkalmával a vércukorszint változása és hasonló jelenségek észlelhetők a véralvadás-sal kapcsolatban is.

Első kísérleteim alkalmával is megfigyeltem, hogy ha a kísérleti állatok O_2 belélegeztetését huzamosabban folytattuk, pl. ha az állatok több órán át, esetleg túlnyomás (1,5 atmosphaera) alatt voltak tiszta O_2 -ben, a vér alvadási ideje ahelyett hogy megnyúlt volna, alig változott, sőt egyes esetekben rövidült. Fordított viszonyban ugyanez észlelhető fokozott CO_2 belélegeztetés után is, amikor az alvadási idő rövidülését a túlcompensatio következtében annak megnyúlása váltotta fel.

Hyperventilatio alkalmával is kiválthatók olyan reakciók, amelyek a vér alvadási idejének megnyúlását compensatoricus módon normalisálják. Ezért a hyperventilatióknak a véralvadásra gyakorolt hatását csak bizonyos időpontban észlelhetjük. Ennek az időpontnak a megállapítása, tekintve, hogy a mechanizmus részleteiben még nem tisztázott, igen nehéz. Kísérleteimben úgy jártam el, hogy a vér alvadásában beállott változásokat a kísérlet egész tartama alatt a vena cubitalisba kötött canul segítségével ellenőriztem (7).

A véralvadás kettős biológiai rendszerét jellemző compensatoricus és túlcompensatoricus jelenségeket újabb kísérleteim is bizonyítják.

Említést nyert, hogy két haemophiliás beteg mindkét esetben 1—1 órára megnyúlt alvadási ideje CO_2

belélegeztetésével az egyik esetben 2 percre, a másikban 25 percre csökkent. Ez a hatás azonban átmenetinek bizonyult és 1 óra múlva az alvadási idő újra elérte a kiindulási értékeket, sőt afölé emelkedett. A CO_2 belélegeztetés megismétlése az alvadási időt újra csökkentette, de nem olyan mértékben, mint az első alkalommal. Többszöri ismétlés után az alvadás-t rövidítő hatás mind kisebb lesz, a túlcompensatio pedig egyre kifejezettebbé válik. A jelentős túlcompensatio következtében az egyik esetben 17 órá, a másikban 5 óras alvadási idő-megnyúlást értem el.

Égészséges egyénekben és az ezideig vizsgált Werlhof-kóros betegeink eseteiben a túlcompensatio mérsékelt és az említett nagymérvű eltolódás nem váltható ki. Ez a körülmény a haemophiliások vérének compensatoricus szempontból való különállását bizonyítja.

Az irodalomban szintén találunk adatokat, amelyekben túlcompensatiós mechanizmusok megnyilvánulását kell látnunk. Ha kismennyiségű thrombinoldatot lassan adagolunk *i. v.*, úgy hogy alvadás ne következék be, akkor a kiváltott compensatio, illetőleg túlcompensatio következtében, ahelyett hogy a vér alvadákonyságára válnék, kifejezett alvadáshosszabbodás — 2 percről 20 percre — áll elő. A jelenséget *Mellanby* (11), *Gerendás* és *Csapó* (12) is kimutatták.

Donzelot és *Kaufmann* (13) heparinnal kapcsolatban hasonló compensatoricus jelenséget írtak le. Hosszú ideig adagolt heparin alkalmazása esetén a vér alvadási idejének rövidülését észlelték.

A compensatoricus reakciók jelentőségét újabb heparinkísérleteim is igazolják. Haemophiliás beteg vérének alvadási idejét 100—150 E *i. v.* alkalmazott heparin az injectio beadása után 1 órával átmenetileg a felére, 25—30 percre, csökkentette. Ez a reactio a *Donzelot—Kaufmann*-féle észlelést igazolja és a thrombinhatás fordítottjának felel meg. Külön jelentősége annyiban van, hogy a haemophiliás szervezet compensatoricus reakcióra való különleges képességét is bizonyítja. Létrejön tehát még abban az esetben is, ha beavatkozás nem az alvadási idő rövidítését célozza — mint CO_2 belélegeztetés alkalmával —, hanem az eredeti alvadási idő erőltetett meghosszabbítására irányul.

A haemophiliás beteg vérének alvadási ideje nem állandó és abban jelentős hullámzások észlelhetők. A szervezetben megvan a compensatoricus, tehát a normális alvadási időt létrehozó törekvés, anélkül, hogy az — a ma még vita tárgyát képező kórok — kiküszöbölésében sikerrel járna.

A szöveti reakciók a véralvadás utolsó phasisára, a vérleány retractiójára is hatást gyakorolnak. Ezt szemléltetik kísérleteim alábbi eredményei.

Házinyulak O_2 és CO_2 belélegeztetése alkalmával azt találtam, hogy az O_2 a vérleány retractiós idejét meghosszabbítja, míg a CO_2 belégzés rövidíti. A CO_2 retractiót fokozó hatása kifejezett mértékben csakis *in vivo* jön létre, míg *in vitro* nem. Az O_2 hatása mind *in vivo*, mind *in vitro* kiváltható.

A felsorolt kísérletek a véralvadás mechanizmusának kettős biológiai rendszerét igazolják. A keringő vér egyensúlyi állapotát fenntartó kettős biológiai

rendszer fogalma a keringő vérnek a szövetekkel és így az egész szervezettel való functionalis összefüggését jelenti. Ezt az összefüggést a légzés (tüdő- és szöveti légzés egyaránt) szabályozza és a szabályozás a keringés révén jut érvényre.

A vázolt kísérletekben a vér alvadékonyságát Gerendás módszere szerint a vér thrombint inaktiváló képességének változásán keresztül vizsgáltam. A thrombininaktiválás vizsgálatát a vér aladási idejének, illetőleg a recalcinálási időnek mérésével egészítettem ki. Tekintettel arra, hogy a véralvadás mechanizmusának reakcióiban a vér aladásának sebességét a végső soron képződött és hatáskifejtéshez jutott thrombin (constans fibrinogen mellett) dönti el, a vér thrombint inaktiváló mértékének változása híven jelzi a vér alvadékonyságát. Az álladási idő és a recalcinálási idő, amelyek a mechanizmus reakcióinak summatisms eredményei és így a legmértékadóbbak, ezt igazolni látszanak. A haemophiliás betegekre, illetőleg a kettős biológiai rendszer igazolására vonatkozó kísérletek alkalmával csak aladási időt mértem.

A véralvadás factorainak oxydo-reductiós viszonyaira vonatkozó kísérletek.

A véralvadás mechanizmusában szerepet játszó factorok physico-chemiai tulajdonságairól és hatásmechanizmusáról bármilyen sok adat is halmozódott fel, nagyon keveset tudunk. Még inkább vonatkozik ez az említett tényezők oxydo-reductiós tulajdonságaira.

Kühnau és Morgenstern (15) 1934-ben, Mathews (14) 1936-ban, majd 1940-ben Jeney, Vályi-Nagy és Magyari (16) felvetették, hogy biológiai redox-systémák a véralvadásban szerepet játszhatnak. Munkáikban amelyek értékes részletkísérleteknek tekinthetők, a véralvadás mechanizmusának egészével kapcsolatban constans törvényszerűségekhez nem jutottak el, így nem is gondolhattak a véralvadásnak a szervezet oxigén-háztartásával, illetőleg a légzéssel és keringéssel kapcsolatos, szoros biológiai, functionalis összefüggéseire. (Ezzel magyarázható, hogy Jeney az oxigénháztartás és véralvadás általam felvett közvetlen kapcsolatait kétségbevonta. A vita anyagát az O. L. 1949. 15. száma részletesen tartalmazza. Az idézett helyen arra is rámutattam, hogy Jeney és munkatársainak saját kísérletes adatai is felfogásomat támogatják.)

Az általános érvényű megállapítások mellett indokolt a vér aladásában szerepet játszó factoroknak az oxydatiós folyamatokkal szemben való viselkedését vizsgálni. Ebből a szempontból ezideig a thrombint, a prothrombint, a thrombokinaset, a fibrinogent és a heparint vizsgáltam.

A thrombin és thrombokinase vizes oldatai molekularis oxigénnel való átáramoltatásra aktivitásukat elveszítik. Feltételezhető tehát, hogy az oldatok valamilyen anyagot tartalmaznak, amely az inaktiv molekularis oxigént activálja és ez a thrombint és kinaset eloxydálja. A prothrombin és a fibrinogen ugyanezen eljárással szemben resistenseknek mutatkoztak. Az oxydált thrombin és thrombokinase inaktivak és regeneratiójuk ezideig nem sikerült (Pálos) (17).

A heparin az említett oxydatiós folyamatokban különösképen viselkedik. Azt várhatnók, hogy a hepa-

rin ezt a folyamatot — a thrombin oxydatióját — gyorsítja. E helyett a heparin a thrombin oxydatióját és ezáltal történő inactiválódását γ -mennyiségben teljesen meggátolja (Pálos) (18). Ugyanígy viselkedik a heparin a thrombin hőinactiválódásával kapcsolatban is. A thrombinnal egyenlő súlymennyiségű heparin jelenlétében a thrombin 100° C-on való 10 perces főzés után aktivitásából alig veszít, míg a kontrolloldat 65° C-on teljesen tönkremegy (Pálos) (19).

A jelenség úgy magyarázható, hogy a heparin mint igen nagy negatív töltésű molekula a thrombin felületére adsorbeálódik és mintegy negatív töltésű védőburkot képezve, megakadályozza egyrészt az oxigén kapcsolódását, másrészt a negatív töltésű részek taszítása révén nagy mértékben csökkenti a hőmozgásokat és ezáltal megakadályozza a thrombinmolekulák összeütközését, azaz kicsapódását. Az oxydatio kivédésére γ -mennyiségek is elegendők, mert ebben az esetben csak az oxydabilis csoportok védelme a lényeges, míg hőinactiválódás esetén nagyobb mennyiségű heparin szükséges, tekintve, hogy a hőhatás az egész molekulát illeti.

Jorpes (20) azon megállapítása, amely szerint a heparin chemiailag teljesen inactiv molekula és hatását csakis nagy negatív töltése révén fejli ki, a mondottakat valószínűsíti. További bizonyítéku szolgálnek Kocsánnal (21) végzett kísérleteim is. Kimutattuk, hogy a heparin az aránylag kis leukomethylénké molekula felületére adsorbeálja és így mintegy kiterített állapotban az oxydatio számára hozzáférhetőbbé teszi és ezáltal a leukomethylénké oxydatióját gyorsítja. Igazoltuk továbbá azt is, hogy a heparin-toluidinkék kötődés reversibilis adsorptio és így hőhatásra, felületactiv anyagok hatására, felbomlik.

Az oxydatio szempontjából a heparin a leukomethylénkékel szemben ellentétesen látszik viselkedni, mint ahogy azt a a thrombinnal kapcsolatban tapasztaltuk. Ez a redox-festékek ismert tulajdonságából adódik.

Megbeszélés.

A felsorolt kísérletek eredményeit összegezve, megállapítható, hogy a véralvadás mechanizmusa és a szervezet oxigén-háztartása között szoros kapcsolat van, továbbá, hogy a légzés az oxigénháztartás szabályozásán keresztül a vér aladását is szabályozza és hogy a keringő vér és szövetek között ezen szabályozás érdekében egyensúlyi állapot, functionalis kapcsolat áll fenn.

A véralvadás mechanizmusának részreakcióit: az egyes factorok képződésének, activálódásának, inactiválódásának, továbbá a compensatoricus reakcióknak pontos fizikai, illetőleg kémiai részleteit nem ismerjük. Az oxydatiós folyamatokkal kimutatott összefüggések azonban a mechanizmusnak oxydo-reductiós láncreakciókból való összetételét valószínűsítik. E mellett szól a thrombin és thrombokinase oxydálhatósága és ezáltal történő inactiválódása is.

A thrombokinase testszerte előforduló anyag és valószínűleg minden sejt anyagcsere-terméke. Tekintve, hogy oxydálható, feltételezetten reductiós termék.

A thrombin szintén oxydabilis. Felvetődik tehát

annak a lehetősége, hogy az in vivo történő thrombin-képződést követő inactiválódást, oxydatiós folyamatok okozzák.

A vérelepeny retractiójára gyakorolt O_2 és CO_2 hatást további kísérletek hivatottak eldönteni. Jelenleg is megállapítható azonban, hogy a CO_2 retractiót fokozó hatása szöveti hatás. Feltehető, hogy CO_2 belégzés alkalmával a szövetekben (csontvelőben) retractiót okozó retractozym szabadul fel és áramlik a vérbe. Ez a hatás, azaz a retractozym mennyiségi megszaporodása in vitro természetesen nem jöhet létre. A feltevés helyességét igazolni látszik továbbá az a tény is, hogy CO_2 belégzés esetén a thrombocyták száma a keringő vérben nem szaporodik meg.

A retractio megnyúlása oxigénhatásra azért jön mind in vivo, mind in vitro létre, mivel a retractozym feltehetően oxydatio révén inactiválódik és az oxydatio folyamata in vivo és in vitro is lezajlik.

A heparin hatásmechanizmusának magyarázata a leírt oxydatiós folyamatok kapcsán nem vehető teljesen bizonyítottnak, bár a vázolt értelmezés megfelel a ma uralkodó felfogásnak, amely szerint a heparin negatív töltése révén hat. Erre a kérdésre végleges választ csakis a heparin co-factor (plasma-factor) hatásának tisztázása adhat. Már *Howell* és *Holt* (22) is leírták, hogy a heparin alvadást gátló hatását csakis co-factorával együtt fejt ki. A co-factor a heparin hatását tehát kiegészíti, ill. módosítja.

A légzés véralvadásra gyakorolt hatásának pontos mechanizmusát eddigi adataim alapján teljes pontossággal megfogalmazni igen nehéz. Mai ismereteink szerint a vér nem tartalmaz O_2 -t activáló fermenteket és a tüdőn keresztül a keringő vérbe jutott O_2 nem aktiválódik. Tekintve, hogy a fehérvérsejtek nyomokban tartalmaznak oxydasékat, továbbá, hogy az alvadás factorai még a γ törtrészeiben is activak, feltehető, hogy az O_2 -t activáló fermenteknek ezen nyomai is elegendők annak az O_2 mennyiségnek activálásához, amely a thrombint, illetőleg thrombokinasét inactiválni képes. Igazolja ezt az a tény is, hogy igen kis mennyiségű, az oxydatiós folyamatok physiologiás lefolyására ható anyagnak, pl. penicillinnek bevitelével, az oxydatiós folyamatok gátlása révén, intravasalis alvadást hozhat létre.

Theoriám egyik támadható pontja az a tény, hogy fulladásos halál alkalmával a vér nem alvad meg. Fibrinolysis az alvadás felfüggesztését magyarázhatná, de sok esetben egyáltalán nem következik be. Számos kísérlet alkalmával thrombinnal tökéletes alvadást értem el, ami a fibrinogénmennyiség lényeges csökkenését kizárja. Tegyük fel azonban, hogy valóban a fibrinolysis az ok. Ahhoz, hogy fibrinolysis létrejöhessen, először fibrinnek kell keletkeznie, tehát először alvadás, majd azonnali fibrinolysis következik be. Ez pedig azt jelentené, hogy az oxigénhiány következtében gyors alvadás állott be, ami pedig felfogásomat támogatja. Ebben az esetben a fibrinolysis fogható fel compensatióknak.

A magam részéről a jelenségnek a következő magyarázatát tartom valószínűbbnek: Minden shock-hatás, így például anaphylaxiás vagy peptonshock alkalmával, amelyekben az alvadás átmeneti rövidülése észlelhető, compensatio indul meg és a keringő

vért heparin árasztja el (*Wilander, Howell, Quick* (23)). A compensatio túlcompensatióba megy át és a vér átmeneti alvadásrövidülés után tartósan folyékony marad.

Fulladásos halál esetén a hirtelen bekövetkező oxigénhiány alvadást fokozó hatását hasonló compensatoricus, illetőleg túlcompensatoricus szöveti reakciók igyekeznek felfüggeszteni. A halál beállta a functionális kapcsolatok felfüggesztésével a túlcompensatoricus állapotot, azaz a heparinaemiát stabilizálja és így a vér alvadás nem következik be.

A két említett lehetőség — bármelyik legyen is a helytálló — elméletemet támogatja.

Haemophiliás betegek transfúziókkal és antihaemophiliás globulinnal való ismételt kezelése alkalmával refractaer állapot jön létre. Ebben az állapotban az említett therapiás eljárások a vér alvadásidejét már nem rövidítik, hanem hosszabbítják. *Taylor* és munkatársai (24), továbbá *Deutseh* (25) antigen-antitest hatásra következtetnek. Ismerve a haemophiliás szervezet compensatoricus, illetőleg túlcompensatoricus reakciókra való képességét, továbbá, hogy a hatás CO_2 -vel — mely sem antigen, sem haptén — is létrehozható, a jelenséget a haemophiliás megbetegedés lényegéből folyó túlcompensatoricus reakciónak tartom.

Összefoglalás.

A légzés, a szervezet oxigénháztartásának szabályozásával a vér alvadákonyságát is regulálja. A légzés, a keringés és véralvadás functionális egységet képez. A keringő vér és szövetek között a vér physiologiás halmazállapotának fenntartása érdekében egyensúlyi viszony áll fenn. A véralvadás physiologiás körülményeiben beállott változásokat a szervezet compensatoricus reakciókkal igyekszik kiküszöbölni.

A véralvadás mechanizmusa valószínűleg oxydoreductiós láncreakciók sorozatából áll.

Az oxydatiós folyamatokban és a thrombin hőinactiválódásával kapcsolatban észlelt heparinhatás mechanizmusára vonatkozóan a legvalószínűbb magyarázat szemléletünk alapján adható.

A véralvadás mechanizmusának functionális szemlélete magyarázatot ad arra, hogy fulladásos halál esetén véralvadás miért nem következik be.

A haemophiliás betegek antihaemophiliás globulinnal történő kezelése után létrejött refractaer állapot nem antigen-antitest hatás, hanem túlcompensatoricus reakciók eredménye.

IRODALOM: 1. *Pálos L. A.* és *Bozóky L.*: O. L. 1946. 8. és *Wiener Ztschr. f. Inn. Med.* 1946. 27:457. — 2. *Pálos L. A.*: O. H. 1948. 20. és *Schw. Med. Wschr.* 1948. 78:112. — 3. *Pálos L. A.*: O. H. 1948. 16. és *Schw. Med. Wschr.* 1948. 78:491. — 4. *Pálos L. A.*: O. H. 1948. 23. és *Schw. Med. Wschr.* 1948. 78:1230. — 5. *Pálos L. A.* és *Komáromy J.*: O. H. 1948. 13. *Schw. Med. Wschr.* 1948. 78:1130. — 6. *Mosonyi L.*, *Pálos L. A.* és *Komáromy J.*: O. H. 1948. 35. és *Acta. Med. Scand.* 1949. 135:458. — 7. *Pálos L. A.*: O. H. 1948. 52. és *Acta. Med. Scand.* 1949. 134:221. — 8. *Stuber B.* és *Lang K.*: idézve 9.-nél. — 9. *Gerlőczy G.* és *Szöke K.*: O. H. 1931. 50. — 10. *Widenbauer F.*: *Deutsch. Med. Wschr.* 1942. 51:1243. — 11. *Mellanby J.*: *J. Physiol.* 1909. 38:474. — 12. *Gerendás M.* és *Csapó J.*: *Arch. Biol. Hung.* 1948. 18:181. — 13. *Donzelot E.* és *Kaufmann H.*: *Press Medical* 1949. 68:989. — 14. *Mathews*

R. O.: idézve 16.-nál. — 15. Kühnau J. és Morgenstern V.: Hoppe Seyers Ztschr. 1934. 227:145. — 16. Jeney A.: és munkatársai: Arch. f. Exp. Path. u. Pharm. 1940. 196: 503. — 17. Pálos L. A.: Nature. 1949. 164:926. — 18. 505. — Naunyn-Schmiedsberg Arch. 1940. 194:709. — 1940. 196:506. — 1944. 203:117. — 17. Pálos L. A.: Nature. 1949. 164:926. — 18. Pálos L. A.: Experientia. 1949. 5:207. — 19. Pálos L. A.: Proc. of the Soc. for Exp. Biol. and

Med. 1949. 71:471. — 20. Jorpes J. E.: Heparin in Treatment of Thrombosis, Oxford. University Press. 1946. 47. oldal — 21. Pálos L. A. és Kocsán K.: Experientia, 1951: 3:97. — 22. Howell W. H. és Holt E.: Ann. J. Physiol. 1918—19. 47:328. — 23. Wiländer O., Howell W. H., Quick A. J.: idézve 20.-nál, 66. oldal. — 24. Taylor F. H. L. és munkatársai: Blood 1949. 4:98. — 25. Deutsch E.: Ztschr. i. Inn. Med. 1950. 31:201.

T O V Á B B K É P Z É S

A Budapesti Szabolcs-utcai Állami Kórház (igazgató: Doleschall Frigyes dr.) Szemosztályának (főorvos: Weinstein Pál dr.) közleménye

Az agydaganatok szemészeti diagnosztikája *

Írta: WEINSTEIN PÁL dr.

Az intracranialis nyomásfokozódás legismertebb és kétségtelenül legjellegzetesebb tünete a pangásos papilla. Ma már a legtöbb neurológus szemtüköröz és sokan igen jól tudják értékelni a szemfenéken látottakat. Éppen ezért indokoltnak tartom, hogy e helyen kissé részletezzem a pangásos papilla diagnosztikáját és elkülönítő kórisméjét a hypertonia malignus szakában észlelhető oedema papillae, továbbá a papillitis és pseudopapillitis kórképeitől.

A pangásos papillára, mint tudjuk, jellemző a papilla kiemelkedése, amely rendszerint több mint 3 dioptria; a vénák feltűnően kanyargósak és tágak, az arteriák egyenetlen vastagságúak, helyenként az oedema összenyomja őket. Keletkezésének haemodynamikájában szerepe van az arteria és vena centralis retinae ben uralkodó nyomásviszonyok eltolódásának. Normális körülmények között az arteria centralis ret. diastolés nyomása 40 Hgmm, vagyis kb. a fele a brachialis diastolés nyomásának. A vena c. ret. nyomása 25 Hgmm körül van, tehát mintegy 15 Hgmm nyomásesés mérhető az arteriás és venás rendszer között. Ha nő az intracranialis nyomás, akkor nő a nyomás a vena c. ret.-ben is és így csökkenvén az arteriás nyomás hajtóereje: oedema képződik a papilla területében. Ebből következik, hogy hypertoniás egyének nehezebben jön létre pangásos papilla, mint normális vagy főleg hypotóniásokon agydaganat következtében. A pangásos papillával teljesen analóg képet látunk az essentialis hypertonia végső szakában, az ú. n. malignus fázisban. Mai klinikai felosztásunk szerint a szemfenéki kép alapján a hypertoniát 4 stádiumba osztjuk. Az I. és II. stádiumra jellemző az ú. n. keresztelési tünet, amelynek az a lényege, hogy míg normális körülmények között az arteria és vena keresztződése helyén a vénák sötétebb színe áttűnik az arteriás véroszlop világosabb színén, addig hypertóniában a rigid arteria nyomást gyakorol az alatta fekvő vénára és ú. n. keresztelési ív jön létre (Salus-tünet), ami megbízható jele a már régebben fennálló hypertóniának. Ha tovább tart a hypertonia, akkor a szemfenéken vérzések, anoxiás degenerációs góccok keletkeznek, ami a hypertonia III. szakát jelzi. Végül az utolsó fázisban megjelenik az említett tünetekhez a pangásos papilla, amit helyesebb oedema papillae-nek

nevezni, amikor is rendszerint a macula luteán csillag alakú képletet találunk (retinitis stellata), ami csaknem biztos elkülönítő jel agytumoros eredetű pangásos papillával szemben. A pangásos papillát el kell különítenünk minden esetben a papillitistól, amelynek szemtükri képe teljesen azonos lehet a pangásos papilla szemtükri képével, bár a papilla prominentiája papillitis esetén nem szokta túllépni a 3 dioptriát. A lényeges különbség az, hogy papillitis esetén a látásélesség mindjárt a baj elején rossz, míg pangásos papillában nagyon sokáig jó marad; különbség továbbá, hogy papillitisben minden körülmények között centralis színsctoma mutatható ki, esetleg oly módon, hogy fényt vetítünk szemtükörrel a pupilla centrumába és megkérdezzük a beteget, hogy most látja-e jobban a fényt, vagy pedig, ha oldalról vetítjük be. A legnehezebb az elkülönítő kórisme a pseudopapillitistól, ami nem kóros állapot, hanem lényegében véve fejlődési rendellenesség. A papillán kötőszövetes felrakódás van, az erek feltűnően kanyargósak, és pedig rendszerint az arteriák és a vénák egyformán. Az esetek nagy részében hypotóniás egyénekről van szó, akiknek az érrendszere hypoplasiás, oscillogrammjuk feltűnő alacsony kilengéseket mutat. Nagy segítséget jelent a kórisme biztosításában, hogy ha módunkban van a beteg testvéreit vagy szüleit is megvizsgálni, mert a pseudopapillitis, mint fejlődési anomalia, gyakori a családtagokon is.

Az elmondottak alapján tehát megállapíthatjuk, hogy adott esetben agydaganat okozta pangásos papillával állunk-e szemben vagy sem. Az ophthalmoneurológiának újabb haladása az a törekvés, hogy ha nincs pangásos papilla, tehát ép a szemfenék, akkor is tudunk adatokat szolgáltatni az intracranialis nyomásfokozódás tekintetében. Az ép szemfenék analysisek egyik módszere az ú. n. ophthalmodynamometria, tehát az az eljárás, amelynek segítségével mérni tudjuk a szemfenéki erekben a vérnyomást. Ennek az eljárásnak többféle eszköze van; röviden kettőt ismertetek, és pedig a Baillart- és a Kukán-féle eljárást. A Baillart-módszernek az a lényege, hogy az eszközzel mindaddig nyomást gyakorolunk a szemgolyóra, amíg az art. centr. ret. pulzálni kezd: ez az érték jelzi az arteria c. r. diastolés nyomását, ami a fele a brachialis diastolés nyomásának; ha több mint a fele, akkor ez agynyomásfokozódás korai jele. Ha a

* Továbbképző előadás az Orsz. Ideg- és Elmegyógyintézetben (Lipótmező) 1953 márc. 6-án.

dynamométerrel tovább nyomjuk a szemgolyót mindaddig, amíg az art. c. ret. pulsatiója eltűnik, akkor megkapjuk a systolés nyomást, amely mintegy harmada a brachialis systolés nyomásának. A rendszeres vizsgálatok során kiderült, hogy az art. c. ret. nyomásfokozódásánál még érzékenyebb a vena c. ret. nyomásának a viselkedése, amennyiben intracranialis nyomásfokozódás esetén a vena c. ret. nyomása még hamarabb emelkedik, mint az arteriáé. A vena c. r. nyomásának mérésére igen alkalmas a Kukán-féle eljárás, amelynek az a lényege, hogy a szemgolyóra egy szívótárcsát helyezünk és abban negatív nyomást hozunk létre, amikor is a külső atmoszferikus nyomás ugyanolyan mértékben rányomja a szemgolyóra a tárcsát. Ily módon megfigyelve azt a nyomást, amely mellett megjelenik a vena c. r. pulsatiója, megkapjuk a vénában uralkodó nyomást, amely néhány milliméterrel nagyobb, mint a szemfeszülés és általában 25 Hgmm körül van. Gyakorlatilag az is nagyon jó tájékoztató eljárás, ha ujjunkkal enyhe nyomást gyakorolunk a szemhéj bőrén át a szemgolyóra, akkor aránylag kis nyomásra már megjelenik a vénás pulsatio; ha ennek kiváltásához nagyobb nyomást kell kifejtenünk, az fokozott vénás nyomás, vagyis fokozott intracranialis nyomás jele.

A szemfenéki vérnyomásmérés, mint láttuk, a szemfenéken kiváltható pulsatiós jelenségen alapul. A szemfenéken az esetek mintegy 40%-ában észlelünk ú. n. spontán vagy *physiologias vénás pulsatiót*. Normális körülmények között a vena c. ret. nyomása 2-3 mm-rel nagyobb, mint a szemfeszülés. Ha valamilyen okból a vena c. ret. nyomása egyenlő a szemfeszüléssel, akkor minden egyes systole alkalmával, mivel a szembe több vér áramlik, nő a szemfeszülés és túllepve a vénában uralkodó nyomást, összenyomja és pulsatiót hoz benne létre, ez a spontán vagy *physiologias vénás pulsatio*, ami annyit jelent, hogy a vénában a nyomás alacsonyabb, mint a szemfeszülés; tehát intracranialis nyomásfokozódás ellen szól. A most vázolt *physiologias pulsatio*val ellentétben a szemfenéki spontán vénás pulsatióknak van egy másik formája, amit azonban már nem nevezhetünk *physiologias pulsatió*knak és ez az ú. n. *penetráló vénás pulsatio*, ami gyakori hypertoniában, Basedow-kórban. Ilyenkor a nagy amplitúdójú pulsushullám az arteriákból a capillarisonoknál áttevődik a vénára. Ugyanez a *penetráló pulsatio* előfordulhat az intracranialis nyomás növekedése esetén is; ha ugyanis nő az agy-nyomás, akkor nő a nyomás a vena c. ret.-ben is és ha ennek a nyomása eléri az intraocularis capillaris nyomást, akkor a szemfenéki vérnyomásesés megszűnik és az arteriás pulsushullám mintegy megnyújtott arteriás rendszeren áttevődik a vénára. Spontán vénás pulsatio esetén tehát differenciálnunk kell a *physiologias pulsatiót* a *penetráló pulsatiótól*; erre szolgál az azonos oldali vena jugularis leszorítása ujjal, amikor is nő a vénás nyomás és ilyenkor a *physiologias pulsatio* azonnal eltűnik, a *penetráló* megmarad, vagy még fokozódik is; hasonlóképpen eltűnik a *physiologias vénás pulsatio* a Queckenstedt-tünet kiváltásakor, tehát ha lefektetjük a beteget, mert ilyenkor nő az intracranialis nyomás, tehát mint említettük, nő a vena c. ret. nyomása is és ezáltal a *physiologias*

vénás pulsatio eltűnik. Nagyon érdekes jelenség az is, hogy ha a betegen lumbalpunkciót végzünk, akkor sok esetben a papillán megjelenik a vénás pulsatio, ami addig nem volt meg, de éppen az agy-nyomás csökkenés jele képpen jelenik meg; ilyenkor rendszerint azt is észleljük, hogy a papillán *physiologias excavatio* támad, mert a csökkentett agy-nyomás következtében az intraocularis nyomás benyomja a papillát, miután nincs meg az ellennyomás. A szemfenéken észlelhető nagy *physiologias excavatio* és egyidejűleg jelenlévő *physiologias pulsatio* egy *syndroma* jele, amely az ú. n. *aliquorrhoeás körképben* fordul elő, amikor tehát alacsony vérnyomás, arteriosclerosis, commotio, encephalitis larvata következtében a liquor secretióban csökkenés jön létre, ami ugyanolyan tüneteket válthat ki, mint az intracranialis nyomásfokozódás: fejfájás, szédülés, hányinger, eszméletvesztés és éppen ellenkezőleg csökkent agy-nyomásra van szó, ami nagyon jól befolyásolható dest. víz i. v. injekciójával. Ilyenkor igen fontos kórjelző a szemfenéki *physiologias vénás pulsatio*, ami csökkent agy-nyomásra utal. Végül meg kell még azt említenem, hogy ha a szemfenéken csak az egyik oldalon van *physiologias vénás pulsatio* és gyanús van intracranialis nyomásfokozódásra, akkor a nyomásfokozódás oka, pl. agytumor, a *pulsatio*val ellenkező oldalon localizálódó.

Az elmondottakat néhány klinikai esettel demonstrálom. 48 éves nőbeteg bizonytalan járással kerül felvételre belosztályra. A neurologiai vizsgálat intracranialis nyomásfokozódást tételez fel, amit megerősít a fülészeti lelet, amely fokozott vestibularis érzékenységet mutat ki. Szemfenék ép; mindkét papillán *physiologias vénás pulsatio*, ami a jugularisok leszorítására eltűnik és aminek alapján a szemészeti vizsgálat intracranialis nyomásfokozódás ellen szól. A beteget áthelyezik az ideggyógyászati klinikára, ahol a megejtett vizsgálatok alapján hysteriás bénulásokat kórisméznek s a megfelelő villanyozás és más pszichiátriai kezelésre a beteg gyógyultan hagyja el a klinikát. Azóta 5 év telt el tünetmentesen. — Másik esetben 50 éves férfibeteg kerül felvételre az agysebészeti klinikára agytumor gyanúval; a szemfenék ép, mindkét papillán spontán vénás pulsatio, amely a jugularisok leszorítására nem tűnik el, amiből a szemészeti lelet is intracranialis nyomásfokozódásra utal. A műtét infiltratív növekvő tumort állapított meg. Infiltratív növekvő tumorkok eseteiben általában ritkán találunk pangásos papillát, mert a nyomásfokozódás lassan, fokozatosan jön létre és nem nagy fokban, viszont éppen a *penetráló* jellegű vénás pulsatio ilyen esetekben, ha az normotoniás vagy hypotoniás betegnek jön létre, fokozot agy-nyomásra utal.

Szemészeti szempontból a legpontosabban analysált tumorkok a *hypophysis tumorok* sorába tartoznak. A *hypophysis tumorok*ra általában triás jellemző, és pedig a decolorált papilla, hemianopia és a sellán észlelhető rtg-elváltozás. A daganat növekedése szerint 3 típust különböztethetünk meg, és pedig a praechiasmális, intrasellaris és retrochiasmális tumorokat. A praechiasmális tumorokra jellemző sok esetben, hogy az egyik opticust teljesen destruálják és azon a szemén amaurosist okoznak atrophia nervi optici következtében, a másik szemén pedig temporalis látótérkiesés

jön létre. Hypophysis tumorra gyanús minden olyan esetben, ahol ép a látótér, indokoltnak és hangsúlyozottan fontosnak tartjuk a látótérnek 1/330, illetve 1/2000 objectummal való felvételét, mert ilyen módon a hypophysis tumoroknak már egész korai szakában ki tudunk mutatni typicus hemianopiát. Ezzel kapcsolatban egy esetet demonstrálok: a fényérzés nélküli bal szemén atrophia nervi optici, a jobb szemén decoloratio papillae volt teljes látásélességgel, szabad látótérrel, nagy sella destructióval. 1/330 objectummal azután a jobb szemén kifejezett temporalis hemianopiát lehetett kideríteni. Műtétkor a bal opticussal összekapaszzkodott hypophysis adenoma volt eltávolítható.

Az intrasellarisan növe tumorra jellemző az esetek igen nagy számában a bitemporalis hemianopia; néha ez bitemporalis scotomával kezdődik és ilyenkor differentiálnunk kell a III. agykamra tágulása által okozott bitemporalis scotomától. Vizsgálataink szerint hypophysis tumorok eseteiben gyakran találunk a szemfenéken spontán pulsatiót, amely nem tűnik el a jugularisok leszorítására, tehát penetráló jellegű; ez a jel általában ritkább más helyen székelő tumorok esetén. Minden valószínűség szerint a növekedő intrasellaris tumor nyomást gyakorol a circulus venosus Ridleyre, amely a diaphragma sellae alatt van és amelynek fokozott nyomása átvehető a vena c. ret.-re is és ily módon penetráló vénás pulsatio jön létre. Ebbe a csoportba tartozik egy esetünk, amelyben a beteg látási panaszokkal jelentkezett, amelyet bitemporalis scotoma okozott ép szemfenék és teljes látásélesség mellett. Röntgenfelvételen a sella ballon-szerűen excavált. Műtétkor basophil adenomát távolítottak el. Mindkét papillán penetráló pulsatio volt látható előzetesen.

A hypophysis tumorok egy része retrochiasmáisan helyezkedik el. Ezen daganatokra jellemző a tractus sérülésekre typicus homonym hemianopia. Amíg a praechiasmális és intrasellaris tumorok az esetek igen nagy százalékában a már említett decoloratio papillaevel járnak, addig az irodalmi adatok és saját megfigyeléseink szerint ép szemfenékekkel járó hypophysis tumorok nagy valószínűséggel retrochiasmáisan helyezkednek el. Igen fontos adat az is, hogy pangásos papilla csaknem biztosan intrasellaris tumor ellen szól, ellenben felhívja a figyelmet suprasellaris craniopharingeomára, amelyre egyébként jellegzetes a sella területében lévő mészárnycok jelenléte. Kétes diagnózis esetén segítségünkre szolgál a szemfeszülés vizsgálata, amennyiben hypophysis tumorokban, ahogy arra Imre professzor hívta fel a figyelmet, gyakori a szemfeszülés csökkenése.

Előfordul az is, hogy a kivájt sella távoleső tumor által okozott agynyomásfokozódás távolhatása következtében jön létre; nehéz a diagnózis akkor, ha egyidejűleg hemianopia is jelen van. Erre vonatkozóan megemlítem a következő esetünket. 30 éves férfibeteg fejfájással jelentkezett az idegosztályon. A neurologus nem talált jelentősebb göctünetet. Látásélesség teljes, a papillák kissé elmosódottak, látótérben jobboldali homonym hemianopia. Ezek alapján differenciálnunk kellett suprasellaris tumor és bal temporalis lebeny tumora között. Suprasellaris tumor mellett szólt he-

mianopiával együttjáró pangásos papilla, temporalis tumor mellett szólt a nem ballonszerűen tágult sella, mint távolhatás következménye és a bal látókisugárzás nyomása miatt a homonym hemianopia. Elkülönítő kóriszmézésben segítségre volt az optokinetikus nystagmus, amely nem volt kiváltható és ez a temporalis tumor mellett szólt. Újabb adatok szerint a Wernicke-féle hemianopiás pupillareakció nem értékelhető. Műtétkor a bal halántéki lebenyből mintegy 150 g súlyú daganatot távolítottak el.

Az agydaganatok localisatiójára utalhatnak bizonyos szemészeti jelek. Azt már említettük, hogy ha agydaganat esetében az egyik szemfenéken physiologiai vénás pulsatiót látunk, akkor a tumor a pulsatióval, ellentett oldalon van. Jó szolgálatot tesz a localisatióban a mesterségesen kiváltott Bell-tünet viselkedése. Normális körülmények között, ha behúnnyuk szemünket, akkor a két szemgolyó felfelé-befelé fordul, amiről meggyőződhetünk, ha visszatartjuk a vizsgálandó egyén két felső szemhéját és így szólítjuk fel a szemét becsukására; ha ilyenkor a jobb szem szabályosan felfelé-befelé fordul, de a bal szem felfelé-kifelé, akkor jobboldali localisatióra kell gondolnunk. Valószínűleg a conjugált szemmozgások fokozott tónusáról van szó.

Befejezésül szólanunk kell még az ú. n. *phakomatosisok* csoportjáról, amelyben a szemszemeteknek igen nagy körjelző jelentősége van. E csoportban négyféle elváltozást találhatunk. 1. Sturge-Weber-féle haemangiomasos cerebri. 2. Bourneville-féle sclerosis tuberosa. 3. Recklinghausen-f. neurofibromatosis és 4. Hippel-Lindau-f. angiomasos retinae, illetve cerebellaris. A Sturge-Weber-kórra jellemző az arc naevus flammeusa az azonos oldali szem glaucomájával és az azonos oldali agyfélteke angiomájával. Ilyen esetet elsősorban a szemész lát, éppen a glaucoma miatt. A Bourneville-f. sclerosis tuberosa rendszerint gyermekeken fordul elő idiótasággal; a szemfenéken, az erek mentén, kötőszövetes elváltozással. A Recklinghausen-f. neurofibromatosisra jellemző testszerte a bőrben csomóképződés az idegek lefutása mentén; hasonló elváltozások az agyban is előfordulnak és így a retinán is. Saját esetünkben jól láthatók voltak a retinán körülírt, finoman pigmentált göcsös elváltozások. A Hippel-Lindau-féle angiomasos retinae körjelző a kisagy hasonló elváltozásaira, ahogy esetünkben is észlelhető volt.

Végezetül idézem a nagy Balassa mondását, amely szerint az orvostudomány a sebészet nélkül olyan madár volna, amelynek levágták a szárnyát; ezt a mondást Grósz Emil tovább formálta azzal, hogy az orvostudomány szemészet nélkül olyan madár volna, amelynek kiszúrták a szemét. Mindez annyit jelent, hogy mi nem a betegséget, hanem a beteg gyógyítjuk és e cél érdekében szükséges a különböző orvosi szakmák összefogása. Azt hiszem, hogy éppen az agydaganatok diagnosztikája az a terület, ahol a legtöbb lehetőség nyílik a rokonszakmák együttes munkájára, gondolva itt a neurologus, agysebész, röntgenológus, fülész és szemész részvételére. Ezen szakmai összefogás szellemében igyekeztem előadásomat összeállítani.

A Budapesti Orvostudományi Egyetem II. sz. Belklinikájának
(igazgató: Haynal Imre dr. egyet. tanár) közleménye

A streptomycin hatása kísérleti alloxan-diabetesben

Irta: KÁROLYHÁZY GYULA*

Egyre több adat szól amellett, hogy a streptomycinnek antibioticus hatásán kívül megfelelő adagolásban a belső secretiós rendszerre is van hatása. Így ismeretes *Nesheim*, *Luecke*, *Miller* és mások közléseiből (1, 2, 3), hogy fiatal tengerimalacok növekedése streptomycin hatására nagy mértékben fokozódik. *Moore* és társai ugyanezt észlelték csirkén (4). *Mosonyi* és társai (5) egészséges nyulakon, majd subacut bacterialis endocarditisben szenvedő betegeken is kimutatták, hogy huzamos streptomycin-kezelésre a vérsírszint emelkedik és súlygyarapodás, hízás lép fel. Ezt több olyan esetben is észlelték, amikor az antibioticus hatás nem is volt kielégítő. Ismeretes, hogy a huzamos streptomycinkezelés hypertrichosist (*Fonó*) (6) és striákat (*Boquien*) (7) hozhat létre. Utóbbi két adatra támaszkodva *Mosonyi* és munkatársai úgy vélik, hogy az általuk észlelt súlygyarapodás és vérsírszintemelkedés oka a hypophysishypothalamus rendszernek a streptomycin-adagolás következményeképpen létrejövő functiováltozása.

A hypophysis szerepe diabetesben közismert. *Young* tartós diabetest hozott létre hypophysis mellsőlebeny kivonattal. *Houssay* pancreas-fosztott kutyák diabetesét hypophysis kiirtással nagy mértékben javítani tudta és ketosis ilyen állatban egyáltalán nem jött létre. A *Young* által előállított diabetogen hatású hypophysiskivonat fiatal állatok növekedését fokozta, sőt *Young* a diabetogen hormont a növekedési hormonnal azonosnak tartja (8). A növekedési hormon és a diabetogen hormon kapcsolatára utal a Cushing-kórosok, akromegáliások és hypophysaer óriások gyakori diabeteses is. Ismeretes továbbá, hogy a diabetikusok egy részében, különösen a fiataloknál acidosisra hajlamos esetekben lipaemia lép fel (9). A streptomycinnek növekedést, hízást és lipaemiát okozó hatását tekintetbe véve, a diabetes egyes vonatkozásban hasonló tünetei alapján, azt tűztük ki célul magunk elé, hogy megvizsgáljuk, vajjon a streptomycinhatásnak kitett állatok diabeteses a szokásostól eltérő módon zajlik-e le, illetve, hogy van-e a streptomycinnek befolyása a hypophysis szénhidrát-anyagcserére ható hormonjai termelésére.

Laboratóriumi állatokon (a kutya kivételével) a diabetogen hormon hatása csak akkor mutatható ki, ha a pancreas részlegesen eltávolítjuk, illetve más módon sértjük (10). Ellenkező esetben a beta-sejtek hypertrophiája a diabetogen hormon hatását kivédi. Ezért kísérletünkben alloxannal enyhén mérgezett patkányokat használtunk, melyekben a »β«-sejtek hypertrophiája már nem jöhet létre. A patkányok először több héten keresztül napi 0,01—0,05 g/kg

streptomycint kaptak subcutan. Azután két részletben alloxant kaptak intraperit., még pedig az első alkalommal 100, a második alkalommal 140 mg/kg-ot. A két alloxan-injectio között egy hét telt el, amely idő alatt a streptomycin-kezelés tovább folyt. A streptomycin adagolása azért ingadozott ilyen széles határok között, mert erre vonatkozó irodalmi adatot nem találtam. Átlagosan naponta 25—35 mg/kg-ot kaptak az állatok. Az alloxan adása azért volt két részletben indokolt, mert irodalmi adatok szerint enyhe diabetes előidézésére — amire kísérletemben éppen szükség volt — a többszöri kisebb dosisok alkalmazása jobban bevált. Fenti adagolás jól táplált állatokra vonatkozik. A conditio fenntartása érdekében az első alloxan-dosis után a vegyes moslékon kívül másodnaponként 100 ccm tejből, 50 g vajból és 25 g cukorból készült keveréket kaptak az állatok gyomorszondán keresztül, 2,5 ccm-t/100 g. Ez azért fontos, mert az állatok alloxanérzékenysége nagy mértékben függ táplálkozásuktól (a rosszul táplált állat érzékenyebb) (11) és mert éheztetett állaton megszűnik a diabetogen hormon szigetsejtek sértő hatása (*Young*). Megemlítjük, bár természetes, hogy az állatoknak diabetesük folyamán bőven kell, hogy víz álljon rendelkezésükre. A második alloxan-dosis után három nappal meghatároztuk az állatok vércukrát és megvizsgáltuk vizeletüket cukorra és acetona. A továbbiakban figyelemmel kísértük az állatok élettartamát. A kísérlethez három egymásután következő kísérleti sorozatban összesen 39 egy törzsből származó patkányt használtunk fel; 20 kapott streptomycinkezelést + alloxant, 19 pedig kontrollként szolgált és csak alloxant kapott.

A 20 streptomycinnel kezelt állat közül súlyos diabetest kapott 10, ketosis lépett fel hét esetben, elpusztult 9. A 19 kontrollállat közül súlyos diabetes lépett fel három esetben, ketosis lépett fel egy esetben, elpusztult egy. Megjegyezzük, hogy súlyosnak azt a diabetest tekintettük, amelyben a vércukor 500 mg% fölé emelkedett. (A patkányok diabetesében 8—900 mg% körüli vércukorérték sem ritka és az 500 mg%-os értéken aluli patkányok diabetesükből néhány hét, esetleg hónap alatt általában teljesen meggyógyultak.) A következőkben a három kísérleti sorozatot részletesen ismertetjük.

I. sorozat: 6—6 darab, 190—230 g súlyú nőstény patkány. Az állatok háromheti streptomycinkezelést kaptak a fenti adagolásban. A streptomycinnel kezelt 6 állat közül súlyos diabetest és ketosist kapott 3 és a negyedik—ötödik napon mind a három elpusztult. A 6 kontrollállat között sem súlyos diabetes, sem ketosis, sem exitus nem fordult elő (lásd az első táblázatot).

* A II. sz. Belklinikán szervezett szigorló szakkör tagja.

I. Táblázat

Streptomycint + alloxant kapott állatok				Kontroll állatok (Csak alloxant kaptak)			
Szám	Vércukor	Ketosis	Exitus	Szám	Vércukor	Ketosis	Exitus
1.	716 mg%	+	+	7.	219 mg%	—	—
			(5. napon)				
2.	716 mg%	+	+	8.	213 mg%	—	—
			(4. napon)				
3.	504 mg%	+	+	9.	231 mg%	—	—
			(5. napon)				
4.	448 mg%	—	—	10.	219 mg%	—	—
5.	204 mg%	—	—	11.	189 mg%	—	—
6.	188 mg%	—	—	12.	?	—	—

II. sorozat: 6—6 darab, 150—190 g súlyú nőstény patkány. Az állatok háromheti streptomycinkezelést kaptak a fenti adagolásban. A streptomycinnel kezelt 6 állat közül súlyos diabetest kapott 4, ketosis lépett fel 1 esetben, elpusztult 3. A 6 kontrollállat közül súlyos diabetest kapott 2, ketosist 1, elpusztult 1 (2. táblázat). Ebben a sorozatban az eredmény kevésbé volt kidomborodó, legalább is az alloxan-

mérgezés utáni harmadik napon meghatározott vércukorértékeket véve figyelembe. A későbbiekben azonban a különbség megmutatkozott a streptomycines csoport nagyobb halálozásában. Meg kell jegyezni, hogy ebben a kísérleti sorozatban az állatok gyengén voltak táplálva és a kísérlet utolsó hetében nem fejlődtek, sőt fogytak. A táplálkozásról mondottak szerepe itt szóba jöhet.

II. Táblázat

Streptomycint + alloxant kapott állatok				Kontroll állatok (Csak alloxant kaptak)			
Szám	Vércukor	Ketosis	Exitus	Szám	Vércukor	Ketosis	Exitus
13.	800 mg%	+	+	19.	651 mg%	+	+
			(4. napon)				(4. napon)
14.	641 mg%	—	+	20.	517 mg%	—	—
			(9. napon)				
15.	537 mg%	—	+	21.	457 mg%	—	—
			(30. napon)				
16.	549 mg%	—	—	22.	343 mg%	—	—
17.	425 mg%	—	—	23.	325 mg%	—	—
18.	297 mg%	—	—	24.	209 mg%	—	—

III. sorozat: a kísérletet 8 dihydrostreptomycinnel kezelt és 7 kontroll, 40—60 g-os fiatal hím patkányon végeztem. Az állatok ötheti dihydrostreptomycinkezelést kaptak. A kezelt állatok közül súlyos dia-

betest és ketosist 3 kapott és a harmadik—ötödik napon mind a három elpusztult. A kontroll-csoportban súlyos diabetest kapott 1, ketosis és exitus nem fordult elő (3. táblázat).

III. Táblázat

Dihydrostreptomycint + alloxant kapott állatok					Kontroll állatok (Csak alloxant kaptak)				
Szám	Vércukor 4 heti strepto. kezelés után	Vércukor alloxan mérgezés után	Ketosis	Exitus	Szám	Vércukor alloxan mérgezés előtt	Vércukor alloxan mérgezés után	Ketosis	Exitus
25.	161 mg%	174 mg%	—	—	33.	77 mg%	102 mg%	—	—
26.	112 mg%	716 mg%	+	+	34.	125 mg%	388 mg%	—	—
				(3. nap)					
27.	104 mg%	716 mg%	+	+	35.	118 mg%	174 mg%	—	—
				(4. nap)					
28.	105 mg%	634 mg%	+	+	36.	121 mg%	224 mg%	—	—
				(5. nap)					
29.	118 mg%	290 mg%	—	—	37.	108 mg%	?	—	—
30.	161 mg%	?	—	—	38.	170 mg%	188 mg%	—	—
31.	147 mg%	188 mg%	—	—	39.	116 mg%	252 mg%	—	—
32.	77 mg%	156 mg%	—	—					

A három egymásután végzett kísérleti sorozat egyértelmű eredménye alapján tehát mind a vércukorértéket, mind a ketosist és különösen a kilencszeres halálozást figyelembevéve, megállapíthatjuk, hogy az alloxandiabetes a streptomycinkezelés hatására nagy mértékben súlyosbodott. A különbség a streptomycinnel kezelt és nem-kezelt patkányok között significans.

Áttekintve a három táblázat vércukorértékeit (különösen az első és harmadik táblázatban), szembe-tűnik, hogy a streptomycinkezelést kapott csoportok azon állatai, amelyek nem kaptak súlyos diabetest, azonos értékeket mutatnak a kontrollcsoport állataival, vagyis vannak egészen alacsony értékek is. Ez egyrészt azzal magyarázható, hogy mivel az állatok

alloxan-érzékenysége különböző és az adagolás olyan módon történt, hogy lehetőleg ne okozzon súlyos cukorbetegséget, az állatok egy részében a beta-sejtek nem sérültek olyan mértékben, hogy a diabetogen hormon hatása érvényesülhetett volna (utalunk a methodikai résznél mondottakra), másrészt valószínűnek tartjuk, hogy az állatok egy része a streptomycin diabetogen hatásával szemben érzéketlen, legalább is a fenti adagolásban.

Harmadik kísérleti sorozatunkban észleltük a patkányon is a streptomycinnek más állatokon már leírt növekedést fokozó hatását, ha nem is olyan nagy mértékben. (A növekedésben észlelt különbség nem significans. 4. táblázat.) Ugyancsak a harmadik kísérleti sorozatban megvizsgáltuk a normális patkányok vércukrárt is (az első alloxan-dosis előtt) négyheti dihydrostreptomycin-kezelés után, annak ellenör-

IV. Táblázat

Streptomycinrel kezelt patkányok			Kontroll patkányok		
Súly a kísérlet		A növekedés %-ban	Súly a kísérlet		A növekedés %-ban
kezdetén	végén		kezdetén	végén	
63 g	149 g	136%	70 g	150 g	114%
57 g	130 g	128%	60 g	105 g	75%
60 g	118 g	97%	63 g	117 g	86%
55 g	127 g	130%	40 g	115 g	188%
42 g	105 g	150%	57 g	95 g	87%
37 g	111 g	200%	42 g	95 g	126%
47 g	99 g	110%	45 g	79 g	78%
37 g	88 g	138%	—	—	—

Átlag: 49,7 g | 115,9 g | 136% | 54,4 g | 108 g | 105%

zésére, hogy normális patkányon nem okoz-e a streptomycinkezelés valamilyen elváltozást (3. táblázat). Ellérés a kontrollcsoporttól nem mutatkozott. Ezt a methodikai részben a beta-sejtek hypertrophiájával kapcsolatban elmondottakkal magyarázom. Lényeges dolog, hogy bár a normális patkányvércukor elég tág határok közt variál, az alloxanmérgezés után bekövetkező súlyos diabetes nem olyan állatokon jött létre, amelyeknek már normálisan is aránylag magas volt a vércukruk.

Összefoglalás. Harminckilenc alloxannal mérgezett patkányon megvizsgáltuk, hogyan hat az előzetesen több héten át folytatott streptomycinkezelés az állatok diabetesére. A húsz streptomycinrel kezelt állatok közül súlyos diabetest kapott tíz, ketosist hét, exitált kilenc. A tizenkilenc kontroll-állat közül súlyos diabetest kapott három, ketosist egy, exitált egy. Az alloxannal nem előkezelt normális állatok vércukrárt a streptomycinkezelés nem befolyásolta. A fiatal patkányok növekedésére a streptomycinnek kismértékű serkentő hatása volt.

Hálásan köszönöm Hankovszky Mária dr. és Kapás László orvosok, valamint Csapó Vera és Eiben Ervin lab. asszisztensek értékes segítségét.

IRODALOM: 1. *Nesheim R. O.*: Proc. Soc. Exp. Biol. New-York, Dec. 1950. p. 709. — 2. *Luecke et al.*: Arch. Biochem. 1950. 26, 326. — 3. *Miller R. C., Gobbie J. L.*: Proc. Exp. Biol. New-York, Oct. 1950. — 4. *Moore et al.*: J. Biol. Chem. 1946. 165, 437. — 5. *Mosonyi és társai*: Magy. Belorv. Arch. 1952. 5, 12. — 6. *Fonó Renée*: Orvosok Lapja, 1949. 5, 51. — 7. *Boquien Y. et soc.*: Bull. Soc. Med. Hop. Paris, 1948. 64, 852. — 8. cit. *Boller R.*: Diabetes mellitus, 1950. Wien, S. 147. — 9. cit. *Boller R.*: Diabetes mellitus, 1950. Wien, S. 84. — 10. cit. *Boller R.*: Diabetes mellitus, 1950. Wien, S. 147. — 11. cit. *Boller R.*: Diabetes mellitus, 1950. Wien, S. 149.

A syphilis szemfenéki megnyilvánulásairól, különös tekintettel a syphilis latensre*

Írta: PALICH-SZÁNTÓ OLGA dr.

A szemfenéki jelenségek exakt vizsgálati módja betekintést enged a szervezetben lejátszódó folyamatokba; értéke nem csupán szemészeti szempontból felbecsülhetetlen, de általános orvosi szempontból is.

Mielőtt az általunk ismertető elváltozásokkal részletesebben foglalkoznánk, célszerűnek véljük, hogy a syphilis alapvető problémáját röviden érintsük. A lueses megbetegedéseknek 2 nagy csoportját szokás megkülönböztetni: a lueses és metalueses megbetegedéseket. E tanulmány nem tér ki a metalueses megbetegedésekre; azonban már most hangsúlyozni kívánjuk azt a körülményt, hogy bizonyos, és pedig anatómiai elváltozások mindkét csoportnál közősek. Ilyenek az agyalap érfalmegbetegedései, melyek úgy a syph. cerebrospinalisnál, mint a tabes látóideg-sorvadásnál — mely kifejezetten metalueses megbetegedés — ugyanazok, amint ezt *Stargardt* és *Palich-Szántó* szövettani vizsgálatai kimutatták. A

spirochetának a szervezetre gyakorolt hatása *Behr* szerint a következő sémában fejezhető ki: a) Lues latens: Spir. + szervezet = O, tehát a szervek nem reagálnak. b) Manifest lues: Spir. + szervezet = szervi lues, lues cerebrospinalis. c) Metalues: Spir. + paralueses principium + szervezet = tabes dorsalis, paralysis progr.

Igen fontos körülmény, amire különösen felhívjuk a figyelmet, hogy a metalues éppen a lues latensből szokott kifejlődni, bár nem minden lues latensből lesz metalues. Viszont a valódi luesből igen ritkán lesz metalues; rendszerint csak olyankor, ha a valódi szervi lues akár spontán, akár a hiányos kezelés miatt a latens alakba megy át és ily alakban a szervezetben tovább időzik. Itt nyilvánul meg az elégtelenül kezelt lues teljes veszélyessége. Ha ez így van, akkor az általunk ismertető szemfenéki elváltozások, melyek között a papillán fellépőek részben marandó jellegűek, igen nagy diagnosztikai, sőt prognosztikai jelentőségűek.

Jelen munkánkban bennünket az a kérdés érde-

* A Szemész Szakcsoportban 1951. VI. 14-én megtartott előadás nyomán.

kel, vajjon a lues latensnél előfordulnak-e szemfenéki elváltozások és ha igen, milyen természetűek? E kérdés megoldása céljából 244 syphilist vizsgáltunk meg. Vizsgálatai anyagunk egyrészt a budapesti orvostudományi egyetem bőr- és nemikórtani klinikájáról, másrészt a fővárosi tanács újpesti, pesterzsébeti és mesterutcai szakorvosi rendelőintézetéből és nemi-beteg gondozó intézetéből került ki. Vizsgálatainkat a II. számú szemklinikán végeztük. A szemfenéki vizsgálatokon kívül elvégeztük a funkcionális vizsgálatokat a látásélesség, látótér, skotoma, vakfolt stb. tekintetében és figyelemmel voltunk a pupillaris tünetekre is. A szerológiai viszonylatokat természetesen szintén figyelembe vettük, hogy ebből a megfelelő következtetéseket levonhassuk.

Vizsgálataink kiindulási pontját a következő elgondolások képezték. Lehetséges, hogy syph.-nél az agy alapon egy meningealis folyamat játszódik le. Ez a syph. legkülönbözőbb fázisaiban következhetik be, tehát a syph. latensnél is. Ez a meningitis különböző alakjaiban jelentkezhet és oly enyhe is lehet, hogy teljesen latens marad és így nem is diagnosztizálható. Egyetlen klinikai tünete pl. a fejfájás lehet. Ez a latens formájú agyalapi meningitis, melyet talán inkább csak meningismusnak nevezhetünk, rendszerint reversibilis és kezelésre visszafejlődik. Ezek az elváltozások az erek mentén leterjedhetnek a nervus opticusra és így a szemfenéken is jelentkezhetnek. A papillán fellépő elváltozás tehát — legyen az akár a legcsekélyebb is — igen nagy jelentőségű.

Lássuk már most, miben is állanak a szemfenéki elváltozások? A fentiek alapján nyilvánvaló, hogy ezeket az opticus kötőszövetes részében, tehát a burkok, illetve az erek mentén, helyesebben ezeknek a kilépési helyén kell keresnünk. Figyelembe jönnek tehát a papilla széleinek és az értölcserének a viszonyai. Korai elváltozásokról lévén szó, csupán enyhe tünetekkel találkozunk. Az érfal elváltozások között a periarteritis a legenyhébb folyamat. Ez az ér lumenét nem szűkíti s így keringési és ebből származó funkcionális zavarokat nem okoz.

A szemfenéki vizsgálat nagy jelentőségét mindez világosan mutatja; értékét erősen fokozza az a körülmény, hogy a betegre nézve semmiféle kellemetlenséggel nem jár. Ilyet viszont sem a lumbal-, sem a cysterna-punkciónál nem mondhatunk. Ha tehát, *Lehoczky* szerint, fennáll a liquorvizsgálatok szükségessége a syph. minden, még legkoraiabb szakában is, úgy igenis szükségesnek tartjuk a syph.-ben szenvedő minden egyes beteg szemfenéki vizsgálatát. A normális szemfenéki kép nem jelent azt, hogy az opticus cerebralis része és az agy erei ugyancsak normális állapotban vannak. Az észlelhető, tehát pozitív szemfenéki elváltozások viszont pozitív irányban értékesíthetők az agy korai lueses megbetegedései diagnosztikájában.

Badal 631 syph.-es szembetegségben szenvedő közül opticuselváltozásokat összesen 9%-ban talált. Ezzel szemben *Fehr*, aki szempanaszokra való tekintet nélkül vizsgált meg nagyszámú korai luest, opticuselváltozást 33%-ban észlelt. Munkája azért jelentős, mert világosan mutatja, hogy a syph.-es opticus affectiók tekintélyes része latens alakban zajlik le,

illetve panaszok hiányában nem kerül észlelésre. A mi vizsgálataink is, hasonlóképp, a látászavarokra nem panaszok luesesekre vonatkoznak. Mi azonban különös figyelmet fordítottunk a syph. latens problémájára és anyagunk jelentős része ily esetekből tevődik össze. Az általunk ismertető szemfenéki elváltozások sy. latensnél eddig még leírva nincsenek.

Stargardt, további a mi szövettani vizsgálataink kimutatták, hogy tabeses látóidegsorvadásnál a látópályák mentén, különösen a chiasma tájékán, az agyburkok erein, jelentős elváltozások észlelhetők, melyek az érfal gömbsejtes beszűrődésében nyilvánulnak meg. Ez a gömbsejtes beszűrődés, felfogásunk szerint, igen nagy szerepet játszik az atrophia nervi optici létrejöttében, mert súlyos táplálkozási zavarokat okoz az idegrostokban. *Steiner* állatkísérletei az *Alzheimer*, *Stargardt* és az *Altalam* emberi anyagon végzett szövettani vizsgálatokkal teljes összhangban vannak. A liquorban fellépő korai elváltozások, szeroreakciók is ezt bizonyítják. Az agyi idegeken, nevezetesen az optícuson fellépő zavarok, ezek szerint, meningealis elváltozásokból származnak. Közelfekvő tehát, hogy a szemfenéken, és pedig a papilla szélén és az értölcserben, illetve az erek mentén, az agyburkok felől descendáló beszűrődés állhat fenn, amely az első, tehát izgalmi fázis lezajlása után ezeken a helyeken kötőszövetképződéshez vezethet.

A papilla értölcserében fellépő kötőszövetképződést mi részben a lues korai szakában megjelenő meningitis vagy a meningealis izgalom következményének tekintjük. A papilla értölcserében, tehát az arteria centr. retinae ágainak eloszlási helyén sárgásfehér kötőszövetképződés jelenik meg, mely az értörzseket, különösen a vénákat, de az artériákat is hüvelyszerűen veszi körül és kifejezett esetekben tisztán látható. Ez a kötőszövetes hüvely, mely a nagyerek mentén kétoldalt sárgás csik alakjában lép fel, az ereket a papilla területében szokta leggyakrabban kísérni, majd fokozatosan elvékonyodva eltűnik, de rendszerint a papilla határán túl is megtalálható, sőt — ritkábban — egészen a periferiáig követhető. Minthogy ez a tünet tartós, bizonyos fokig diagnosztikai jelentőséggel bír. Viszont a papilla enyhe hyperaemiája, a nasális határ elmosódottsága csak átmeneti elváltozások, és észlelésük csupán rendszeres szemfenéki vizsgálat kapcsán lehetséges, de nem kevésbé fontos. Hasonló elváltozások más eredetű meningitisnél is létrejöhetnek.

Nem szabad figyelmen kívül hagynunk azt a körülményt, hogy az agyburkokról a nervus opt.-ra kiterjedő lueses folyamat az orbita és a bulbus felé haladva fokozatosan csökken. A n. o. tabeses atrophijája is, ugyancsak az intracranialis részben, kifejezettebb, és az elváltozások a bulbus felé csökkennek. Sorozatos szövettani vizsgálataim mutatták ezt ki tabeses látóidegsorvadásnál. Ezek szerint a lueses és metalueses opticuselváltozások terjedési iránya azonos, és pedig descendáló jellegű. A syph.-es folyamatok descendáló jellege megerősíti tehát régebbi felfogásunkat, miszerint a tabeses látóidegsorvadás descendáló természetű. Ezen felfogásunk sokáig meglehetősen egyedül állott és a szemorvosok nagy része a látóideg atrophiját ma is a retina gangl. sejtjeiből kiinduló folyamatnak

tekinti, mely ascendálóan, tehát a központi idegrendszer felé terjed tovább. Szöveti vizsgálataink világosan mutatják, hogy a folyamat lokalizációja, az érfalak elváltozása centrálisan, tehát a felső látópályák mentén a legkifejezettebb. Felfogásunk teljes összhangban áll Pavlovnak a központi idegrendszerre vonatkozó nagyjelentőségű vizsgálataival, melyek úgy a fiziológiai, mint a patológiai folyamatok központi szabályozását bizonyították be.

A papilla értőlcserében néha normális körülmények között is fordul elő kötőszövet. Ez azonban inkább glia és nem gyulladással eredetű. A kóros kötőszövetképződéstől leginkább színe különbözteti meg. Míg a gyulladással eredetű kötőszövet kifejezetten sárgás vagy szennyesárga színű, a gliosis eredetű fehér vagy szürkésfehér árnyalatú. Ez utóbbi gyakran mutat lapszerű, hálózatos szerkezetet és fátolszerűen borítja az értőlcseré sájkját, valamint a nagyerek kitérését. A gyulladással eredetű kötőszövet viszont gyakran ágyazza körül az értőlcseréket, szorosan kísérve azokat. Ez a kép rendszerint a papilla széleig szokott folytatódni, de néha ezen túl is követhető. Mindezek az elváltozások igen finomak, rendszerint azonban már fordított képen is szembejűnnek.

Juszujova és Gorilovszkaja a központi idegrendszer egyéb megbetegedéseinél a szemfenéken finom

elváltozásokat tapasztaltak, melyeket mikrosymptomáknak neveztek el. Az értőlcserében fellépő kötőszövetképződést Fazakas is tanulmányozta és epilepsiánál tulajdonít jelentőséget ezen tünetnek. Rucker és Johnson amerikai szerzők sclerosis multiplexnél írták le bizonyos esetekben az értőlcserék kötőszövetes beágyazottságát.

Tbc-s eredetű meningitis is idézhető elő elváltozásokat a szemfenéken. Gát súlyos tbc-s betegeknek 10—15%-ban észlelt elváltozásokat a funduson. Ő is hangsúlyozza, hogy az elváltozások gyakran csupán múló jellegűek, de az értőlcserében megmaradó kötőszövetet állandó jellegű tünetnek tekinti. Mindezeket az elváltozásokat allergiára vezeti vissza. Mi, ezzel szemben, az általunk észlelt sy.-es szemfenéki elváltozásokat az agyburkokról közvetlenül tova terjedő, azaz az opticus hüvely és kötőszövetes elemei mentén descendáló gyulladással folyamat megnyilvánulásának tekintjük.

Vizsgálataink eredményeinket az alábbi táblázat szemlélteti. Munkánkat korán sem tekintjük befejezettnek, mert az észlelések kapcsán még számos egyéb probléma is felvetődött. Az eddigi eredmények közlését azonban fontosnak ítéltük, mert kórbonctani és kórtani ismereteinkkel egybehangzóak és útmutatásul szolgálhatnak.

Vizsgálataink eredményei:

Syphilis minősége	Esetek száma	Szemfenék			
		nőknél		férfiaknál	
		kóros	normális	kóros	normális
Init. sclerosis —	5	0	1	1	3
Init. sclerosis +	4	0	0	1	3
Sec. (II. stádium)	11	2	5	1	3
Tert. (III. stádium)	5	1	2	2	0
Időtartama: 1 év	17	0	8	3	6
Időtartama: 2 év	11	1	4	3	3
Időtartama: 3 év	13	6	1	0	6
Időtartama: 4 év és hosszabb	73	17	27	14	15
Cerebrospinalis	4	3	0	1	0
Par. progr. és tab. dors.	5	2	1	2	0
Latens, ismeretlen időtartammal	89	25	36	13	15
Congenitális	7	3	2	0	2
Feldolgozott esetek száma	244	60	87	41	56

A 244 esetből 101 esetben = 41% kóros elváltozások, 143 esetben = 59% normális szemfenék.

A 101 kóros esetből nő volt 60 eset = 59%, férfi 41 eset = 41%. A 143 normális esetből nő volt 87 eset = 61%, férfi 56 eset = 39%.

A 244 feldolgozott eset nemek szerinti megoszlása: nő 147 eset = 60%, ezek közül kóros 60 eset = 41%, normális 87 eset = 59%; férfi 97 eset = 40%, ezek közül kóros 41 eset = 42% és 56 normális eset = 58%.

A pozitív és negatív Wassermann-esetek száma a kóros és ép szemfenék eseteiben megközelítően azonos.

171 esetben = 70%-nál a megbetegedés időtartama a 3 évet meghaladja. Ezek közül kóros volt 77 eset = 45%, amiből nő volt 47 eset = 61% és férfi 30 eset = 39%; ép volt a szemfenék 94 esetben = 55%,

amiből nő 64 eset = 68% és férfi 30 = 32%. A 3 évet meghaladó időtartamú 171 eset nemek szerinti megoszlása: nő volt 111 eset = 65%, amiből kóros 47 eset = 42% és ép szemfenék 64 esetben = 58%. Férfi 60 eset = 35%, amiből kóros 30 eset = 50% és ép szemfenék ugyancsak 30 eset = 50%.

Összefoglalás. Szerző vizsgálati eredményei szerint a szemfenéki elváltozások syphilisnél gyakoribbak az eddig ismerteknél. Kóros tüneteket 41%-ban talált. Ezek úgyszólván kizárólag eddig még le nem írt megnyilvánulások, melyeket *latens szemfenéki elváltozások* néven foglal össze. Minthogy ezen tünetek látászavart nem okoznak, az ilyen esetek nem is kerülnek szemészeti vizsgálatra; így érthető, hogy eddig még nem voltak ismeretesek. Szerző szerint a szemtükrő vizsgálat sy.-es egyéneknél a megbetegedés minden szakában, látáspanaszra való tekintet nélkül,

rendszeresen elvégzendő. E vizsgálatok jelentősége: 1. Sy. latensnél *diagnosztikus*, azaz a szerológiai és liquorvizsgálatok kiegészítője. 2. A sy. minden stádiumában *prognosztikus*, mert a központi idegrendszer megtámadottságát jelzi s így bizonyos mértékben a metalueses megbetegedés előfutárának tekinthető. 3. Mindez összhangban áll a szövettani elváltozásokkal, melyekre *Stargardt*, majd *szerző* mutatott rá a tabesises látóidegsorvadásnál. Ezek gömbsejtes beszűrődésből állottak, melyek különösen a chiasma táján voltak kifejezettek, az opticus hüvelyében és főként az érfalakon. Igen valószínű szerző szerint, hogy ezen elváltozások már jóval a látóidegsorvadás fellépése előtt is jelen vannak, mint az *opticus megbetegedé-*

sének primaer stádiuma. Ez felelne meg, anatomicai, a kezdeti szemfenéki elváltozásoknak, melyeket a papilla nervi opticin észlelt.

IRODALOM: *Palich—Szántó*: Acta Medica Hung., III—2:193, 1952.; A. f. Aug., 82:48, 1917.; Kl. Mbl. f. Aughik., megj. alatt. — *Igersheimer*: Sy. u. Auge, 1918.; A. o. O., 42:170, 1949. — *Badal*: id. Igersheimer, 409. — *Fehr*: ibidem 265. — *Fazakas*: Orvostud. Közl., 5:1941. — *Gál*: Ophthalmologica, 117:43, 1949. — *Johnson*: Am. J. o. O., 29:1150, 1946. — *Jusufova és Gorilovszkaja*: Oft. Vesztnik 26:11, 1947. — *Lehoczky*: O. H., 4:106, 1950. — *Alzheimer*: id. Igersheimer. — *Rucker*: J. A. M. A., 127:970, 1945. — *Stargardt*: Heidelb. Ber. 1911.; ibidem 1912.; Münch. M. W., 269, 1913.; A. f. Psych. u. Nervenkr., LI—3:173, 1913. — *Steiner*: D. M. W., 1913.; Neur. Zbl., IX:546, 1914.; id. Igersheimer.

A Budapesti Orvostudományi Egyetem II. sz. Szemészeti Klinikájának (igazgató: Nónay Tibor dr. egyet. tanár) és Elme- és Idegkórtani klinikájának (igazgató: Nyíró Gyula dr. egyet. tanár) közleménye

Chronicus methylbromid mérgezés szemészeti és neurológiai szempontból

Írta: ERŐSS SÁNDOR dr. és SZOBOR ALBERT dr.

A methylbromidot az iparban néha trichlor-aethylennel vagy széntetrachloriddal keverve használják. Methylalcoholból brómozással állítják elő. 94.94 molsúlyú, plus 4.5 C foknál már forr, így szobahőmérsékleten gáz-, nagy nyomás alatt pedig cseppfolyós halmazállapotú anyag. Gyors párolgása, alacsony forráspontja miatt a hőt elvonja környezetétől s azt mélyen lehűti. Ezen tulajdonságainál fogva az iparban tűzoltó- és hűtőberendezésekben használják fel. Különös fontosságga bír robbanó vagy gyorsan égő tüzek oltásánál. Ezért előírás van arra, hogy ilyen anyagok (benzin, alcohol, olaj, petroleum, film) tárolásánál kötelező a methylbromiddal töltött oltókészülékek készenlétben tartása (pl.: laboratóriumokban, mozigépházakban, autók, benzintankok).

Acut és chronicus mérgezések előfordulhatnak az anyag előállításakor, a készülékek gyártásánál, illetve tárolásánál, valamint az anyag helytelen használata következtében. Nagy mennyiségű gáz gyors belégzése folytán keletkező acut mérgezések nagy része halálos. Ezekről külföldön sok közlés jelent meg, nálunk *Timár* írt le egy halálos mérgezést.

A chronicus foglalkozási mérgezés igen ritka. Az első esetet *Jaquet* észlelte 1893-ban és 1901-ben közölte; később *Lewin* is észlelt még kettőt. A legújabb irodalomban is csupán *Tietze* két esetéről tudunk 1933-ból. Így tehát a rendelkezésünkre álló irodalomban mindössze 5 esetet találtunk, míg nekünk alkalmunk van 12 észlelt esetről beszámolni.

A chronicus mérgezés tünetei: émelygés, hányinger, izomgyengeség, bizonytalan járás, ködös, hullámos látás, olvasásnál erős fáradékonyság, vegetatív zavarok. Ezen tüneteket az első közlő — *Jaquet* — sajátmagán is tapasztalta, amikor is — az első mérgezések ellenőrzése céljából — állatkísérleteket végzett és a laboratóriumban véletlenül eltört egy methylbromidot tartalmazó fiolát. Egy-két be-

légzés után már érezte a fenti jellegzetes tüneteket, melyek friss levegőn javultak és 24 óra múlva teljesen megszűntek.

Allatkísérleteiben 2500 g súlyú nyúllal 17 perc alatt lélegeztetett be 0.8 g anyagot gázalakban, 6 liter levegőben elkeverve; ezen nyúl 24 órán belül pusztult el. Viszont a 3500 g súlyú állat 1.16 g anyagot hasonló körülmények közötti belélegezve 1 óra 40 perc alatt — már 7 óra múlva kimúlt.

Az anyag súlyos mérgező hatását *Lewin* a methylgyökkel magyarázza. A methylalcohollal kapcsolatos észlelések száma igen nagy; viszont meglehetősen kevés kísérletes vizsgálat történt. *Tomita* és *Harada* kísérletes histopathologiai vizsgálataik eredményeképpen az agy nagy szürke magvában (corpus striatum és pallidum) a kis erek mentén találtak sűrű göcos elfajulást. A methylbromid hatásmechanizmusát nem látjuk tisztázottnak. A vélemények megosztók és ellentmondók: egy része oxidatiós, más része reductiós közbeeső termékhez, nagy része magához a methylgyökhöz köti a mérgező tulajdonságokat.

Saját észlelésünk a következő: 1951-ben az egyik methylbromiddal töltött tűzoltókészülékeket tároló raktárhelyiségben mérgezésre gyanús tünetek mutatkoztak 4 raktári, illetve irodai dolgozón. Ezek közül egyet lázas attaquejai miatt maláriának, egyet pedig nicotinmérgezésnek diagnosztizáltak. A II. sz. Szemészeti klinikán végzett vizsgálat derítette ki, hogy methylbromidmérgezésről van szó. Az Országos Munkaegészségügyi Intézet helyszíni vizsgálata megállapította, hogy a tároló palackokból 3 hónap alatt kb. 25 kg methylbromid párolgott el.

Tekintettel az anyag hatásának halmozódására és a súlyos utótünetekre, egy évvel az észlelt mérgezés után felülvizsgáltuk az üzemrésznek szemészileg mind a 12 dolgozóját, ideggyógyászati szempontból pedig 11-et, akik 3—12 hetet töltöttek a mérgezett

helyen. A betegek életkora 19—54 évig terjed, zömével 25 és 35 év között. Eredményeinket a mellékelt két táblázat ismerteti kivonatossan.

I. Szemészi szempontból:

Látásromlás	3
ebből javult	2
Atrophia nervi optici	1
Atrophia nervi optici partialis	2
Accomodatio és converg. gyengeség	2
Látótér:	
erősen szűkült	2
közepesen szűkült	5
enyhén szűkült	5
Kék-vörös felcserélődése a látótérben	7
Cornea reflex zavar	11
„ „ hiányzott	7
„ „ csökkent	4
Centralis színlátás zavarok	10
absolut színscotoma	1
relatív színscotoma	9

II. Neurologiai szempontból:

Agyidegtünetek:	
oculomotorius laesio	2
cornea reflexzavar	11
facialis paresis	7
garatreflex kiesése, ill. csökkenése	9
hypoglossus paresis	7
Érzészavarok (zsibbadások, paraesthesiák, objektív érzészavarok)	6
Areflexia, hyporeflexia (patella, Achilles refl.)	2
Tremor	10
staticus tremor	10
staticus + intentiós	5
Vegetatív zavarok	7
Mnesticus — intellect. zavar	3
Diffus fejfájás	4
Potentia — libido zavar	2
Megnagyobbodott máj	11

Szemészi szempontból intact egyén úgyszólván nincs. A három atrophia nervi optici-ből kettőnek látása az egy év alatt javult, egy gyakorlatilag vak maradt. A kimutatható két convergentia, illetve accomodatio gyengeségen kívül 10 beteg állandó szemfáradékonyságról panaszkodik, ezenkívül időnként visszatérő hullámos és bizonytalan látás zavarja őket. Az opticus laesiójára utaló *centralis színscotoma* és *látótér-defectus*, valamint *cornea reflex zavar* mindegyik betegen megállapítható volt.

Neurologiai szempontból nagy számban észleltünk kóros tüneteket az *agyidegek* területén. Így a már említett accomodatio, illetve convergentia gyengeségen és a cornea reflexzavarokon kívül centralis jellegű facialis paresist találtunk — értékelhető mértékben — 7 esetben. A garatreflex teljes hiányát vagy csökkenését 9 betegen észleltük. Hét esetben volt megfigyelhető a n. hypoglossus centralis paresise. részben a facialis-szal együtt (5 eset), ritkábban attól függetlenül. Gyakori tünet volt a zsibbadás, kellemetlen, égő paraesthesia. *Objectív érzészavart, paraesthesiát* — egy év után is — 6 beteg

mutatott. A zsibbadások mellett két beteg a mérgezés után olyan fokú végtaggyengülést szenvedett el, hogy átmenetileg járásképtelenné váltak, sőt egyik esetben a beteg kezei is úgy elgyengültek, hogy a tárgyak kiestek kezéből és írni sem tudott. Mindkét esetben a végtag hasogató, görcsös fájdalma kísérte az átmeneti paresist. Egy év elteltével egyik beteg panaszkodik még időszakos végtaggyengeségről, mely főleg a mozgások megindításakor jelentkezik. E két betegen egyébként nagyfokú hyporeflexia volt észlelhető. A kézujjak *tremorát* csaknem valamennyi betegünkön észlelhettük. Így 10 esetben durva staticus tremort, melyhez 5 betegen intentiós tremor is társult.

Vegetatív zavarok: idegesség, ingerlékenység, könnyű sápadás-pirulás, izzadás, ideges szívpanaszok, tachyrythmia, alvászavarok stb. a mérgezés után 7 esetben alakultak ki s egy év múltán változatlanul fennállottak az időközben szedett nyugtatók és egyéb therapiás kísérletek (pihenés, üdülés, más munkakör stb.) ellenére is.

Enyhe *mnesticus-intellectualis* panaszok: feledékenység, figyelmi zavar, concentratio-képességnek a csökkenése, psychés fáradékonyság, meglassult gondolkodás, szellemi teljesítő képesség csökkenése, hangulati labilitas 3 betegen jelentkeztek és jelenleg is fennállanak.

Diffus, nem localizált fejfájás, fejfőrcs, abroncsérzés 4 betegen fordult elő, jelenleg két beteg panaszkodik változó időtartamú és helyű fejfájásról. Egy beteg impotenssé vált, egy másiknál nagyfokú potentiacsökkenés következett be. Az összes vizsgált beteg mája megnagyobbodott, a májfunctiók próbák 3 esetben megtörténtek és kifejezetten pozitívek voltak.

Találtunk még 3 esetben pyramis laesiót, 2 betegnél ataxiát, egynél cerebellaris tüneteket. Egy esetben szabálytalanul ismétlődő magas lázas attackeok, másikon furunculosis fordult elő. Ezen tünetek azonban nem állottak érdemleges oki kapcsolatban a mérgezéssel. A *Tietze* két esetében leírt epilepsziás roham betegeink egyikén sem fordult elő, feltehetően a chronicus mérgezés miatt; ugyancsak ez lehet az oka annak, hogy acut exogen reactiós psychosisokat sem észleltünk.

Mint említettük, mind az acut, mind a chronicus methylbromidmérgezés nagyon ritka; az Egészségügyi Minisztérium rendeletileg szabályozta, hogy milyen óvintézkedéseket kell foganatosítani a methylbromiddal dolgozó iparban. Ezen óvrendszabályok betartása esetén a methylbromidkárosodás elkerülhető.

Összefoglalva: az acut methylbromidmérgezés az irodalmi adatok szerint gyakran halállal végződik, enyhe esetben nyom nélkül gyógyul. A mi eseteink chronicus mérgezésre vonatkoznak. A mérgezett betegek panaszai: látászavarok, végtagzsibbadások és gyengülés, kifejezett vegetatív, neurastheniás jellegűek voltak. Klinikailag nagyobb részben peripheriás toxicus neuropathiát észleltünk, főleg az alsó végtagok részéről. Másrészt a centralis idegrendszer toxicus bántalmazottságát mutatják a nervus opticus leseiói, az agyideg paresisok, tremorok.

A vegetatív és a mnesticus-intellectualis zavarokat a fronto-hypothalamicus összeköttetések bántalmazottságával, illetve a mérgezés nyomán — általános tünetként kialakult cerebrastheniával véljük magyarázni.

IRODALOM: Gortvay Gy.: Munkaegészségtan. Bp.

Magy. Orv. Könyv. Társ. 1944. 79. — Harada M.: Acta soc. ophthalm. jap. 1937. 256. — Issekutz B.: Gyógyszerek és gyógyítás. Bp. Orv. Könyvkiadó, 1948. I. 530. — Jaquet: Deutsches Archiv für klin. Med. 1901. 370. — Lewin-Guillery: Die Wirkungen von Arz. und Giften, 1913. I. 46. — Tietze A.: Arch. Gewerbepath. 1933. 733. — Timár: Uzemegészségügy, 1948. 2. sz. — Tomila Y.: Psychiatr. et Neur. jap. 1939. 43. 1.

K A Z U I S Z T I K A

A B. v. Központi Kórház közleménye

Szimultán (egyidejű méhen belüli és méhen kívüli) terhesség előre diagnosztizált esete

Irta: JELINEK ISTVÁN dr.

A magyar irodalomban legutóbb Csonka számolt be szimultán terhességről. Az övével együtt nyolc magyar közlemény ismeretes, de valamennyi esetet utólag diagnosztizálták. A világirodalomban De Voe és Pratt közleménye szerint 1948-ig 395 eset ismert. Szerintük a kombinált terhesség gyakorisága: az összes terhességek 0,003%-a. A 395 esetből azonban csak 4,33%-ot, körülbelül 20 esetet diagnosztizáltak előre. Megemlítjük ezek közül a szovjet Rulle, a német Hoffmann, Stiglbauer, valamint a japán Shoji eseteit.

A diagnózist az nehezíti meg, hogy a méhen kívüli terhesség tünetei elfedik az egyidejűleg fennálló méhen belüli terhességet. Kombinált terhességre nem is szoktunk gondolni. Vagy az incipiens abortus miatt elvégzett curettage után néhány héttel, a terhesség gyanúja miatt ismét végzett vizsgálat derítette ki, hogy kettős terhességről van szó, vagy megoperálták a beteget tuba ruptura miatt és az egyidejűleg fennálló méhen belüli terhességet nem vették észre, csak hónapokkal később derült az ki. Olyan eset is előfordult, hogy hetekig kezelték a beteget adnex-tumor miatt, míg a bekövetkezett tuba ruptura után műtőasztalra nem került. Gemmell és Murray 217 esetre vonatkozó statisztikája szerint az anyai mortalitás 20,7%. Tehát a kettős terhesség korai felismerése nagy fontosságú. A régebbi esetek nagy mortalitását a diagnózis nehézségei és a késői műtét mellett az magyarázza, hogy a transzfúziós terapiát még nem alkalmazták. Sokáig legfeljebb autotranszfúziót végeztek a beteg hasüregében talált vérral. Jóllehet Vergoz és Planty már 1925-ben közölte rupturált tubáris terhesség műtéttel és transzfúzióval gyógyított esetét, mégis csak az utóbbi 10 évben terjedt el széles körben a szovjet orvostudomány részéről általánosan használt, részleteiben is kidolgozott transzfúziós terapia, mely a kivérzett betegekben nemcsak az elvesztett vért pótolja, hanem gyors regenerációra serkenti a haemopoetikus apparátust és egyúttal hatásos haemostaticum. Az antibiotikumok nagy segítségéről sem feledkezhetünk meg.

Esetünket azért tartjuk közlésre érdemesnek, mert arra figyelmeztet, hogy méhen kívüli terhesség tüne-

tei esetén kettős terhesség lehetőségére is gondolnunk kell.

S. B.-né, 29 é. asszonyt 1952 jún. 9-én fenyegető abortus diagnózisával utalják be kórházunkba. Anamnézisében elmondja, hogy első mensese 14 éves korában volt. Azóta havi vérzéseit négyhetenként jelentkeznek, nyolc napi erős vérzéssel. 3 partusa, 1 háromhónapos spontán abortusa volt. Utolsó mensese márc. 3-tól 9-ig tartott. Jelenleg negyedik hete vérzik. Eleinte fekete, sötét, kávészerű volt vérzése, később is sötétebb a normálisnál. Kb. két héttel ezelőtt hasában jobb oldalt görcsöket érzett és elájult. Ajúlása többször ismétlődött. Jobb vállába sugárzó fájdalmakat érzett. Gyulladás a kórelményben nem szerepelt.

Status praesens: kp. fejlett, mérsékelten lefogyott nő. Bőr és nyálkahártyák kp. vérteltek. Főleg jobb lebenyében parenchymásan megnagyobbodott pajzsmirigy. Csilllogó szemek, pilla és nyelvtremor, Graefe jelzett. Puls. 108, kp. telt, ritmusos. Szívtompulat balra egy harántujjal meghaladja a med. clav. vonalat. Tüdő neg. Máj, lép nem tapintható. Elénkebb reflexek.

Gynaekologiai lelet: kp. tág hüvely, kisökölnyi, puha consistentiájú, gömbölyű uterus ante flexio-versióban, mellette jobb oldalt tojásnyi, érzékeny, térsztatapintatú, mérsékelten mozgatható terimenagyobbodás. A bal oldal szabad, adnex ép. Kevés, sötét vérzés. Tensio: 120/90. Vvs: 4,120,000, hgb: 70%, fvs: 7600. Vizelet: neg. We: 20 mm/óra. Wa: neg. Testsúly: 47 kg. Mellkasröntgen: cor, pulmo neg. Hőmérs.: 36,8 C fok. Diagn.: grav. m. II.—III., tumor adnex l. d. (extrauterin?). A diagnózisban azért vettük fel a méhen kívüli terhességet, mert gyulladása korábban nem volt és most sem találtunk ilyenre utaló hőemelkedést vagy leukocytosist. Méhen kívüli terhesség mellett szólt a négy hét óta tartó vérezgetés, a többször ismétlődő ájulás, a felpuhult méh mellett tapintható érzékeny, térsztatapintatú resistentia, az é helyen érzett görcsös fájdalom, mely a megfelelő oldali vállba sugárzott.

A beteg állandó megfigyelésünk alatt maradt. Vérzése ágynyugalom mellett, atropin-papaverin terapiára csökkent, negyednapra meg is szűnt, az érzékenység csökkent. Időnként azonban jobb oldalt feszülő érzés volt, görcsökkel. VI. 16. Gynaek. vizsg.: Az uterus növekedett, a tumor jobb oldalt szintén, almányira. A státusz egyébként az előzőhöz viszonyítva változatlan. VI. 24. Eddigi terapia mellett kevés szívárgó vérzés, kis görcsök. VI. 25. A beteg állapota klinikailag rosszabbodott. Ajúlásszerű rosszulét. Gynaek. vizsg.: Uterus erősen növekedett, nagyökölnyi, puha consistentiájú, gömbölyű. Mellette a tumor változatlan nagyságú, almányi, érzékeny. A kórelmolyás és lelet a méhen kívüli terhesség diagnózisát erősíti meg. Douglas-punkciót végzünk. Vért nem kapunk. VI. 27. Jobb oldalt görcsös fájdalom, nyomásérzékenység. Ismétlődő ájulásszerű állapot. Mivel a külső

vérzés foka a beteg elesett állapotát nem magyarázza, a klinikai kép és a vizsgálati leletek alapján negatív punkció ellenére is előkészítjük műtetre. — VI. 28. Szabályos előkészítés után alsó medián laparotomiát végzünk. A harmadik hónapos terhességnek megfelelő nagyságú uterus mellett, jobb oldalt, a cseplesz lapszerint letapadva beburkol egy körülbelül kisalmányi, a tuba pars ampullarisában lévő tumort, melyet a jobboldali tubával együtt az adhaesiók tompa és éles szétválasztása után lege artis eltávolítunk. A baloldali adnexam, valamint a jobboldali ovarium ép. A jobboldali ovariumon két corpus luteum látható. Peritonizálás után réteges hasfalzárás. A tumort felvágjuk. Tartalma macroscoposan szervült vér és peterészek. Kórszövettani lelet (I. sz. Kóronctani Intézet, Róna dr. adj.): Egy zöldbíoni és egy szilványi szövet. Falában vérzéses, törmelékes anyag foglal helyet. A szöveti képen az egynemű, vérzéses anyagban magzatbolyhok ismerhetők fel. Diagn.: extrauterin grav. — VII. 3. Kapocszedés. A varrat per primam gyógyult. A hüvelyből vérzés nincs. — VII. 6. Felkel, panaszmentes. — VII. 9. Reggel óta görcsei vannak, kevés vérzés. Atropin-papaverin injekciót kap. Délután nagy görcsökkel erős, darabos vérzés indul meg. Belső vizsg.: felpuhult portio, szűken ujjnyi méhszáj, nagy, ökölnyi uterus contractióban, darabos, bő vérzés. Tekintettel az erős méhüri vérzésre és a beteg fokozódó anaemiájára, a méh kiürítésére határozzuk el magunkat. Szabályos előkészítés után a 15 cm hosszú uterus cervixét 17. sz. Hegarig tágítva, Winter-fogóval darabolva eltávolítjuk a III.—IV. hónaposnak megfelelő nagyságú foetust, majd a placentát, a residuális részeket és a nyálkahártyát tompa és éles kanállal kikaparjuk. Az uterus közben atoniássá válik. Glanduitrin im. injekcióra ismét contractióba kerül. — VII. 14. Panaszmentes, vérzése nincs. Vvs: 4,040.000, hgb: 78%, We: 33 mm/ó. Megfelelő utasításokkal el látva kibocsátjuk.

Esetünket elemézve el kell ismernünk, hogy jó diagnózisunk megbízható alapja a hosszú megfigyelési idő volt, jóllehet a kérdőjeles diagnózist már az első vizsgálatnál felállítottuk. Helyzetünket megkönnyítette az, hogy a beteg terhességének első felében jelentkezett, amikor Lajos szerint a szimultán terhesség leggyakrabban diagnosztizálható. A terhesség első felében a klinikai képet a méhen kívüli terhesség tünetei uralják. Haselhorst szerint, ha a méhen kívüli terhesség klinikai tüneteket okoz, nincs kifelé vérzés. Esetünkben ennek ellenkezőjét észleltük. Egyes jellemző tünetek mellett (sötétszínű vérezgetések, többszöri eszméletvesztés, megnagyobbodott, puha consistentiájú uterus, mellette tapintható resistentia, e helyen időnként görcsös fájdalmak) más tünetek hiányoztak, mint például anaemia a vérképben, Douglas-ledomborodás. A Douglas-punkció is negatív volt, mert belső tokrepedés történt, melyre a cseplesz letapadt.

A beteg a laparotomia után napig panaszmentes

volt. Joggal reméltük, hogy méhen belüli terhességét meg tudja őrizni. Felmerül az a kérdés, hogy megtettünk-e mindent e cél érdekében? A beteget fektettük, kellő nyugalmat biztosítottunk számára. A terhességnek sárgatesthormonnal való védését nem tartottuk szükségesnek, mert műtét közben két terhességi sárgatestet is láttunk a jobb ovariumon. Zoltán és Frankl álláspontja is az, hogy sárgatesthormon adagolása akkor indokolt, ha a terhesnek nincs sárgatestje. Másrészt szóba jöhet megfelelő szedatívumok nyújtása. Ezt sem tartottuk szükségesnek, mert a beteg műtét után nyolc napon át tünet- és panaszmentes volt. *Revoltella* ugyan két általa észlelt szimultán terhesség esetében a méhen belüli terhesség kihordását annak tulajdonította, hogy betegeinek huzamos ideig opiátokat adott, ezzel szemben *Gemmel és Leith* 217 esetet elemezve úgy látják, hogy a műtét utáni abortus nagy hasi vérömlenyek és a terhes tuba összenövésői esetén gyakori, hasonlóan a mi esetünkhöz, midőn a cseplesz teljesen ránőtt a tubára, ezért műtét közben nem lehetett teljesen elkerülni a vongálókat. Az anamnézisben szereplő előzetes négy héten át tartó vérezgetésből arra is lehet következtetni, hogy a méhen belüli terhesség műtét előtt sem volt intakt. Utólag mérlegelve eljárásunkat, le kell vonnunk azt a következtetést, hogy ha méhen belüli terhesség fennállása idején hasüri műtéti beavatkozásra kényszerülünk, utána mindig folytatnunk kell terhességet védő kezelést sedatívumok, sárgatesthormon, továbbá tüszőhormon, illetve szintetikus stilbösztrol készítmények formájában.

Összefoglalás. Szimultán terhesség általunk észlelt esetéről számoltunk be, melynek különös érdekességét az ad, hogy előre diagnosztizáltuk. Az eset tanulságai: a méhen kívüli terhesség klinikai tünetei elvonhatják figyelmünket az egyidejűleg fennálló méhen belüli terhességről. Méhen belüli terhesség idején végzett hasüri műtétek után fokozottan kell védenünk a terhességet minden rendelkezésünkre álló eszközzel.

IRODALOM: *Csonka*: Orvosok Lapja 1948. 38. — *De Voe és Pratt*: Am. Journ. of Obst. and Gynec. 1948. 56. 1119. o. — *Rulle*: Berichte für Gynecologie und Geburtshilfe 1928. XIV. Band, 576. o. — *Stiglbauer*: Berichte 1927. XI. Band, 468. o. — *Hoffmann*: Berichte 1927. XII. Band, 387. o. — *Shoji*: Berichte 1934. XXVII. Band, 140. o. — *Gemmel—Murray*: Biol. u. Path. d. Weibes. Band IX., 689. o. 1952. — *Revoltella*: Berichte 1933. XXIII. Band, 225. o. — *Gemmel és Leith*: Berichte 1933. XXIII. Band, 140. o. — *Zoltán és Frankl*: Nőgyógyászati műtéttan (M. O. K. 1949. 154. o.) — *Haselhorst*: Biol. u. Path. d. Weibes. Band IX. 690. o.

A Budapesti Korányi Közkórház Sebészeti Osztályának (főorvos: Klimkó Dezső dr. közleménye)

Rectumresectióval gyógyított rectovaginalis sipoly

Irtta: MESTER ZOLTÁN dr.

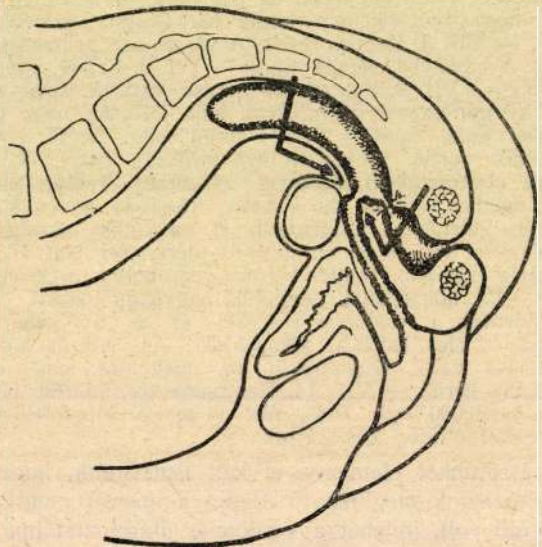
A magasan ülő rectovaginalis sipoly zárása, különösen, ha nagy kiterjedésű, technikailag meglehetősen nehéz. Ha a sipoly rádiummégés következtében jött létre, úgy a környezetben lévő szövetek igen rossz ellenállása, necrosisra való hajlama miatt a sipoly zárása vaginalis műtét útján még kevesebb kilátással kecsegtet. Ilvenkor kerülhetünk abba a helyzetbe, hogy a zárást a beteg végbélszakasz eltávolítása útján rectumresectióval oldjuk meg és a vagina beteg részletét egy lehúzott magasabb ép bélszakasszal erősítsük meg. A resectio technikája természetesen alkalmazkodik a műtét indikációjához: nem szükséges nagy kiterjedésű bélszakasz eltávolítása, mint a végbélrák műtétjében, viszont a kifogástalanul működő sphincter elengedhetetlen követelmény. A bél egyesítése történhet a sebben végzett körkörös anastomosis útján, áthúzásos módszerrel, *Hochenegg* szerint, vagy invaginációs eljárással. Ez utóbbi aránylag kevésbé ismert. Abból áll, hogy az eltávolítani kívánt bélszakaszt kesztyűfúj módjára kifordítva a végbélen át kihúzzuk és második ülésben az áthajlás magasságában végezzük el a bél eltávolítását. Esetünkben, melyet az alábbiakban ismertetünk, ezt a megoldást alkalmaztuk.

B. Gy. 38 éves asszony nőgyógyászati vizsgálata alkalmával 1949 augusztusában forint nagyságú eroziót találtak a portion. Anélkül, hogy szövettani vizsgálatot végeztek volna, egymás után háromszor rádiumbesugárzásban részesítették, majd röntgenbesugárzásokot kapott. 1950 májusában tömeges folyás kezdődött, szövetcsafatok ürültek. Bejövetele előtt néhány nappal észrevette, hogy a beöntéssel bevitt víz hüvelyén folyik vissza. 1950 június 20-án szállították be kórházunk belosztályára. Felvételtkor a nőgyógyászati lelet szerint »mindkétoldali inguinális nyirokcsomói duzzadtak. A végbél melleső tala kökemény daganattömegeg (?) infiltrált. Ez a tumor tömeg kétoldalt csaknem a medencecsontig ér. Mindkét parametriumot fixálja és felfelé a kismedencében az adnexeket is magában foglalja. A hüvelyboltozat a végbéllel hüvelykujnyi területen közlekedik. A boltozatban necroticus csafatok lógnak.« A v. v. súlyos 130 mm volt. A fenti leletek alapján a kórisme inoperabilis kismedencebeli carcinoma volt. Június 27-én két nyílású anus praeter naturalist készítettünk. Július 8-án, miután hozzátartozóival közöltük a kilátástalan prognózist, hazabocsátottuk.

Otthon eleinte nagy fájdalmai voltak, morphiomot szedett, majd fájdalmai csökkentek, mind kevesebb fájdalomcsillapítóra volt szüksége. Novemberig tíz kilogrammot hízott. Ekkor jelentkezett ellenőrző vizsgálatra. Kitűnt, hogy a végbél és a hüvely körüli kemény beszűrődés majdnem teljesen eltűnt. A végbél és a hüvely környezetéhez képest jól elmozgatható. A szövettani vizsgálat carcinomát nem mutat. 1951 februárjában laparotomiával győződünk meg róla, hogy a kismedencében nincs daganatos elváltozás. A továbbiakban feladatunk a rectovaginalis fistula zárása volt.

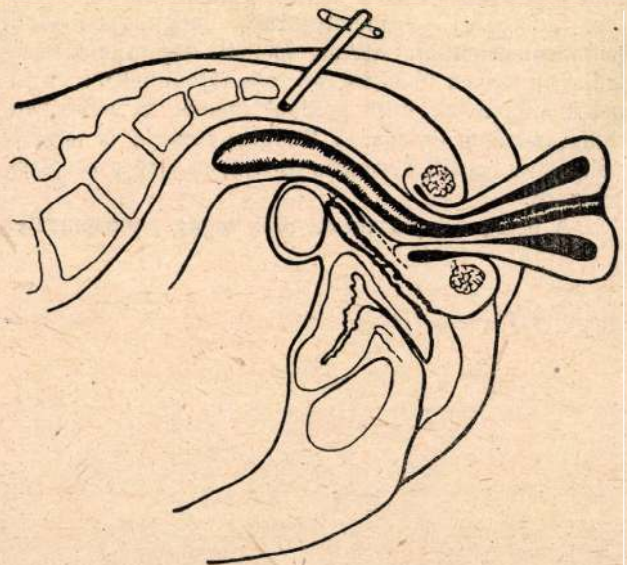
1951 októberében a Tétényi-úti kórház nőgyógyászati osztályán végezték el a műtétet vaginalisan, lebenyplasztikával. A lebeny megtapadt. A sipoly azonban mégis kiújult. Ezután határozottuk el magunkat a végbélresectióra. Lelete ekkor, 1952 májusában, a következő volt:

»A közepesen tág hüvely fölfelé tölcészerűen szűkül. Portio nem látható. A hüvelyboltozat maradványának baloldali részletéből ceruzányi, hegesszerű nyílás vezet a végbélbe. A hüvelyboltozat maradványa fölött tapintható az uterus kisebb dionyi hegés/ maradványa. Végbélvizsgálakor körülbeül 5—6 cm magasságban egy ujj számára átjárható, merev falú szűkület tapintható. E fölött van a sipoly rectális nyílása. A képletek környezetükhöz képest jól elmozgathatók (1. ábra).



1. ábra. A rectovaginalis fistula vázolata műtét előtt közvetlenül. (A nyílak a resectio helyét jelölik.)

A műtétet 1952 május 5-én végeztük el (Mester dr.). Előkészítésül négy napon át penicillint és streptomycint adagoltunk. Y-alakú metszésből az os coccygist és a sacrum alsó részletét resectáltuk. A Douglas-ürt megnyitva az uterust lefejttük a végbélről oly módon, hogy egy kis hashártya-lebeny is maradjon rajta. Eközben a



2. ábra. Műtét utáni állapot. (Az eltávolítás az áthajlási redőnél történt.)

sipolytól a végbél megnyílik. A sipolyt lefejtve a végbélet lefelé leválasztjuk a hüvelyről, különösen ügyelve arra, hogy az utóbbi falja ép maradjon. Miután a septum rectovaginale sipoly alatti szakasza rendkívül heges volt, a leválasztás csak a heges rectumfal sérülése árán volt lehetséges. Ez után a felszabadított hüvelyen a nyílást elvarrtuk és catgut-ötlésekkel több rétegben bebuktattuk, végül peritoneum-lebennyel fedtük. A leválasztás után a végbél eülső falán egy kb. 10 cm hosszú anyagihiány volt, mely lefelé az anustól kb. 4 cm-re végződött. Ilyen körülmények között a végbélresectióra olyan eljárást kellett választani, mely lehetővé teszi egy 4 cm-es végbélcsont megbízható egyesítését a magasabb szakaszokkal és biztosítja a jó sphincterműködést. A körkörös anastomosis ebből a célból a legkevésbé feltehető meg. A Hochenegg-féle áthúzás gyakran veszélyezteti a sphincter kifogástalan működését. Ezért határoztuk el az invaginációs eljárás alkalmazását. Ebből a célból a bél megfelelő szakaszát fölfelé mobilizáltuk és a sérült bélrészletet kesztyűujjszerűen kifordítva a végbélen át kihúztuk oly módon, hogy a sérülés a végbélen kívül legyen. A belet ebben a helyzetben körkörösén ötlésekkel rögzítettük. A peritoneumot zártuk, vékony gummidra'n helyezése mellett egyesítettük. Lokálisan egy g streptomycint és 400.000 egység penicillint alkalmaztunk. A seb penicillin, streptomycin és ultraseptyl kezelés mellett elsődlegesen gyógyult.

Az előhelyezett bélszakaszt a nyolcadik napon az áthajlási redő magasságában cauterrel leégettük.

Fél évvel később a resectio helyén, a sphincter mögött kb. 2—3 cm-re egy diafragmaszerű szűkületet találtunk, mely éppen csak ujjbegyet fogadott be. Ezt 1952 okt. 29-én kiirtottuk és a nyálkahártyát

egyesítettük. Majd ennek gyógyulása után, november 24-én az anus praeternaturalist zártuk. A beteget 1953 februárjában láttuk. Sipolya nincs, székletét, még ha folyékony, akkor is kitűnően tartja, teljesen panaszmentes. Esetünk bemutatásával rá kívánunk mutatni arra, hogy egyébként meg nem gyógyítható rectovaginalis sipolyok gyógyítása rectumresectióval megoldható. Ezt az eljárást *Kirschner* is ajánlja műtéttanában. Hasonló, de kevésbé radikális eljárást javasol *Frigyesi*, aki vaginalis behatolásból felpraeparálja és elvarrja a rectumot és a peritoneum megnyitása után egy, a végbél falából alkotott redőt hoz le a rectum varratának megerősítésére. Végül az egészet a vaginafal lebennyelével fedi.

Hasonló esetekben igen előnyösnek látszik a végbélresectio kivételére az invaginációs eljárás.

Esetünk radiológiai vonatkozásaival *Fóty* és *Kneisl* külön tanulmányban foglalkoznak, ezért ezen a helyen az ezzel kapcsolatos kérdésekre nem kívánok kitérni.

Összefoglalás. Rádiumkezelés után keletkezett rectovaginalis sipolyról számolunk be, melyet hüvelyi úton zárni nem sikerült. Az invaginációs módszerrel végzett rectumresectio végleges gyógyulást hozott. Egyszerűbb módszerekkel meg nem oldható rectovaginalis sipolyok gyógyítására ajánjuk a rectumresectiót.

A G Y A K O R L A T

A Budapest Főváros László Kórháza (igazgató: *Ferencz Pál dr.*)

II. Gyermekosztályának (osztályos főorvos: *Csapó József dr.*) közleménye

A dysenteria bacteriológiai és klinikai diagnosisa a László-kórház beteganyagán*

Irta: RITTER JOLÁN dr.

Ismeretes, hogy a csecsemőhalálozás emelkedése nyáron a bélhurut következménye. Az okok között az alimentáris ártalommal szemben a bélfertőzés mind nagyobb számban szerepel. A kórokozó bacilus lehet a coli valamelyik pathogen faja vagy a *Shigella dysenteriae* egyik-másik törzse (*Shiga*, *Sonne*, *Flexner*). Bár az utolsó években történt pécsi és budapesti megfigyelések szerint a coli mind nagyobb jelentőséggel bír úgy a járványos, mint a sporadikus hasmenések előidézésében, azért messze elmarad a dysenteria mögött. Amíg a colinak inkább csak az élet első hónapjaiban van pathogenetikai jelentősége, addig a dysenteria az egész csecsemőkort érinti, sőt a dysenteriának a halálokok között még a gyermekkorban is komoly jelentősége van.

A dysenteria-bacilus kimutatása egészen az utolsó évekig csak kevés esetben sikerült a megfelelő elektív táptalaj hiánya miatt. Igaz ugyan, hogy *Tevelinek* és *Tamásinak* az 1932-es járványnál sikerült az esetek 90%-ában a dysenteria-bacilust kimutatni, nagy tö-

* Az 1952. évi szegedi gyermekgyógyász. nagygyűlésen elhangzott előadás alapján.

megben azonban ezt a százalékot megközelítőleg sem sikerült elérni, így a dysenteria diagnózisa az esetek legnagyobb részében csak klinikai megfigyelésen nyugodott, bakteriológiailag nem volt alátámasztva. Nagy haladást jelent ezen a téren a desoxycholat-citrátos táptalaj bevezetése, ami szovjet mintána az OKI-ban nálunk is megtörtént, sőt azóta a többi intézetek, köztük a mi kórházunk is, átvették. A kötelező székletvizsgálatot miniszteri rendelet írja elő. Igaz ugyan, hogy a László-kórházban sporadikus vizsgálatok azelőtt is történtek, valójában azonban csak a múlt év júliusa óta végzünk minden esetben a székletből bakteriológiai vizsgálatot.

Kórházunk az ország legnagyobb fertőzőkórháza, ahol a dysenteriás betegek száza fordulnak meg évente, ezeknek legnagyobb része csecsemő és kisgyermek, nem érdektelen tehát ezt a beteganyagot áttekinteni. A felmerülő kérdések a következők:

1. Hány és milyen korú beteget vettünk fel 1951 július 1-től 1952 szept. 15-ig a kórházba a 14. életévig.

2. Mennyi volt ezek közül bakteriológiailag pozitív eset és mennyi a klinikailag dysenteriának tartott, de bakteriológiailag negatív eset.

3. Hogyan oszlottak meg az egyes dysenteria-törzsek.

4. A különböző gyógyszerek hatására hány százalékban tűnik el a székletből a dysenteria-bacillus már az első kúra után.

5. Melyik a legmegbízhatóbb dysenteria-ellenes gyógyszerünk.

6. Hogyan alakul a halálozás és mi ennek az oka.

1951 július 1 óta kórházunkba felvettünk 1491 dysenteriás beteget 1952 szeptember 15-ig, 14 éves életkorig. Természetesen a betegfelvétel az évszakoknak és a hónapoknak erősen alá van vetve. Legkevesebb beteget vettünk fel februárban, legtöbbet augusztusban.

Kor szerint a betegek a következőképpen oszlanak meg:

0—1 évig = 611 beteg	40,9%
1—2 évig = 375 beteg	25,1%
2—4 évig = 296 beteg	19,4%
4—14 évig = 209 beteg	14,7%

Betegeink között tehát legtöbb a csecsemő, már jóval kevesebb az 1—2 éves gyermek, majd az esetek száma a kórral rohamosan csökken. A nagyobb, 6—10 éves gyermekkorban a komoly kórházi kezelésre szoruló betegek száma egészen alacsony, bár igen súlyos, halálos megbetegedések még ebben a korban is előfordulnak.

A bakteriológiai vizsgálat eredménye:

dysenteria pozitív: 831	57,7%
dysenteria negatív: 660	42,3%

A dysenteria törzsek szerinti megoszlása a következő:

Flexner: 539 (77,1%)
Sonne: 186 (22,8%)
Schmitz: 1
Shiga—Krusse: 0

Amint a táblázaton látható, Shiga—Krusse dysenteria, ami általában a legsúlyosabb bélfal-laesiót okozza, egy sem fordult elő. Valódi dysenteria a Szovjetunióhoz hasonlóan nálunk is egyre ritkább lesz. Serényi az OKI-ban végzett vizsgálataival alkalomával 53%-ban talált Flexner- és 45%-ban Sonne-bacilust. Ugy látszik, hogy az egyes törzsek gyakorisága évenként, sőt talán hónaponként is változik.

A gyógyszerek közül a sulfoguanidint, sulfathia-

zolt és threomycint alkalmaztuk. Adagolása a következő: Sulfaguanidint 0,5 g-ot adunk pro/kg naponta 4 részre osztva, 6 napon keresztül; sulfathiazol adagja 0,2 g/kg; a threomycin adagja 0,1 g/kg napi 4 részre osztva, szintén 6 napon keresztül. A legtöbb betegünk sulfoguanidint kapott. A sulfathiazolt kevesebbszer alkalmaztuk, mert a mi tapasztalatunk szerint a betegek könnyen hánynak tőle, még akkor is, ha intramusculáris inj. alakjában adjuk. A threomycin hátránya keserű íze. Azonban cukrozott teával előre beáztatva majdnem mindig sikerül beadni. Hányást kevesebbszer okoz, mint a sulfathiazol. A hányáson kívül egyéb mellékhatást nem észleltünk. A threomycint főként csecsemőknek és súlyos gyermekeknek adtuk. Ugyancsak threomycint adtunk azoknak a betegeknek és bacilusgazdasággal felvett gyermekeknek is, akiknek széklete a sulfakészítmények hatására nem lett negatív.

Az egyes gyógyszerek megoszlása a következő:

Sulfaguanidint kapott 1040 beteg (69,6%),
sulfathiazolt kapott 169 beteg (11,3%),
threomycint kapott 282 beteg (19,2%).
Az első hatnapos kúra után megatív lett:
Sulfaguanidin adagolása esetén 78%,
sulfathiazol adagolása esetén 85%,
threomycin adagolása esetén 92%.

A külföldi adatok szerint a sulfakészítmények között a legjobb eredményt sulfadiazinnal lehet elérni, utána jön a sulfamerazin, a Sonne-bacillus ellen állítólag a sulfasuxidin a leghatásosabb. A sorozatban a sulfathiazol és sulfaguanidin áll az utolsó helyen. A chloromycetin, illetve a magyar *Threomycin* a sulfadiazinnal felveszi a versenyt. Ma ezt tartjuk a legmegbízhatóbb készítménynek úgy a betegek, mint a bacilusgazdák kezelése terén.

A kórház működésére, a viszonyok javulására vagy romlására bizonyos tekintetben rámutat a halálozási statisztika. A halálozás kimutatását 1946-ig visszamenően elkészítettük.

A betegek száma 1951-ig állandó értéken mozgott, 1951-ben nagyon kiemelkedett, 1952-ben az előző évit is meg fogja haladni. Az összhála-lozás a 1946, 1947 és 1949-es években 18—20%, alacsonyabb az 1948, 1950 és 1951-es években: 10—12%. Nagyfokú csökkenést mutat az 1952-es év, amikor a László-kórházban még soha sem tapasztalt alacsony fokot: 2,9%-ot értünk el. A halálozás csökkenésében kétségkívül nemcsak a gyógykezelés javulásának, a kórház fejlődésének, hanem annak a tényezőnek is van je-

A László-kórházba 1946-tól 1952. IX. 15-ig felvett dys-ás betegek száma, kor szerint felosztva, és az exitus abszolút értékben és %-ban

	0—1 év			1—2 év			2—14 év			exit. össz. %
	ápolat beteg	†	†%	ápolat beteg	†	†%	ápolat beteg	†	†%	
1946. év	94	26	27,6%	83	16	19,2%	71	6	8,4%	19,4%
1947. év	149	41	27,5%	109	28	25,5%	88	6	6,9%	21,6%
1948. év	83	14	16,9%	52	5	9,6%	37	1	2,7%	11,5%
1949. év	85	22	25,9%	59	9	15,2%	34	1	2,9%	17,9%
1950. év	88	19	21,6%	87	9	10,3%	62	2	3,2%	12,6%
1951. év	329	65	20,0%	195	10	5,8%	266	7	3,3%	10,4%
1952. év	194	14	7,2%	130	2	1,5%	170	4	2,3%	2,9%

lentősége, hogy a bacteriologiai technika tökéletesedésével mind több enyhe eset is bekerül a kórházba. Fontosnak tartom azonban kiemelni, hogy a halálozás nemcsak százalékos arányban, hanem abszolút értékben is esett, bár a kórházba változatlanul sok súlyos beteg érkezik. Ez a tény kétsésgkívül amellel szól, hogy a halálozás százalékos csökkenése nemcsak a beteganyag felhígulására vezethető vissza, hanem abban a fent említett tényezőknek, gyógykezelés javulása, kórház fejlődése jelentékeny szerepe van.

A táblázatot kor szerint áttekintve azt látjuk, hogy a csecsemők közül hal meg a legtöbb, és pedig az utolsó év kivételével 20—27%, 1—2 év között már a halottak száma százalékban is a csecsemőhalálozás felére esik: 5,8—15,2%, 2 év felett újból csökken, és pedig átlag 3%. Érdekesen alakul az 1952-es statisztika. A csecsemőhalálozás százaléka az előző évinek 1/3-a, ugyanez az eset az 1—2 éves kisgyermeknél is, míg 2 év felett a halálozás az előző évinek csak a 2/3-ára csökkent. Az összhála-lozás öme nagy fokú esése tehát elsősorban a csecsemő és 1—2 éves gyermekek halálozási statisztikájának javulására vezethető vissza, kevésbé javult a gyermekkor halálozása.

Most nézzük meg, mi az oka annak, hogy a csecsemő- és kisgyermekkorban ilyen feltűnő javulást sikerült elérni, míg a gyermekkorban nem. Röviden ki kell térni a terápiára.

A betegek kezelésében mi is, mint *Skvirskij*, *Grasulj*, *Ratner* stb. és más szovjet szerzők a komplex kezelést alkalmaztuk.

A súlyos toxicus, idegrendszeri és keringési zavarral, de nem kiszáradással jelentkező betegeknél sevenált, calciumot, mellékvesekészítményt, kevert-dysenteria lóserumot, szívszereket adunk. Ez utóbbiakat naponta szükség szerint megismételjük és megkíséreljük az óvatos lumbálpunctiót. Vitaminokkal is bőven ellátjuk a beteget, ha nem hány, threomycint is vezetünk be. Ezek a legreménytelenebb esetek és akárhányszor 12—24 órán belül exitálnak. Ilyen és hasonló klinikai tünetekkel szállítják be azokat a nagyobb gyermekeket, akik szinte menthetetlenek. Ezen a legnehezebb segíteni és ez az oka annak, hogy a 2 év feletti halálozási statisztikát a múlt évinek csak a 2/3-ára tudtuk leszállítani.

Kp. súlyos, csak mérsékelt kiszáradást mutató betegeknél subcutan és i. v. Ringer+5% Dextrose-oldatot adunk vitaminokkal. Sulfaguanidint, sulfathiazolt vagy threomycint is vezetünk be, a már említett adagban 6 napon keresztül. Bejövételkor sós-cukros teával vagy sárgarépalevessel itatjuk a beteget. Majd 24, legkésőbb 36 óra múlva, a széklethez való tekintet nélkül megkezdjük a táplálást rizsnyákos vagy sárgarépás tejhígítással. Az adagot naponta emeljük, amíg a fenntartási kalóriát el nem érjük és ezen maradunk a közérzet és étvágy javulásáig. Ezután a gyermekkorban még nyálkás székürítés mellett is, áttérünk a folyékony pépes étrendre; csecsemőknél pedig a kornak megfelelő vegyes diétára. Szopós csecsemőknél minden esetben a teázás után a táplálást női tejjel kezdjük és meg is hagyjuk. Női tej táplálásra törekszünk minden fiatal, pár hónapos csecse-

mőnél is. A női tejet semmiféle mesterséges táplálékkal sem lehet pótolni, annak hatásával egyetlen mesterséges táplálék sem ér fel.

Egészen különös feladatot ró az orvosokra a súlyos, exsiccált és keringési zavarral küszködő csecsemők és gyermekek kezelése. Ezeknél azonnal cseppinfúziót alkalmazunk a *Ferencz* és *Boda* által kidolgozott technika szerint, ami a cseppinfúzió kivételét rendkívül megkönnyíti, egészen leegyszerűsíti. Ebben az évben 85 esetben alkalmaztuk. A só- és cukor-oldatot a só- és vízháztartás zavarának megfelelően választjuk meg (célzott cseppinfúzió), a zavar milyenségéről az említett szerzők által kidolgozott módszerrel egyszerűen tájékozódhatunk. A só- és vízháztartás zavarának megfelelően 1/3, 1/2 vagy 2/3-os Ringer-cukor-oldatot alkalmazunk. Az acidozist natriumlactattal igyekszünk korrigálni. A cseppinfúziót addig alkalmazzuk, amíg a hányás meg nem szűnik és a beteg perorálisan megfelelő mennyiségű folyadékot nem vesz magához, ez rendszerint 2—3 napot vesz igénybe. A táplálást női tejjel kezdjük, majd az állapot javulásával tejhígításra térünk át. Természetesen a beteget ellátjuk megfelelő B- és C-vitaminnal, szívszerekkel és penicillinnel is.

A csecsemőkori halálozás csökkenését ennek a céltudatos, rendszeres terápiának tulajdonítjuk. A halottak egyrészt a súlyos toxémiás keringési zavarral beszállított, másrészt a már több napig tartó exsiccált esetek közül kerülnek ki. A kellő időben beszállított betegeknél a kiszáradást meg tudjuk akadályozni, az exitus elkerülhető és a halálozási statisztikát még jobban lehet javítani. Végeredményben tehát a komoly dysenteriás beteggel otthon ne kísérletezzünk, az minél előbb kórházba szállítandó, mert csak így tudjuk az esetleges exitust megelőzni.

Összefoglalás.

1. A László-kórházba 1951 július 1—1952 szeptember 15-ig felvett 1491 dysenteriás beteg székleteiből 57,7%-ban sikerült a dysenteria-bacilust kimutatni. Az esetek 3/4 részében Flexner-, 1/4 részében a Sonne-törzs volt a kórokozó, Shiga—Krusse-bacilust egyetlen esetben sem találtunk.

2. Az összhála-lozás 2,9%, ami az előző évekhez viszonyítva nagyfokú csökkenést jelent. Kor szerint legnagyobb a halálozás a csecsemőkorban, ettől kezdve fokozatosan csökken.

3. A dysenteriaellenes szerek közül a threomycinnel lehet a legjobb eredményt elérni, mind a betegek, mind a bacilusgazdák kezelése terén.

4. A halálozás csökkenése a helyesen alkalmazott komplexkezelés következménye. Ezt a kezelést csak kórházban lehet keresztülvinni, fontos tehát, hogy a betegek részére megfelelő mennyiségű kórházi ágy álljon rendelkezésre.

IRODALOM: *Ratner*: Klinicseszka Medicina 1949. 8. 3—15 pp. — *Gasulj*: Szovjetszkaja Medicina 1951. 3. sz. 13—14 p. T.: ODK. — *Berngof*: F. G. Szlavin G. P. Moszkva, 1949. Medgiz. 79. P. — *Rikman Sz. G.*: Voproszú Peditri, Moszkva, 1950. 5. sz. 20—24. p. A. 2. T.: ODK. — *Sziürnev U. M.*: Voproszú Peditri, Moszkva, 1950. XVIII. 6. sz. 46—48. p. B.: 3. T.: ODK. — *Ferencz—Boda*: Gyermekgy. 3. 46, 1952. — *Tamáskó Gyula*: Orvosképzés 204, 1934. — *Serényi Béla*: Népegészségügy 32, 457, 1951.

OROSZ- ÉS NÉMETNYELVŰ ÖSSZEFOGLALÁSOK

Др. Эндре Мештер: *О хирургическом лечении периферических сосудов.*

1. Анатомическое и физиологическое введение, операционная техника, обсуждение новейших спосов операций.
2. Анатомические видоизменения и их практическое значение.
3. Осложнения — нейралгии, нарушения компенсации, стерильность, парадоксальная гангрена.
4. Причины, вызывающие неудовлетворительные результаты, а рецидивы — видоизменение, ухудшение основного болезненного процесса, вопрос новых нервных путей, повышение чувствительности к адреналину, регенерация.
5. Гистология и этиологическая роль ганглионов.
6. Обсуждение результатов операции вывод: важно, что бы операция сделалась возможно ранюше.
7. Вопрос полного восстановления трудоспособности и послеоперационного лечения.

Dr. Endre Mester: *Über die chirurgische Behandlung der peripheren Gefässerkrankungen.*

1. Anatomische und physiologische Einleitung, Operationstechnik, Kritik der neueren Operationsverfahren.
2. Die anatomischen Varietäten und deren praktische Bedeutung.
3. Komplikationen: Neuralgien, Kompensationsstörungen, Sterilität, paradoxe Gangraen.
4. Die Ursachen von Misserfolgen und Rezidiven: Varietäten, die Verschlechterung des Grundleidens, die Frage neuer Bahnen, die Steigerung der Adrenalinempfindlichkeit, Regeneration.
5. Die Histologie und die aetiologische Bedeutung der Ganglien.
6. Besprechung der Operationsergebnisse. Konklusion: Es ist wichtig, früh zu operieren.
7. Die Fragen der Rehabilitation und der Nachbehandlung.

Ласло Адам Палос: *Дыхание, кровообращение и свертывание крови как функциональное единство.*

Для установления механизма свертывания крови автор выработал новую теорию, согласно которой механизм свертывания крови рассматривается в связи с остальными функциями организма. Приводит экспериментальные данные, указывающие на связь между механизмом свертывания и обменом кислорода в организме. Ускорение процессов окисления в организме уменьшает свертываемость крови, а понижение процессов окисления повышает свертываемость. Путем регуляции обмена кислорода на свертываемость крови оказывает влияние и дыхание (легочное и тканевое). Дыхание, кровообращение и свертывание крови представляют собой функциональное единство. Этот механизм состоит из цепных реакций окисления и восстановления. Своими экспериментальными исследованиями автор доказывает, что физиологическое обстоятельство свертывания крови обеспечивается равновесием между кровью и тканями, который при помощи компенсаторных реакций старается прекратить возникающие в свертывании крови изменения.

Dr. László Ádám Pálos: *Atmung, Kreislauf und Blutgerinnung als funktionelle Einheit.*

Verf. hat zur Klärung des Blutgerinnungsmechanismus eine neue Theorie ausgearbeitet, die den Mechanismus im Zusammenhang mit den Organfunktionen von einem neuen Gesichtspunkt aus zu beleuchten sucht. Seine Versuchsergebnisse beweisen, dass zwischen dem Blutgerinnungsmechanismus und dem Sauerstoffhaushalt des Organismus enge

Beziehungen bestehen. Die Beschleunigung der Oxydationsprozesse des Organismus senkt die Gerinnbarkeit des Blutes, während die Abnahme der Oxydationsprozesse die Gerinnung steigert. Die Gerinnbarkeit des Blutes wird durch die Steuerung des Sauerstoffhaushalts von der Atmung (Lungen- und Gewebsatmung) reguliert. Atmung, Kreislauf und Blutgerinnung bilden eine funktionelle Einheit. Der Mechanismus besteht aus Oxydo-Reduktions-Kettenreaktionen. Experimentelle Daten bestätigen ferner, dass die physiologischen Bedingungen der Blutgerinnung von dem zwischen dem Blut und den Geweben bestehenden Gleichgewichtszustand bewahrt werden, der die in der Gerinnbarkeit des Blutes eingetretenen Veränderungen mit Hilfe kompensatorischer Reaktionen auszuschalten bemüht ist.

Дьула Карольхази: *Влияние стрептомицина на аллоксановый диабет.*

Над 39 крысами, отравленными аллоксаном автор исследовал, какое влияние оказывает предварительное в течение нескольких недель проводимое лечение стрептомицином на диабет животных. Из двадцати животных, леченных стрептомицином, тяжелый диабет отмечался у десяти, кетоз у семи животных, а смертельный исход наблюдался в девяти случаях. Из 19 контрольных животных тяжелый диабет развился у трех, кетоз у одного и смертельный исход у одного животного. У нормальных, аллоксаном предварительно не отравленных животных на уровень сахара в крови введение стрептомицина не оказывало влияния. На рост молодых крыс стрептомицин действует немного поощряюще.

Gyula Károlyházy: *Die Wirkung von Streptomycin bei experimentellem Diabetes.*

Bei 39 mit Alloxan vergifteten Ratten wurde untersucht, wie die vorher mehrere Wochen lang durchgeführte Streptomycin-Behandlung auf den Diabetes der Tiere wirkt. Von 20 mit Streptomycin behandelten Tieren trat bei 10 schwerer Diabetes auf, bei 7 Ketose. 9 Tiere sind eingegangen. Von den 19 Kontrolltieren bekamen 3 schweren Diabetes, 1 Ketose, während 1 verendete. Der Blutzucker der mit Alloxan nicht vorbehandelten normalen Tiere wurde durch die Streptomycin-Behandlung nicht beeinflusst. Auf das Wachstum der jungen Ratten übte Streptomycin eine geringe stimulierende Wirkung aus.

Палих-Санто: *О проявлениях сифилиса на глазном дне с особым вниманием на латентный сифилис.*

На основании своих исследований авторы указывают, что при сифилисе чаще наблюдаются изменения со стороны глазного дна, чем это до сих пор предполагалось. Патологические изменения отмечались в 41% всех исследуемых случаев. Большинство этих изменений является до сих пор еще не описанными проявлениями, которые авторами получили название: *латентные изменения глазного дна*. В виду того, что эти признаки не вызывают нарушения зрения, с ними не приходится встречаться при офтальмологических исследованиях и поэтому они не были известны. По мнению авторов *у больных сифилисом офтальмокопическое исследование должно быть систематически произведено не смотря на отсутствие у больного жалобы на расстройство зрения*. Значение этих исследований состоит в следующем: 1. При латентном сифилисе они имеют *диагностическое* значение, т. е. они дополняют серологическое исследование и анализ ликвора. 2. Во всех стадиях сифилиса они обладают *прогностическим* значением, так как указывают на поражение центральной нервной системы и поэтому их можно считать предвестником метасифилитического заболевания. 3. Все вышеизложенное согласуется с гистологическими изменениями, на наличие которых при

табической атрофии зрительного нерва впервые было указано *Штаргардтома* затем *автором*. Они состоят из шароклеточной инфильтрации, особенно выраженной около хиазмы, в оболочке зрительного нерва и на стенках кровеносных сосудов. Автор считает легко возможным, что эти изменения существуют уже до возникновения атрофии зрительного нерва и что они являются *первичной стадией его поражения*. Кажется, что наблюдаемые начальные офтальмоскопические изменения глазного дна со стороны соска зрительного нерва связаны с вышеописанными анатомическими изменениями.

Dr. Olga Palich-Szántó: *Über syphilitische Manifestationen im Augenhintergrund mit besonderer Berücksichtigung der latenten Syphilis.*

Nach den Untersuchungen der Verfasserin sind bei Syphilis Augenhintergrundveränderungen häufiger, als bisher angenommen wurde. Pathologische Erscheinungen fanden sich in 41% der Fälle. Hierbei handelt es sich fast ausschliesslich um bisher unbekannte Symptome, die als *latente Augenhintergrundveränderungen* bezeichnet werden. Da dieselben das Sehvermögen nicht stören, kommen derartige Fälle kaum zur augenärztlichen Untersuchung, was den Umstand erklärt, dass sie bisher praktisch unbekannt waren. Verfasserin fordert die *systematische ophthalmoskopische Untersuchung der Syphilitiker in allen Stadien der Krankheit, auch wenn keine Augenbeschwerden vorliegen*. Die Ergebnisse derselben sind: 1. bei latenter Syphilis von *diagnostischem* Wert, weil sie den serologischen und Liquorbefund ergänzen; 2. in allen Stadien der Syphilis von *prognostischem* Wert, weil sie auf ein Angegriffensein des Zentralnervensystems hinweisen und so gewissermassen einen Vorläufer der metaluetischen Erkrankung anzeigen; 3. alldies steht im Einklang mit den histologischen Veränderungen, die *Stargardt*, sowie die *Verfasserin* bei der tabetischen Opticusatrophie beschrieben haben. Es handelt sich hierbei um kugelförmige Infiltrate der Sehnervenscheide und der Gefässwände, die besonders in der Chiasmagegend ausgesprochen sind. Verfasserin hält es für sehr wahrscheinlich, dass diese Veränderungen schon geraume Zeit vor dem Auftreten der Opticusatrophie zugegen sind und *das Primaer Stadium der Opticuserkrankung* darstellen. Anatomisch würden diese den beginnenden Augenhintergrundveränderungen entsprechen, die an der Papilla nervi optici beobachtet wurden.

Ш. Эрешш, А. Собор: *Хроническое отравление метилбромидом с офтальмологической и неврологической точек зрения.*

Авторы дают отчет о 12 случаях офтальмологических и 11 случаях неврологических изменений при хроническом отравлении метилбромидом. Офтальмологически отмечалось в трех случаях атрофия зрительного нерва, а во всех двенадцати случаях поражение зрительного и тройничного нервов. Среди неврологических изменений имели место периферическая токсическая нейропатия и энцефалопатия.

Dr. Sándor Erőss and Dr. Albert Szobor: *Ophthalmologische und neurologische Gesichtspunkte zur Klinik der chronischen Methylbromidvergiftung.*

Bericht über die Augen- und Nervenveränderungen in 12 bzw. 11 Fällen chronischer Methylbromidvergiftung eigener Beobachtung. In 3 Fällen bestand Opticusatrophie und in allen Fällen fand sich eine Opticus- und Trigemini-läsion. Neurologisch waren eine periphere toxische Neuropathie und Enkephalopathie nachzuweisen.

Иштван Елинек: *Предварительно распознанный случай одновременной внутриматочной и внематочной беременности.*

Автор сообщает случай больной, оперированной на основе диагноза одновременной внутриматочной и внематочной беременности. Диагноз был установлен после трехнедельного наблюдения. 11 дней после операции произошло прерывание и внутриматочной беременности, из этого случая автор делает следующие выводы: 1. при внематочной беременности следует иметь ввиду возмож-

ность одновременного наличия и внутриматочной беременности потому что в подобных случаях материнская смертность является высокой. 2. После брюшных операции, совершенных во время внутриматочной беременности, беременность следует более энергично охранять-успокоительными средствами, гормоном желтого тела и фолликулином или же синтетическими производными стилибена.

István Jelinek: *Über einen, im Voraus diagnostizierten Fall von gleichzeitig bestehender normaler und Extrauterin gravidität.*

Es wird über einen Fall berichtet, der nach einer Beobachtungszeit von 3 Wochen, als gleichzeitig bestehende normale und Extrauterin schwangerschaft erkannt und operiert wurde und deren Intrauterin gravidität 11 Tage nach der Operation ebenfalls ein Ende fand. Der Fall lehrt: 1. dass bei Extrauterin schwangerschaft die Möglichkeit einer eventuellen Intrauterin schwangerschaft erwogen werden muss, da solche Fälle eine hohe mütterliche Mortalität aufweisen; 2. dass bei, während einer Intrauterin schwangerschaft vorgenommenen, intraabdominellen Operationen die Schwangerschaft in gesteigertem Masse eines Schutzes durch die Zufuhr von Beruhigungsmitteln, Gelbkörper- und Follikelhormonpräparaten, bzw. synthetischen Stilbenpräparaten bedarf.

Зольтан Мештер: *Ректовагинальный свищ, вылеченный резекцией прямой кишки.*

Автор приводит случай ректовагинального свища, образовавшегося после радиотерапии, который не удалось закрыть через влагалище. Резекцией прямой кишки инвагинативным способом удалось достигнуть полного заживления свища. В случае ректовагинального свища, не поддающегося иному способу лечения, автор рекомендует производить резекцию прямой кишки.

Dr. Zoltán Mester: *Durch Rektumresektion geheilte rektovaginale Fistel.*

Eine nach Radiumbehandlung entstandene rektovaginale Fistel konnte vaginal nicht geschlossen werden. Die mit Hilfe der Invaginationsmethode durchgeführte Rektumresektion brachte indessen eine Heilung zustande. Zur Therapie rektovaginaler Fisteln, die mit einer einfacheren Methode nicht geheilt werden können, wird die Rektumresektion empfohlen.

Йолан Риттер: *Бактериологическая и клиническая диагностика дизентерии на больном материале госпиталя Ласло*

1. Из каала 1491 большого дизентерией, принятых в госпиталь Ласло за период от 1-го июля 1951 года по 15-й сентябрь 1952 г. в 57,7% удалось обнаружить дизентерийную палочку. В $\frac{3}{4}$ части случаев возбудителем являлась палочка Флекснера, а в $\frac{1}{4}$ части — штамм Зонне. С палочкой Шига не пришлось ни разу встретиться. 2. Смертность за этот период составляла 2,9%, что по сравнению с прежними годами значит большое понижение. Что касается возраста, самая высокая смертность отмечается в грудном возрасте, потом она постепенно снижается. 3. Из всех противодизентерийных средств наилучшие результаты получаются при применении Треомицина, как в лечении больных так и в лечении бактерионосителей. 4. Понижение смертности является результатом правильно применяемого комплексного лечения. Это возможно лишь в госпитале, поэтому необходимо обеспечить соответствующее количество коек для больных.

Dr. Jolán Ritter: *Die klinische und bakteriologische Diagnose der Dysenterie am Krankenmaterial des László Krankenhauses.*

1. Aus den Stühlen der zwischen dem 1. Juli 1951 und dem 15. September 1952 aufgenommenen 1491 Dysenteriekranken des László Krankenhauses ist der Nachweis der Dysenteriebazillen in 57,7% der Fälle gelungen. In $\frac{3}{4}$ der Fälle war der Flexner-Stamm, in $\frac{1}{4}$ der Sonne-Stamm der Erreger; Shiga-Kruse Bazillen fanden sich in keinem der Fälle. 2. Die Gesamtlethalität hatte 2,9% betragen, was

gegenüber den vorhergehenden Jahren eine hochgradige Abnahme bedeutet. Die höchste Lethalität ergibt sich im Säuglingsalter; mit zunehmendem Alter sinkt die Lethalität sukzessiv. 3. Unter allen, gegen Dysenterie verwendeten Mitteln ergibt das Threomycin die besten Resultate, sowohl was die Behandlung Kranker, wie auch was die Behandlung von Bazillenträgern betrifft. 4. Die Senkung der Lethalität ist Folge einer entsprechenden Behandlung durch komplexe Massnahmen, eine solche lässt sich aber nur im Krankenhaus durchführen. Es ist deshalb unerlässlich, eine entsprechende Zahl von Krankenhausbetten für Dysenteriekranken bereitzustellen.

H I R E K

A Gyermekgyógyász Szakcsoport 1953. évi Nagygyűlése november 19., 20. és 21.-én tartja. A nagygyűlés a »csecsemőkori tüdőgyulladások« kérdéssel foglalkozik, kivéve a gümőkóros eredetű tüdőfolyamatokat, amelyek az ezévi nagygyűlésen tárgyalásra nem kerülnek.

A referátumok a következők:

1. A csecsemőkori tüdőgyulladások kórtana (Súranyi Gyula).
2. Kórisméje (Kemény Pál. Coreferensek: Kassay Dezső, Geffert Károly)
3. Kórlefolyása (Kapus Gyula).
4. Kezelése (Vince István).

A tárgykörhöz tartozó előadásokat rövid összefoglalás kötelező csatolásával 1953. szeptember 15-ig kell Ferencz Pál dr. igazgató-főorvos címére (Bpest, IX., Gyáli-út 5—7.) bejelenteni. Ugyanannan nyerhető a nagygyűlésre vonatkozó kérdésekben felvilágosítás.

Az előadások 10 percig, hozzászólások 3 percig tarthatnak. Az idő betartása szoros ellenőrzésre kerül.

Az Országos Közegészségügyi Intézet (Budapest, IX., Nagyvárad-tér 2.) előadótermében 1953. augusztus hó 24-én d. e. fél 9 órakor az Intézet tudományos dolgozóinak előadást tartanak. Tárgy: 1. Szovjet szakmai irodalom ismertetése. 2. Lányi Béla és Hamar Matild: Különböző törzsek előfordulása Magyarországon. 3. Hahn Géza dr.: Az üzemi gondozási munkáról.

Egészségügyi Minisztérium

Szám: 847/Ec/2—3.

Az Egészségügyi Minisztérium 1953. szeptember hónapban kezdődően orvosok részére **élelmezéshygienikus tanfolyamot** rendez. A tanfolyam egésznapos, időtartama 10 hét. Ez alatt az idő alatt a hallgatók a normál és betegélelmezés szervezeti, hygienés és kórtani vonatkozásaival kapcsolatos előadásokon és gyakorlatokon vesznek részt. A tanfolyam utáni vizsga eredményes letétele esetén a hallgatók bizonyítványt kapnak. Vidéki hallgatók utazási költségeit, lakás és élelmezési ellátását a 355/19/1952. M. T. sz. utasítás szerint az Egészségügyi Minisztérium viseli. Bővebb felvilágosítást az Egészségügyi Minisztérium II/1. osztálya ad. A felvétel iránti kérelmet szeptember 7-ig az Egészségügyi Minisztériumnak címezve az Élelmezéstudományi Intézethez (Budapest, IX., Gyáli-út 3/a.) kell benyújtani.

Csillag Imre dr. s. k.
főelőadó.

Az Orvostudományi Dokumentációs Központ

felhívja olvasóinak figyelmét az alant megjelenő kiadványára:

SEBÉSZET, 4. sz. 44. kiadvány

a következő cikkeket tartalmazza:

Kirillov, B. P.: A mesterséges kollaterális keringés létesítésének problémája.

Holdin, Sz. A.: A gyomorrák sebészi kezelése.

Demin, V. N.—R. V. Litvinova—J. V. Petrov—A. V. Csaklin: A gyomorrák és a gyomor prekanceres állapotainak diagnosztikájával, valamint e betegségek leküzdésének módszereivel és szervezésével foglalkozó köztársaságközi értekezlet.

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.

Hévízi rádiumos gyógyiszap kompress!

1. számú. Hát-váll-felsőkar-mellre.
2. számú. Derék, vagy végtagra.
3. számú. Lábfaj-bokára.
4. számú. Kézfej-csuklóra.
5. számú. Hasra (női).

A társadalombiztosítottak és azok családtagjai részére, ott ahol szakrendelés van, a szakorvos, egyéb helyen minden orvos vényre szabadon felírhatja és az ország területén bármely **gyógyszertár** korlátlan mennyiségben **kiszolgáltatja.**

Előállítja:

MATERIAL VEGYI KTSZ

BUDAPEST, XX., HATÁR-U. 61. SZ.

TELEFON: 425-986, 144-456.

Ampullareszelők

az orvosi műszerek forgalombahozatalára kijelölt gyógyszertárakban kaphatók

BUDAPESTI GYÓGYÁRUÉRTÉKESÍTŐ VÁLLALAT

Budapest, V.; Irányi-u. 21-23

ORVOSI HETILAP

ÉS

SZOVJET ORVOSTUDOMÁNYI BESZÁMOLÓ

TARTALOMJEGYZÉK

Koraszülöttek intersticiális pneumóniája (<i>Surányi Gyula dr.</i>) —	953
<i>Waltner Károly dr., Diósszilágyi Gertrud dr., Páldy László dr., Török János dr. és Molnár Lajos dr.:</i> Az intersticiális pneu- monia klinikuma és jelentősége — — — — —	955
<i>Waltner Károly dr., Diósszilágyi Gertrud dr. és Koltay Miklós dr.:</i> Az intersticiális pneumonia kezelése és megelőzése —	962
<i>Baló József dr. és Schuster Dezső dr.:</i> A pneumocystis carinii elő- fordulása Magyarországon és szerepe újszülöttek intersticia- lis, plasmasejtes pneumóniájának keletkezésében — — —	966
<i>Korpássy Béla dr., Tiboldi Tibor dr. és Török János dr.:</i> A cse- csemőkori intersticiális pneumonia pathológiája — — —	970
<i>Dán Sándor dr., Happich Gyula dr., Vajda István dr. és Pásztor János dr.:</i> Adatok az aminosavterheléses vizsgálatok gya- korlati és elméleti problémáihoz — — — — —	973
Orosz- és németnyelvű összefoglalások — — — — —	979
Könyvismertetések — — — — —	980
Előadások, ülések — — — — —	969
Hírek — — — — —	980
Az Orvostudományi Dokumentációs Központ kiadványai (borító 4. o. d.)	

XCIV. évfolyam **35.** szám 953—980 oldal. Budapest, 1953. augusztus 30

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, 35. SZÁM. 1953. AUGUSZTUS 30.

Felelős szerkesztő: TRENCSÉNI 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

Koraszülöttek intersticiális pneumoniája

Az intersticiális koraszülött-pneumoniában az olvasó olyan betegséggel fog megismerkedni, amely egyik legnagyobb veszélyeztetője az újszülöttkoron már túljutott; fejlődésnek indult koraszülöttnak. A szegedi klinikán elhalt koraszülöttek 18%-a ebben a bajban pusztult el, ha pedig a 2 hetes korukon túl elhaltakat nézzük, azok több mint kétharmada.

Az utóbbi évtizedben egyre több olyan kórképet ismertünk meg, amelyek közös jellemzőjét a megszokott, »banális« kórokozók hiányában, a tünettan egyes sajátosságai (pl. a szegényes fizikális lelet), a többé-kevésbé jellemző röntgenképben s döntően a kórbonctani képnek abban a sajátosságában találjuk meg, hogy a tüdő intersticiumának elváltozásai sokkalta kifejezettebbek, sőt minőségileg is mások, mint banális pneumoniákban.

E kategóriák felállításában egyik döntő mozzanat a sulfamidok, majd az antibiotikumok felfedezése és széleskörű alkalmazása volt. A banális pneumoniák túlnyomó részének lefolyását, megnyilvánult tünettanát, kórjóslatát ezek a gyógyszerek gyökeresen módosították. Fennmaradtak azonban különböző tüdőgyulladás-fajták, amelyeket ezek a modern gyógyszerek sokkal kisebb mértékben érintettek.

Ezeknek egy része régebben is ismert volt és mintegy átmenetként az influenzavírus-pneumoniára mutathatunk rá, mint olyan kórképre, amely részben a kórokozó, részben a baj kórbonctani jellegzetessége és klinikai lefolyása, továbbá az új gyógyszertípusokra való reagálás terén, élesebben vagy kevésbé, de másképp viselkedik, mint a »klasszikus« pneumoniák.

A klasszikus pneumoniáktól elkülönült kórképek egyik csoportját az jellemzi, hogy a kórokozó ismert. Ezek nem is korlátozhatók a csecsemő- vagy gyermekkorra. Ebbe a csoportba foglalhatók az egyes fertőző betegségek okozta pneumoniák, melyekben az intersticium elváltozása jelentős. Ezek egy része nálunk is

hosszabb ideje ismeretes, mint a kanyaró, a számar-köhögés fajlagos pneumoniái, de ide tartozik az orni-thosis, a psittacosis, továbbá számos olyan más vírus-fertőzés, amelyben tüdőelváltozások előfordulnak (általában a súlyosabb esetekben) s ide sorolhatjuk egyes gombafajok (moniliasis, sőt bizonyos vonatkozásban a histoplasmosis) okozta tüdőbetegségeket és a Q-láz néven ismert rickettsia-fertőzés tüdőelváltozásait. Ezek a bajok tünettanilag változók és csak három pontban összefoglalható egységet alkotnak. Ez a három szempont: a kimutatható kórokozó tehát a baj specificitása, a banális tüdőgyulladás-kórokozók szerepének hiánya; legfeljebb másodlagos fellépte, végül, hogy a megszokott penicillin-kezelésre nem reagálnak. Már ez az utolsó megállapítás se teljesen érvényes, mert tudjuk, hogy a psittacosis-vírus penicillinre (és különösen threomycinre) többé-kevésbé érzékeny.

Van azonban a tüdőgyulladással járó bajoknak egy másik csoportja, melyben a kórokozó ismeretlen. Legtöbbjét vírusfertőzésnek tartják, hogy mennyire indokoltan, ez a kérdés még nincs lezárva. Egyik tagja a primer atipusos pneumonia néven ismert és különböző mértékben elterjedt, az általános felfogás szerint nemcsak fertőző, de fakultatív járványos betegség. Kóreredete bizonytalan, a banális baktériumok nem szerepelnek, de nagy kérdés, hogy ha a kórokozó vírus is, vajon egy vírusról van-e szó. A baj idősebb gyermekek közt gyakoribb, de nem gyermek-, még kevésbé csecsemőbetegség. Noha az intersticium tömeges voltát és sejtes infiltrációját megtaláljuk, ez nem döntő része a kórképnek. A csecsemő- és kisgyermekkor betegsége a primer atipusos pneumoniákhoz nem tartozó Hecht-féle óriássejt-pneumonia, amelyben már döntő az intersticium elváltozása. Sajátos klinikai tünetei nincsenek, azaz vagyjából az itt ismertetendő képbe illenek. A baj lefolyása szub-

akut, sajátossága, hogy a szövettani képben többmagvú óriássejtek találhatóak. A kimutatott zárványtestek elég sovány bizonyítéka a viruseredetnek. A másik, az újszülött- és csecsemőkorra jellemző sajátos betegség az Adams által leírt járványos és sporadikus formában jelentkező, ugyancsak főleg negatív bizonyítékok alapján vírusbetegségnek tartott, jellemzően intersticiális elváltozásokkal járó »primer viruspneumonia«. A baj előszeretettel koraszülöttekben lép fel.

Az Adams megfigyelte kórkép attól a betegségtől, amelyet az itt következő közlemények ismertettek, főleg abban tér el, hogy leírója újszülötteken is észlelte, míg utóbbit ebben az időszakban nem észlelték. Egyéb finomabb különbségek ellenére felmerül a gondolat, vajjon az Adams-féle esetek legnagyobb része nem tartozik-e a megbeszélendő csoportba. A négy közlemény bőséges irodalmi ismertetést ad és ezzel feltárja, hogy milyen széleskörű kutatómunka folyik az intersticiális plazmasejtes pneumonia körül, melyben jelentős súllyal szerepelnek a szovjetunióbeli kutatások. Ezek közül külön kiemeljük *Szkorcov* és munkatársai hisztomorfológiai anyagát s *A. V. Szoszunov* ezévi közlését, aki az intersticiális pneumonia kezdeti szakában a kapilláris membrán jelentős megvastagodását írta le. Ez a lelet a kórkép korai szakában fellépő légszomj megmagyarázására alkalmas. Azonban a pathogenezisre vonatkozó gazdag anyag, mely a közleményekben is jelentősen bővül, még mindig nem tisztázza véglegesen a betegség keletkezését, illetve annak mozgató tényezőit.

A központi idegrendszer szerepe sem tisztázott, sőt az itt közölt, klinikumról szóló tanulmányban idézett *Sofienko* és *Stirmann*-féle közlemények sem adnak e terep konkrétan felhasználható magyarázatot.

A kórokozó kérdéséig jutottunk el. Hazaj kutatóinknak — mint a közlemények mutatják — jelentős számú esetben sikerült a *Vanek* és *Jirovec* által leírt képleteket kimutatniok, melyet fenti szerzők a *Chagas* által pneumocystis Carinii-nek elnevezett protozoonnal azonosították. Ha meggondoljuk, hogy a közel múltig már a kórkép elnevezésébe is belopta magát az intersticiális plazmasejtes-vírus pneumonia elnevezés és jelentős számú szerző fogadta el, sőt bizonyítani vélte a specifikus vírusfertőzés obligát kóroki szerepét, úgy az itt közölt eredmények is megerősítik az obligát vírus-fertőzéssel szemben elfoglalt tartózkodó álláspontunkat.

Már akadt szerző, aki kétségbe vonta, hogy a *Vanek* és *Jirovec* által leírt és itt alapos vizsgálatokban megerősítést nyert képletek valóban azonosak-e a pneumocystis Carinii-vel. Nézetünk szerint nem tartunk még ott, hogy ezt egyértelműen bizonyítottan tekintethessük.

Vitatható, hogy a »vegyes«-nek nevezett formák (ugyanabban az esetben intersticiális és banális bronchopneumonia) előfordulnak-e. Az itt közlésre kerülő kórbonctani cikkek egyikében (*Korpássy, Tibold, Török*) ilyen nem észlelték. Hangsúlyozzuk, hogy azóta is kórbonctanilag és szövettanilag megerősített egyes esetekben, *vegyes* előfordulásról emlékezünk meg, amelyekben a jellemző intersticiális elváltozásoktól eltérő lokalizációjú bronchopneumoniás elváltozásokat tudtunk in vivo megállapítani. A

másik kórbonctani közlemény (*Baló—Schuler*) az ismertetett 5 eset egyikében a szerzők a banális bronchopneumoniát is ki tudták mutatni. A kérdés tehát további vizsgálatokat igényel.

Követhető-e a »fertőzés« útja? A szegedi klinika erre a kérdésre pozitív választ ad, bár maga sem látja véglegesen lezártnak ezt a kérdést. A Tomcsányi-úti koraszülöttszűz tapasztalatai még kevésbé egyértelműek, ami a »fertőzés« útjának követhetőségét illeti. A szegedi klinika állást foglal a lappangás idejének kérdésében is. Azt 4—8 hében jelöli meg, tehát nem élesen meghatározott időről van szó. A lappangás kérdését sem tekinthetjük lezártnak, márcsak azért sem, mert azonos körülmények között, azonos fejlettségű koraszülöttek sem a betegség fellépését, sem annak időpontját tekintve nem viselkednek egyformán.

Ugyancsak további vizsgálatot igényel az a *Zalka Ödön* intézetében megindult kutatási irány, amely »pneumoniform reakció« névvel olyan intersticiális plazmasejtes pneumoniára jellemző elváltozásokat mutatott ki, ahol az alapbaj, illetve a halál oka más betegség, illetve más szervekben volt kimutatható.

A gyógyítás és megelőzés kérdésében a szegedi klinika a *Leiber* által bevezetett oestrus-hormonkezelést profilaktikusan is alkalmazva, attól pozitív eredményt lát. Utánvizsgálásra való felszólításuk bizonyára előbbre viszi ezt a saját tapasztalataink szerint is biztató megelőző-gyógyító eljárást. Megemlítjük, hogy hazánkban más eljárásokkal is próbálkoznak, így többek között *Kapus* ACTH-val.

Az itt közlésre kerülő tanulmányok pozitív tartalmukon kívül rámutatnak az intersticiális pneumonia sajátos problematikájára is. Orvosi szemléletünk, mely a dialektikus gondolkodás fokozatos elsajátításával ma már az infekció kérdését is egészen másképp, a szervezettel való kölcsönhatásában vizsgálja, különös élességgel figyel fel egy olyan bajra, amely túlnyomórészt a koraszülött 3. élethónapjában lép fel, tehát mint azt *Lenart* szerencsés kifejezését átvéve szemléletessé igyekeztünk tenni, határozott »kronospecificitása« van. Ennek alapját a koraszülött tüdejének fejlődéstani állapota szolgáltatja, amely koraszülöttnél ebben az időszakban a kialakulás és differenciálódás viharos szakaszában van.

Ez nem jelenti azt, hogy külső kiváltó tényezőknek nincs szerepe. Hisz akár a Tomcsányi-úti koraszülöttszűz anyagát nézzük, akár a most közlésre kerülő tanulmányokat, kiviláglik, hogy sokkal jelentősebb számú koraszülött a bajt még latens formában sem kapja meg. Azt a belső faktort, amely erre a különbözőségekre rámutat, egyelőre nem tudjuk megjelölni. Vannak észleléseink, amelyek azt látszanak támogatni, hogy az intersticium tömörülésében a kapillárisfalón át kilépő plazma-fehérje vesz részt. Amde ez sem magyarázat arra nézve, hogy miért lép ki az egyik és miért nem lép ki a másik esetben.

Az elmondottakból láthatjuk, hogy az intersticiális koraszülöttpneumonia kérdése még javában problematikus szakaszukban tartanak. A betegségnek úgyszólván csak a tünettana, diagnosztikája és szimptomás kezelése alakult ki. Ebben a tekintetben az

olvasó igen értékes adatokat talál az itt következő munkákban, melyeknek közléséig erről a tárgyról mindössze egy tanulmány jelent meg magyar szaklapban (Adler, Gergely, Kapus és Surányi, Gyermekgyógyászat, 1952).

A tárgyalt kérdés jelentősége az, hogy jellemzően koraszülöttbetegség. Népszaporodásunk hatalmasan fejlődik. Pártunk és kormányunk egyre fokozódó gondot fordít, egyre szélesebbkörű lehetőséget biztosít népszaporodásunk egészséges fejlődésének. Ebből azonban az is következik, hogy a koraszülöttek abszolút száma jelentősen növekedik. Ugyanakkor viszont egyre nő azoknak az intézményeknek a száma is, amelyek koraszülöttgondozással foglalkoznak.

Koraszülöttosztály Magyarországon nem volt, ha egy magánkórház lelkes, de visszhang nélkül maradt

kezdeményezésétől eltekintünk. A 3 éves terv hozta meg az első intézményt a Tomcsányi-úton. Berendezése alapján létesültek az országban azonos elveken alapuló koraszülöttosztályok, mint a debreceni klinikán, Tatabányán stb. és nem vagyunk messze attól az időtől, amikor minden megyei kórházban külön koraszülöttosztály fog működni. Páratlan fejlődés ez, melynek Budapesten ebben az évben a szovjet példa nyomán létesülő koraszülött-koraszülöttkórház fogja újabb állomását képviselni.

Epülő szocializmusunk lendületét jelzi az a tény, hogy nemcsak csecsemőhalálzásunk csökkent kerekén a felére, de a koraszülöttkérdés kuriozitásból nép-egészségügyi, tudományos és gyakorlati problémává vált.

Surányi Gyula dr.

A Szegedi Orvostudományi Egyetem Gyermekklinikájának
(igazgató: Waltner Károly dr. egyet. tanár) közleménye

Az interstitialis pneumonia klinikuma és jelentősége

Írta: WALTNER KÁROLY dr., DIÓSSZILÁGYI GERTRUD dr., PÁLDY LÁSZLÓ dr.,
TOROK JÁNOS dr. és MOLNÁR LAJOS dr.

Az 1940-es évek óta egyre több irodalmi közlemény foglalkozik egy különös pneumonia-fajttal, az ú. n. *interstitialis pneumoniával* (i. p.), amely szinte kizárólag koraszülötteken és életgyenge, hypoplasiás vagy atrophias kihordott csecsemőkön jelentkezik. Az interstitialis, más néven *plasmacellularis pneumoniát* a jellemző klinikai lefolyás, a röntgenkép, a nagyfokú letalitás és végül a jellemző kórbonctani leletek alapján ma már jól körülírt kórformának tekinthetjük. A betegség klinikai tüneteinek, valamint a kórbonctani elváltozásoknak leírásában — kisebb eltérésektől eltekintve — a szerzők nagy része megegyezik. A betegség 8—12 hetes korban való jelentkezése, a súlygörbe gyakori ellaposodása, a légzés szaporábbá válása, lassan kifejlődő, fokozódó cyanosis és légszomj, habzó száj, a nagyfokú röntgenelváltozásokhoz képest a fizikális leletek szegényes volta, csak kisebbfokú hőemelkedés, normális vörösvértest-süllyedés, változatlan vagy mérsékelten emelkedett fehérvérsejtszám, az antibioticumok és chemotherapeuticumok hatástalan volta jellemzik röviden a kórképet. Első klinikai leírása *Raspetől* (43) és *Nitschkelől* (38) származik. Német szerzők mellett (8, 23, 18, 70) csakhamar svájci (47, 30, 37, 62, 20, 35), szovjet (32, 39, 55, 67), dán (68) olasz (41, 61), finn (6), csehszlovák (64, 65, 66) és francia (49) szerzők több közleményben foglalkoztak az i. p.-vel.

Szegeden az első megbetegedéseket 1949-ben észleltük. Ezekről 1950-ben Szegeden (40), majd 1951-ben Debrecenben (13) számoltunk be. Ugyanakkor *Dobszay* és *Körmendy* (15) is ismertette hasonló észleléseit. Az első hazai közlemény *Adler, Gergely, Kapus, Surányi-tól* (5) származik.

Az i. p. nemcsak klinikai és pathológiai szempontból érdemel figyelmet, hanem — és erre később még visszatérünk — mint olyan betegség, mely kora-

szülött-halálzásunkat és így általános csecsemő-halálzásunkat számottevően befolyásolja.

Amint említettük, a klinikai kép és a pathológiai elváltozások leírása általában megegyező; igen eltérő azonban a szerzők véleménye a betegség pathogenesisére vonatkozóan.

Ammich (8) az i. p.-t az éretlen szövetek primitív reakciójaként fogja fel és azt tartja, hogy az i. p. létrejöttéhez nem szükséges specifikus noxa feltételezése. Szerinte emellett szól az is, hogy — bár ritkán — kihordott, hypoplasiás csecsemőben is jelentkezhet i. p. Ez esetekben szintén a szövetek éretlenségének volna döntő szerepe a jellegzetes elváltozások kifejlődésében.

Ammichhez hasonlóan *Brieger* (9, 10) a sajátosság interstitialis reakció okát a mesodermális szövetek éretlenségében látja.

Nitschke (38) nem ért egyet e felfogással. Hivatkozik arra, hogy koraszülötteknél is előfordul nemcsak klinikailag, hanem kórbonctanilag is igazolt bronchopneumonia. Megfigyelt olyan koraszülötteket, akiknél bronchopneumonia lezajlása után egy későbbi időpontban jelentkezett i. p. Hasonló eseteket mi is láttunk: egy koraszülöttünk egyhetes korában esett át bronchopneumonián, majd héthetes korban i. p.-ben betegedett meg. Egy másik koraszülöttünkben tízhetes korban kifejlődő i. p. előtt két ízben, mégpedig egy- és négyhetes korban folyt le bronchopneumonia.

Freudenberg (20) és *Tobler* (20, 62) szerint az i. p. fertőző megbetegedés, de figyelemreméltónak tartják az először *Martin du Pan* (36) által felvetett gondolatot, mely szerint az i. p. kifejlődését elősegíti az intruterin életből hozott immunanyagok kiürülése a szervezetből. A kritikus időpont az i. p. fellépése szempontjából a 2—3. hónap, midőn a maternális ellenanyagok már nagy mértékben eltűntek a koraszülött szervezetéből (*György*) (25).

Heepe (28) a serum colloidalitási viszonyainak vizsgálata kapcsán azt állapította meg, hogy a serum γ -globulin tartalma a második—harmadik hónap folyamán a legalacsonyabb. Hasonló *Raspe* (43) véleménye, mely szerint az i. p. gyakori fellépésének idején, tehát a második—harmadik hónapban a serumfehérjék colloidalis strukturájában lényeges változás megy végbe. *Feyrter* (18) — aki az i. p. kórbonctani képét az elsők között írta

le — a tüdő diffus plasmocytosisáról beszél és az elváltozások kifejlődésében a proteinanyagcsere zavarának szerepét feltételezi fel.

Hug (30) és Roulet (36, 47) szerint a táplálék regurgitációja, valamint microaspirációk az előidéző ok és a rossz etetési technikát teszik felelőssé. Roulet később Martin du Pannal közös közleményében ezt a nézetét módosította (36) és az i. p.-t inkább fertőző betegségnek tartja, melynek létrejöttében a serumfehérjék változásának van szerepe.

Kravec (32) a koraszülöttek atelectasiás pneumóniáját a más szerzők által leírt i. p.-vel tartja azonosnak. Az atelectasia és a pneumonia közötti kapcsolatokra már N. F. Filatov (19) mutatott rá. Reinberg (45) véleménye szerint az atelectasia potentialis praepneumóniát jelent. Tomasevskij (63), Dunin (16), Zeman (72), Sztrukov (60) kimutatta, hogy az atelectasiás tüdőszövet sejtes elemekben gazdagabb válik. Atelectasiában eltolódás következik be a vér- és nyirokellátásban [Ravics (44), Scsebro (53), Steinberg (56), Scsukarev (54)]. A hypo- és atelectasiás tüdőrésegekben emelkedik a tejsav, maradék nitrogén és ketontestek mennyisége [Alpern (7), Csarnij (11), Kraszovickaja (31), Emdin (17), Plindov (42), Sur (58)]. A hypo- és atelectasiás tüdőgyulladás pathogenésise tehát elsősorban az atelectasiás tüdőszövet megváltozott funkcióival kapcsolatos.

Adams (1, 2, 3, 4) több közleményben számol be egy kórképről, melyet primær virus pneumonitisnek nevezett. 32 csecsemő esetét ismerteti, a letalitás 28% volt. A megbetegedés főleg koraszülötteket és fiatal csecsemőket érintett. Sajnos a korszertint megoszlást, ami pedig nagyon lényeges volna, nem tünteti fel. Leírása szerint a betegség bevezető tünete nátha és köhögés. Később cyanosis, dyspnoe fejlődik ki, apnoes rohamok jelentkeznek, a szív működés bradycardiás. A hallgatódzást lelet szegényes. A betegség általában lázzal jár, egyes esetekben a láz bifázisos típusú. Ot esetben komplikációként otitis mediát és egy betegnél staphylococcus empyemát észlelt.

Későbbi közleményeiben a pneumonitis congenitalis megjelenési formájáról is beszámol. A nagy contagiositási megbetegedés egészen fiatal újszülötteken jelentkezik. Véleménye szerint az újszülöttek pneumonitisét és az anyákon ilyen esetekben a szülés előtt észlelhető felső légúti hurutot ugyanaz a kórokozó idézi elő. Az újszülöttek garathámsejtjeiben már szülés után 6 órával meg lehetett találni a típusos, acidophil, udvarral körülvett zárványokat, melyeket a betegségre igen jellemzőnek tart.

Az Adams által ismertetett kórkép több vonatkozásban hasonlít az i. p.-hez; így mindkét betegségben elsősorban koraszülöttek betegszenek meg, mindkettő kifejezett cyanosissal és dyspnoeal jár, emellett a fizikális elváltozások szegényesek. Azonban a két betegség morfológiai képében mutatkozó különbség mellett a klinikai képből is jelentősek az eltérések. Pneumonitisnek újszülöttkori, sőt congenitalis alakját is észlelte Adams; i. p. újszülöttkori alakjáról senki sem számolt be. Az i. p.-re éppen a chronospecificitás igen jellemző. Adams acidophil zárványokat talált a bronchialis epithelben és a garathámban. I. p.-ben ilyen acidophil zárványokat mások nem találtak. Viszont több szerző és magunk is ismételtan találtunk basophil zárványokat a garatepithelben. A zárványok jelentőségére egy következő közleményünkben még vissza fogunk térni. A kórbonctani különbségek az i. p. pathológiájáról szóló közleményben nyertek tárgyalást.

Azért tartottuk indokoltnak, hogy az Adams-féle pneumonitis és az i. p. közötti hasonló vonásokra, de a különböző jellegzetességekre is rámutassunk, mert egyes szerzők a két kórképet azonosnak tartják.

Nitschke (38), akitől — amint említettük — az i. p. első pontos klinikai leírása származik, a betegség aetiologiáját illetően nem foglalt határozottan állást. Számos bakteriológiai vizsgálatot végzett jelentősebb eredmény nélkül. Ahvenainen (6) és munkatársainak sem sikerült bakteriológiai vizsgálatokkal az aetiologiát illetően eredményt elérni.

A szerzők jelentős része az i. p. *virus-eredete* mellett foglalt állást. Először de Rudder (48) juttatta kifejezésre azt a véleményt, hogy az i. p. *virusokozta* infectious

megbetegedés. Karla Weisse (69, 70) közleményében és monografiájában a betegség *virus-eredete* mellett szóló vizsgálati eredményeiről számolt be. A betegek bacteriummentes torokváladékát és vért egerekkel és tengerimalacokkal aspiráltatva plasmasejtes, steril, i. p.-hez hasonló tüdőelváltozásokat tudott létrehozni. A megbetegedett állatok tüdőemulsiójával a betegség továbbvihető volt. Schwenkenbecher (52) csatlakozik Weisse felfogásához és az i. p.-t *virus-eredetű* fertőző megbetegedésnek tartja. Szerinte a *virus-eredet* mellett az bizonyít, hogy az i. p.-ben megbetegedett csecsemők garathámsejtjeiben minden esetben basophil-festődésű zárványtesteket észlelt. Néha hasonló sejtzárlatokat látott az elhaltak tüdőszövetében is. Illyen zárványtesteket csak i. p.-ben szenvedőknél és közvetlen környezetük garathámsejtjeiben talált.

Leiber (33, 34) szerint az i. p. létrejöttében nemcsak infekció, hanem *endogen tényező* is szerepet játszanak. A koraszülött — szemben a kihordott csecsemővel — rövidebb ideig áll a terhességi hormonok befolyása alatt. Ezzel magyarázható az is, hogy terhességi reakciók koraszülötteken jóformán soha nem fejlődnek ki. Leiber ezért az i. p. kezelésében a hormonhiány pótlását tartja szükségesnek.

Scvorcov (55) szerint az i. p. vagy elsődlegesen egy eddig még nem ismert *virus* hatására jön létre, vagy másodlagosan különböző infekciókhoz szövődve fejlődik ki.

Adler, Gergely, Kapus, Surányi (5) gondos tanulmányokban ugyancsak arra a következtetésre jutnak, hogy az i. p. létrejöttében döntő szerepet bírnak a koraszülött légzőszerveinek fejlődési sajátosságai. Véleményük szerint az i. p. a koraszülött *légzőszervi fejlődésének* egy különlegesen *szenzitív periódusában* hamozódik. Weissenek a betegség *virus-aetiologiájára* vonatkozó vizsgálati eredményeit nem tartják általánosíthatóknak mindaddig, míg azokat mások meg nem erősítik. Bár nem utasítják el *virus-fertőzés*, sőt egy bizonyos fajta *virus-fertőzés* szerepének lehetőségét, az obligát *virus-eredet* — nézetük szerint — nem eldöntött. Hallauer (26) sem tartja a *virus aetiologiát* megnyugtatóan bizonyítottnak.

Visnyevszkaja (67) az i. p.-t haematogen úton létrejövő megbetegedésnek tartja, amelynek forrása bármilyen gennyes *infectio* lehet.

Szofienko (59) 25 sectióra került esetében tanulmányozta a koraszülöttkori pneumonia kapcsolatát a *központi idegrendszerrel*. A tüdő mikroszkopikus vizsgálatakor nyolc interstitiális, tizenhét pedig bronchopneumóniának bizonyult. Valamennyinél az agyban morfológiai elváltozásokat talált, mivel azonban a sectióra került koraszülöttek életük első hónapjában haltak el, kérdéses, hogy valódi i. p.-ről volt-e szó, vagy pedig egyéb eredetű interstitiális jellegű gyulladásról.

Stirnemann (57) véleménye szerint a fertőző *agens* egy *neurotrop virus*, mely *elsődlegesen a légzőközpont megbetegedését* hozza létre és a tüdőelváltozás másodlagosan fejlődik ki.

Mindezekből megállapítható, hogy az i. p. *virus-eredete* mellett állástfoglaló, illetve annak lehetőségét feltételező szerzők közül tulajdonképp csak Weisse törekedett arra, hogy *kísérleti bizonyítékokkal* támaszsa alá felfogását.

Hasonló vizsgálatokat felkérésünkre Koch Sándor is végzett (Szegedi Mikrobiológiai Intézet, igazgató: Ivanovics György akadémikus). Betegeink garatmosófolyadékát fehér- és drapp egerekkel aspiráltatta. A leölt egerek tüdejében kóros elváltozást nem sikerült megállapítani. A garatmosófolyadékot tojások amniális üregébe oltva a tojások elpusztultak, de az amniális folyadékot újabb tojásokra továbboltva e tojások nem pusztultak el. Az amniális folyadékot egerekkel aspiráltatta, a tüdőben kóros elváltozás nem jött létre. Fengerimalacokkal történt aspirálás után a tüdőben i. p.-hez hasonló elváltozások fejlődtek ki, azonban fiziológiás konyhasó-oldattal történt

kontrollvizsgálat is hasonló — bár talán enyhébb — elváltozásokat idézett elő. A tüdőkből készült emulsiókkal végzett passage vizsgálatok eredménytelenek voltak.

Az aetiológiai kutatás szempontjából nagyjelentőségűnek látszik *Vanek* és *Jirovec* (64, 65, 66) legújabb közlése, akik i. p.-ben elhaltak tüdejében egy protozoont, a *pneumocystis Carinii*-t találtak. *Hamperl* (27) és *Herzberg* (29) e vizsgálati leleteket megerősítették, de a *pneumocystis Carinii* aetiológiai jelentőségét illetően tartózkodóan nyilatkoznak. A mi beteganyagunknak a *pneumocystis Carinii*-re vonatkozó vizsgálati eredményeit lásd az előzőben már említett közleményben.

Giese (22) ezen leleteket nem protozoonoknak, hanem *gombáknak* tartja, melyeknek tenyésztése neki több esetben sikerült s így a kórképet *blastomykosis*-nak tekinti. Szerinte a klinikai tüneteket az alveolusoknak gombákkal való előmeszelődése hozza létre s a tüdőszövet plasmasejtes infiltrációja csupán másodlagos jelenség. Az infekció aerogen, a gombák köhögéssel átvihetők.

Glüss (24) véleménye szerint a *Giese* által kórokozó-nak minősített *blastomyceták* csupán terminálisan jelennek meg a korszülöttek alveolusaiban. Érdekesnek tartjuk megjegyezni, hogy a gyermek- és felnőttkori tüdőmoniliásis röntgenképe az i. p. röntgenképéhez sok tekintetben hasonló. Az i. p.-hez hasonlóan gombafertőzésnél is jó therapiás eredményeket láttak a mellkas röntgenbesugárzásától [*Wyllie, De Biase* (71), *Schinz* (51)].

Klinikánkon 1949 őszéig i. p.-t nem észleltünk, bár korszülöttek addig is állottak ápolásunk alatt. 1949 októbertől 1952 december végéig 95 esetet figyeltünk meg. Ez olyan nagy beteganyag, melyhez hasonlóan csak igen kevesen számoltak be a világ-irodalomban. A legtöbb szerző ennél lényegesen kisebb beteganyagot észlelt. Több közlemény tiznél is kevesebb esettel kapcsolatosan jelent meg.

Betegeinknek az évek szerinti megoszlása a következő volt: 1949-ben 2 eset, 1950-ben 17 eset, 1951-ben 38 eset, 1952-ben 38 eset; összesen 95 eset.

A megbetegedések hónapokhoz kötött halmozódását illetően igen eltérők a vélemények. Egyes szerzők a nyári, mások viszont a téli hónapokban figyeltek meg több megbetegedést. Klinikánkon i. p. esetek az év minden hónapjában jelentkeztek (lásd az ábrát).

95 betegünk közül 55 leány és 40 fiú volt. Így *Weisse* (69, 70) közléseivel egybevágóan nálunk is a leánycsecsemők voltak túlsúlyban. Az 55 leány közül 24 exitált (44%), a 40 fiú közül 24 halt el (60%).

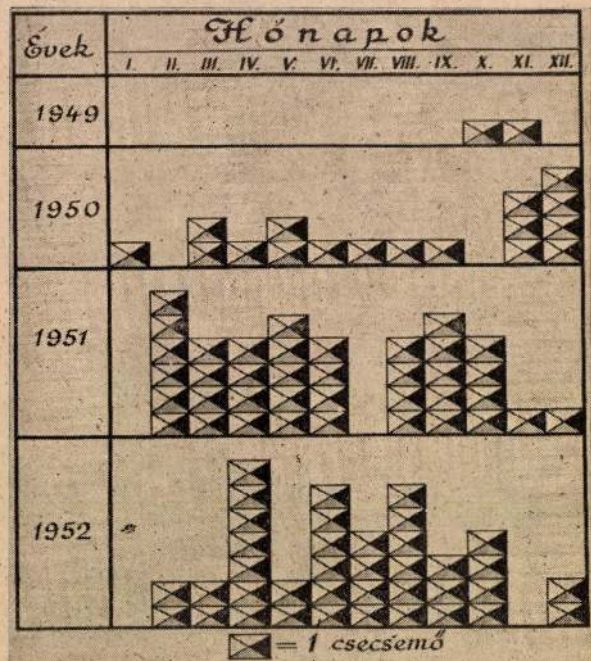
A 95 eset közül 79 kora-, illetőleg ikerszülött, 16 pedig érett, kihordott csecsemő volt. A kihordott csecsemők egy eset kivételével atrophiasók voltak.

Adler, Gergely, Kapus, Surányi (5), valamint *Garsche* (21) megfigyeléseik szerint ikerpárokon az i. p. általában hasonlóan folyik le. Az előbbi szerzők azonban figyelmeztetnek, hogy végleges következtetés csak nagyobb számú eset megfigyelése kapcsán vonható le. Be-

tegeink között 10 ikerpár szerepelt. 6 ikerpárnak mindkét tagjában kifejlődött a betegség, 4 ikerpárnak csak az egyik tagja betegedett meg. Nem zárható ki azonban, hogy az utóbbi esetben a másik ikertestvér az i. p. abortív formáján esett át. Ezt legalább az egyik ikerpárunk esetében nagy valószínűséggel feltételezhetjük. Azok közül az ikerpárok közül, akiknek mindkét tagja megbetegedett, 4 egyenmű volt (3 fiúpár, 1 leánypár); a 2 fiúpár egy-egy tagja exitált, a többiek meggyógyultak. 2 ikerpár különemű volt, ezek közül mindkét fiú exitált. Ezen kis száma terjedő megfigyelésünk nincs összhangban azokkal az irodalmi közlésekkel, melyek ugyancsak kisszámú ikerpáron azt tapasztalták, hogy a lefolyás megegyező szokott lenni. Ikreinkre vonatkozó adataink közlését azért tartjuk indokoltnak, mert egy-egy intézetnek csak viszonylag kevés számú iker megfigyelésére van természet-szerűleg alkalmá. Az ikrekre vonatkozó végleges vélemény megalkotása így csak az irodalmi adatok későbbi összegyűjtése alapján válik lehetségessé.

A betegség tünetei általában az élet 7—13. hetében jelentkeztek (I. táblázat). Korszülötteink súlya a megbetegedés időpontjában 1500—3600 g volt, legnagyobb részüké 2000—3000 g. A kihordott csecsemők súlya a betegség felléptekor 3000—4500 g volt.

Nitschke (38) szerint az a'só- és felsőlégutak bánális infekciói elősegítik az i. p. kifejlődését. Szerinte minden esetben nátha, garathurut előzte meg a tüdőgyulladást. Eseteinkben csak néhány alkalommal előzte meg légúti hurut az i. p.-t. 17 esetünkben azonban hasmenés volt a bevezető betegség és hasmenést észleltünk 26 csecsemőnél az i. p. alatt is. *Weisse* (69, 70) az i. p. atipusos alakjai között megemlíti egy dyspepsiás formát. Szerinte nincs még tisztázva, vajjon az i. p.-t előidéző agens okozta dyspepsiáról vagy más eredetű intercurrents hasmenésről van-e szó.



I. táblázat.
Az i. p. fellépésének ideje.

Kor	4—6	7	8	9	10	11	12	13	14—16	18—20	22—28
	hét										
Korszülöttek	4	4	24	3	12	6	11	5	4	5	1
Érett csecsemők	1	4	2	2	1	—	1	—	2	2	1

Az irodalmi adatok és saját megfigyeléseink nem nyújtanak megfelelő támpontot annak feltételezéséhez, hogy az i. p.-t előidéző aetiológiai tényező egyben gastroenterális tüneteket is képes létrehozni. Ugyancsak nem állítható, hogy előrement hasnielés praedispositiót teremtené i. p.-re. Véleményünk szerint coincidentiáról van szó. I. p.-ben megbetegedett kóraszülettek javarésztében a betegség folyamán nem jelentkeztek enterális zavarok.

A betegség *első tünete* majdnem minden esetben az, hogy látszólagos jólét állapotában a csecsemő *súlygörbéje ellaposodik*. Ezzel egyidőben igen gyakori, hogy a csecsemő *subfebrillissé* válik és *szája habzani* kezd. Ez utóbbi tünetet csak kevés szerző említi meg. Mi a magunk részéről fontos és csaknem mindig jelentkező tünetnek tartjuk, mely gyakran az első feltűnő kóros jelenség. A következő, klinikailag talán legjellemzőbb tünet a *cyanosis*. Sajátságos szürkés-kék szín ez, mely a betegség előrehaladtával egyre inkább lilás-kékbe hajlik. Először a száj és szemek körül jelentkezik a fakó, szürkés sápadtság, mely főleg az esti órákban szembetűnő. A cyanosissal párhuzamosan a *légzés szaporává válik*; a percnkénti légzési frequentia felemelkedik, esetleg 100-ra, sőt még magasabbra is. Majd megjelenik a nehezített légzés első jele, az *orrszárnyai légzés*. A dysnoe egyre fokozódik, a csecsemőt egyre nagyobb légszomj kínozza. *Arckifejezése ijedtté* válik. A légvételeket erős *bordaszéli, epigastriális, majd intercostális és juguláris behűződások* kísérik. Később a csecsemő arcáról eltűnik az ijedt kifejezés és nagyfokú *apáthiának* ad helyet.

A halál okát általában *fulladásban* látják. Valóban ennek a meggyőződésnek kell kialakulnia a megfigyelőben, ha a klinikai lefolyást szemléli és különösképpen, ha boncoláskor a légszegényé vált tüdőt szemügyre veszi, amelyben a légzőfelület igen nagyfokban megkisebbedik, szinte eltűnik.

A *keringés* sem marad azonban mindvégig zavartalan. A tüdőszövet infiltrációja és a következményesen kifejlődő emphysemás tüdőrészek súlyos terhet rónak a keringésre.

A típusos klinikai tüneteket mutató i. p. is általában csak subfebrilitással jár. A hőmérséklet csak időnként és rövid időre, főleg a halál előtt emelkedik 38—39 fokra.

Mint említettük, a súlyállás a betegség első tünete közé tartozik. A megbetegedés alatt általában nem észleltünk nagyobbfokú súlyesést. Zavartalan gyarapodást azonban — más szerzőkkel ellentétben — csak kivételesen láttunk. A praemortálisan időnként észlelt súlygörbe-emelkedést rejtett *oedemának* tulajdonítjuk. Az életben maradt csecsemőknél a gyógyulással együtt a súlygyarapodás is megindul.

Az észlelhető *fizikális elváltozások* általában igen szegényesek. Lényeges kopogtatási eltérés nincs. Hallgatódzaskor, főleg mélyebb légvételnél esetleg bizonytalan pattogás észlelhető, néha a normálisnál élesebb légzés, vagy a végső stádiumban crepitatio. Az irodalmi adatok szerint a pleura ép szokott maradni. Mi is eseteink többségében ezt láttuk. *Nitschke* (38) szerint majdnem bizottsággal el lehet vetni az i. p. gyanúját, ha pneumoniához pleura-elváltozás

társul. Két sectióra került, egyébként típusos esetünkben azonban a folyamat a pleurára is ráterjedt. Az egyikben körülírt pleuritis volt megállapítható, néhány cm izzadmánnyal, a másikban szalagos összenövés állott fenn.

A betegségnek jóformán állandó velejárója a tüdő *emphysemája*. Oka elsősorban a légzésben még résztvevő tüdőszövet túlságos igénybevétele és a tüdőszövet rugalmasságának csökkenése. Egy esetünkben spontán pneumothorax jött létre. Hasonló szövődményről az irodalomban egyedül *Pincherle* (41) közlésében találtunk említést.

Eseteink mintegy kétharmad részében a *vörösvértetsüllyedés* alacsony volt. A lényegesen fokozott vörösvértetsüllyedést és a tartós lázat egyes szerzők *secundaer infectio* jelének tartják (*Freudenberg és Tobler*) (20).

A *fehértérsejtszám* közepesfokú emelkedést mutat, ötven—hetven százalékos lymphocytosissal, plasmasejteket a vérben csak ritkán, monocytákat pedig kb. az esetek felében 1—8%-ban láttunk. Wassermann-reakciót minden esetben végeztünk vagy a csecsemőnél, vagy az anyánál, negatív eredménnyel.

A *betegség tartama* — a kifejezett klinikai tünetek megjelenésétől számítva — halállal végződő esetekben általában 7—10 nap volt. A gyógyult esetekben 2—4 hét alatt fejlődtek vissza a tünetek, de kisebb-nagyobb fokú tüdőelváltozás röntgennel még sokáig észlelhető volt.

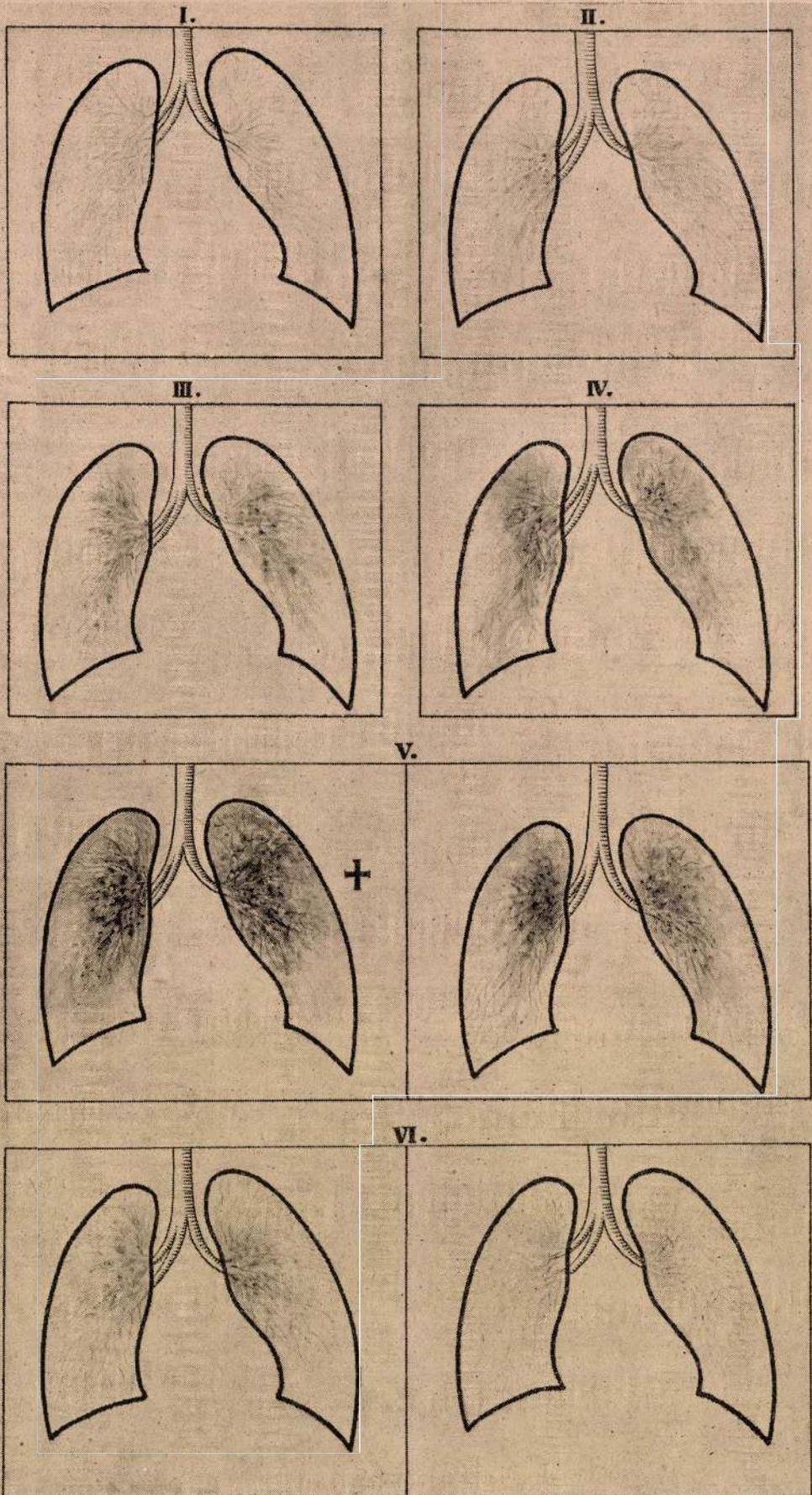
Az i. p.-ben szenvedő csecsemőkön észlelt *röntgelváltozásokról* 62 felvétel-sorozat és a felvételek előtt és között végzett átvilágítások ernyőképei alapján a következőkben számolunk be.

A betegség kifejlődése folyamán észlelhető röntgelváltozások bizonyos csoportosítást engednek meg. A csoportosítás két szempontból előnyös: egyrészt a betegség kifejlődésével a kórfolyamat egyes stádiumaival kapcsolatban, másrészt a kórjellet szempontjából bizonyos következtetéseket enged meg. Beosztásunk a röntgelváltozásoknak *6 csoportját* különbözteti meg.

Az *első csoportba* soroljuk a betegség legkorábbi szakaszában észlelhető elváltozásokat. A tüdő még normálisan légtartó, azonban a tüdőmezőben finom, faágszerű, eléggé éles rajzolat jelentkezik, mely a jobb tüdőmező felső harmadában a legkifejezettebb, de e mező alsó részén mediálisan a szívárnyék mellett és esetleg a bal mező felső harmadában is észlelhető és csaknem a széli részéig követhető.

A *második csoportba* sorolt képeken az ágazatos rajz kifejezettebb, de éles kontúrját elveszti; gombostűfejnyi vagy ennél valamivel nagyobb elmosódott határu foltosság jelentkezik, mégpedig ugyancsak elsősorban a jobb mező felső részében.

A *harmadik csoport* képein már jól látható a jellemzőnek mondható »pillangó«-alak. Az ágazatos rajzolat sűrű — helyenként összefolyó kontúrú — csipke benyomását kelti. Másutt homályos, hosszanti foltok, világos légtartó és sötét, tömörült, gombostűfejnyi foltocskák teszik változatossá a képet. A kóros elváltozások által szabadon hagyott tüdőrészek fokozottan légtartóak, az emphysemás részek a. p. felvé-



telen a pillangószárny öblében és szélein a legfeltűnőbbek. A rekesz most még éles kontúrú.

Ezek az elváltozások átvilágításkor is már jól felismerhetők. A síró csecsemő erőltetett kilégzése alatt a megbetegedett részek kifejezetten sötétek és a bekövetkező belégzéskor kevésbé világosodnak fel.

A *negyedik csoport* a klinikai tünetek tetőpontjának vagy a halált megelőző napoknak rtg-képeit foglalja össze. A halálos kimenetelű esetek rtg-képein észlelhető elváltozások az életben maradók képein észlelhetőekkel azonosak. Az előzően leírt elváltozások fokozódnak, a légtartó tüdőrészekkel szemben a kontraszt még feltűnőbb. A rekesz most már elmosódott kontúrú. Ebben a szakban a kisebb súlyú csecsemők tüdőképe néha miliáris jellegűnek látszik a folyamat, de az egyes göbök elmosódott határuak és nem egyenműek. Nagyobb súlyú csecsemők rtg-képein több a kötegeség.

Az *ötödik csoport* a betegség teljes kifejlődésének állapotát ábrázolja. Ezt a csoportot ketté kell választani az életben maradtak és a meghaltak csoportjára. Az életben maradók rtg-képén az eddigi köteges-foltos elváltozások még inkább elmosódnak, az eddig légtartó részek többé-kevésbé fátyolossá válnak. Az emphysemás részek megkülönböztelhetők ugyan, de ezek is elszórt apró foltocskáktól és kötegektől helyenként márványozottaknak látszanak. A rekeszek határa nemcsak elmosódott, hanem a rekesz kupolája gyakran lapos ívűvé válik, úgyhogy a 8. és 9. borda hátsó íve is jól látszik a rekesz felett. A bordaközök tágai, a bordák vízszintes helyzetűek.

A halálos kimenetelű esetek rtg-képein az emphysemás részek általában nem ismerhetők fel, a tüdőmezők kicsiny, elmosódott határu foltokkal és kötegekkel sűrűn borítottak, az egész tüdőképet csaknem egyenletes homály fedi. Közvetlen a halál előtt készült felvételeken nem ritkán ismét láthatók világos, fokozott légtartalmú tüdőrészek. A rekeszkupola elmosódott kontúrú és lelapult.

A *hatodik csoportnak* — az életben maradóknak — rtg-képeit a betegség javulásával együtt a gyors változások jellemzik. Néhány nap vagy 1—2 hét alatt a foltos-köteges árnyékoltság gyérül, a rajzolat élesebbé válik, a világos tüdőrészek megszaporodnak, a rekesz kontúrja határozottá lesz, a bordák lefutása ismét a csecsemőkor normális képet mutatja. Azonban e kezdeti gyors változások után a felszívódási folyamat meglassul és a pillangószárny nyoma még 8—9 hét múlva is finom rajzolat alakjában látható.

Ábráink az egyes csoportokra jellemző rtg-elváltozásokat szematikusan szemléltetik.

Az i. p. sem nem heveny kezdetű, sem nem heveny lefolyású betegség. A *tüdőelváltozások lassan, fokozatosan fejlődnek ki*. Hangsúlyoznunk kell azonban, hogy a kifejlődés egy bizonyos fokán a folyamat eddigi lassú progressziója hirtelen megváltozik. Ez nemcsak a rtg-kép nagyfokú megváltozásában nyilvánul meg, hanem a dyspnoe és cyanosis nagymérvű fokozódásában is.

Hogy a kórfolyamat kifejlődését és lefolyását követhessük, az i. p. által veszélyeztetett koraszülöttek rendszeres rtg-vizsgálata szükséges. Csak így nyílik lehetőség arra, hogy a kórfolyamat valószínű kezdetét

is megállapíthassuk. Megfigyeléseink szerint i. p.-ben megbetegedő koraszülöttek tüdején néha viszonylag hosszú idővel, kivételesen 6—7 héttel a betegség tetőpontja előtt az általunk az első csoportba sorolt elváltozások megállapíthatók. Ilvenkor az i. p.-nek egyéb gyanújelei még teljesen hiányoznak.

Amint már említettük, az i. p. rendszerint a keringés jelentős fokú megterhelésével jár. Ennek mérve olyan lehet, hogy a következményes tüdőoedema a rtg-képet lényegesen befolyásolja (V. kép).

Sorozatos rtg-felvételeink másik célja annak a megállapítása volt, hogy a koraszülöttekben az első napok és hetek folyamán nem ritka *atelectasia és az i. p. között fennáll-e* valamilyen *összefüggés*, illetve átmenet: hajlamosít-e az atelectasia i. p.-re? Megfigyelési eredményeinkből egyelőre nem tudunk összefüggést megállapítani az atelectasia és az i. p. között. Szükségesnek tartjuk azonban, hogy a kérdés tisztázása céljából vizsgálatainkat tovább folytassuk.

Egy másik lényeges megállapítás amit a sorozatos rtg.-vizsgálatok lehetővé tettek, hogy az i. p. *feltűnőbb klinikai jelek nélkül* is lefolyhat. A rtg-felvétel több esetünkben — ha nem is súlyos, de — igen határozott elváltozásokat mutatott anélkül, hogy az i. p. kifejezett, illetve jellemző egyéb klinikai tünetei észlelhetők lettek volna. A rtg-elváltozásokat legfeljebb sápadtság, esetleg subfebrilitás vagy a súlygörbe elapodása kísérte.

Therapiás célzattal sok próbálkozás történt. Amint említettük, az antibioticumok és chemotherapeuticumok hatástalanok (Rossi) (46), saját therapiás kísérleteinkről egy következő közleményben fogunk beszámolni.

A betegség *prognosisa* rossz. Az irodalmi adatok szerint a letalitás 15—100%. 95 betegünk közül 48-at vesztettünk el, ez 50%-nak felel meg. A koraszülöttek letalitása 49%, érett csecsemőké 56% volt. A kihordott, nagyobb súlyú csecsemőknél sem számíthatunk tehát jobb prognosissra. Klinikánkon a halálozási arányszám jelenleg némi javulást mutat.

Az i. p.-nek nagy jelentőséget ad az a tény, hogy az élet első hónapján túl a *koraszülötthalalózásnak* igen számottevő részét ez a betegség okozza. Nemrég Moser (37) a berni csecsemőotthonból közölt adatokat a koraszülötthalalózás okairól: 108 exhaltált koraszülött közül 31 esetben a halál oka i. p. volt. A klinikánkon ápolat koraszülöttek halálai adatait a 2. sz. táblázaton foglaltuk össze.

Tehát 209 exhaltált koraszülöttünk közül 38-nal (18%) i. p. volt a halál oka. Az i. p. jelentőségét még inkább megvilágítja a 3. táblázat, mely *kéthezes koron túl* elhalt koraszülötteink halálkait tünteti fel.

Az 54 kéthezesnél idősebb korban exhaltált koraszülött közül tehát 38 (70%) halt el i. p.-ben.

Az i. p. típusos *intézeti megbetegedés*. 95 betegünk közül csak 3 volt olyan, aki betegségének kezdete előtt nem tartózkodott intézetben. A többi vagy koraszülött volt, vagy fejlődési visszamaradottsága miatt már jóval az i. p. klinikai tüneteinek megjelenése előtt intézetben nyert ápolást, mégpedig vagy megszakítás nélkül, vagy legalább is az i. p. megjelenése előtti időszak egy része folyamán. Néhány olyan

2. táblázat.
Koraszülöttek haláloki adatai.

Diagnózis	1950	1951	1952	Összesen
Debilitas vitae	7	6	8	21
Debilitas vitae + aspiratio	1	—	4	5
Debilitas vitae + lucis congenita	—	1	—	1
Debilitas vitae + lehülés (intézetben kívül)	1	—	3	4
Fejlődési rendellenesség	2	1	3	6
Morbus haemolyticus neonatorum	—	1	—	1
Intracranialis vérzés	20	24	17	61
Intracranialis vérzés + aspiratio	—	2	4	6
Intracranialis vérzés + bronchopneumonia	7	5	12	24
Bronchopneumonia	10	8	13	31
Bronchopneumonia + enterocolitis	—	—	1	1
Bronchopneumonia + ulcus duodeni	1	—	—	1
Sepsis	—	1	2	3
Meningitis purulenta	—	2	1	3
Leiner-kór	—	—	2	2
Atrophia hepatis flava	—	1	—	1
Interstitialis pneumonia	10	14	14	38
Összesen	59	66	84	209

3. táblázat.
Kéthetesnél idősebb korban exitált koraszülöttek haláloki adatai.

Diagnózis	1950	1951	1952	Összesen
Fejlődési rendellenesség	—	—	1	1
Bronchopneumonia	4	4	1	9
Bronchopneumonia + ulcus duodeni	1	—	—	1
Sepsis	1	—	—	1
Meningitis purulenta	—	1	—	1
Leiner-kór	—	—	2	2
Atrophia hepatis flava	—	1	—	1
Interstitialis pneumonia	10	14	14	38
Összesen	16	20	18	54

esetünk volt, amikor koraszülöttet születése után csak 1—2 hétig ápoltuk klinikánkon és hazaadása után több héttel került vissza i. p.-vel. Részben ezek az esetek nyújtottak lehetőséget arra, hogy a lappangási szak hosszára nézve következtetéseket vonjunk le.

Más szerzők és saját megfigyeléseink szerint az i. p. lappangási ideje hossza: legalább 4—8 hét szokott lenni.

Hogy az i. p.-t fertőző ágens hozza létre, emellett szól az is, hogy beteganyagunkon gyakran fertőzőesetű láncok voltak nyomon követhetők.

A hosszú incubációs szak is, valamint az a körülmény, hogy a kórfolyamat nem jut el mindig teljes kifejlődéséhez, arra utal, hogy az i. p. létrejöttében a fajlagos külső tényező mellett a megbetegedő szervezet egy különleges kor- és állapot-specifikus érzékenységének van igen fontos szerepe. Az i. p.-vel kapcsolatos kutatásokat tehát mindkét irányban kell tovább folytatni. Hangsúlyozzuk, hogy véleményünk szerint a koraszülött, illetve fejlődésében visszamaradt csecsemőszervezet ú. n. »primitív reakció«-jával a kórforma egyedül nem magyarázható. Az endogen tényezők kizárólagos szerepe ellen szól az is, hogy a megbetegedést eddig csak Európa területén észlelték. Minden valószínűség szerint kis pathogenitású kórokozóról van szó, mely iránt a koraszülöttek és atrophiasok különlegesen érzékenyek. Mint kórokozó

az eddigi vizsgálatok alapján valamilyen vírus, esetleg protozoon, vagy egy gombafajta jöhet számításba.

Összefoglalás.

95 eset megfigyelése kapcsán az i. p. klinikai képének jellemzését adtuk.

95 beteg közül 79 kora-, illetve ikerszülött, 16 pedig érett, kihordott csecsemő volt.

A megbetegedés tünetei általában az élet 7—13. hetében jelentkeztek.

Az i. p. nem heveny kezdetű megbetegedés, hanem — a sorozatosan készített röntgenképek tanúsága szerint is — a tüdőelváltozások lassan, fokozatosan fejlődnek ki. Sorozatos rtg-felvételek lehetővé teszik az i. p. tüneteinek, abortív formájának felismerését is.

Megfigyeléseink alapján az i. p.-t hosszú lappangási idejű, fertőző megbetegedésnek tartjuk; létrejöttében azonban a koraszülött szervezet sajátosságai is fontos szerepet játszanak.

Az i. p. jelentőségét mutatja az a tény, hogy 3 év folyamán exitált 209 koraszülött közül 38-nál (18%-nál) i. p. volt a halál oka. Még inkább az, hogy 54 kéthetesnél idősebb korban elhalt koraszülött közül 38 (70%) i. p. következtében exitált.

IRODALOM: 1. Adams I. M.: JAMA 116, 925, 1941. — 2. Adams I. M.: JAMA 121, 1244, 1943. — 3. Adams

I. M.: Am. J. Dis. Child. 75, 544, 1948. — 4. Adams I. M.: Proc. Soc. Exp. Biol. 46, 114, 1941. — 5. Adler T., Gergely K., Kapus Gy., Surányi Gy.: Gyermekgyógyászat 3, 321, 1952. — 6. Ahvenainen E. K., Somersalo O., Ylinen A.: Ann. Med. int. fenn. 39, 322, 1951. — 7. Alpern: cit. Dergacsev, Voproszű Ped. Szperanszkij emlékkötet, 160, 1951. — 8. Ammich O.: Virchow's Arch. 302, 539, 1938. — 9. Brieger H.: Kinderärztl. Prax. 17, 39, 1949. — 10. Brieger H.: Arch. Kinderheilk. 137, 9, 1949. — 11. Csarnij: cit. Dergacsev, Vopr. Ped. Szperanszkij emlékkötet, 160, 1951. — 12. Dergacsev I. Sz.: Voproszű Peditrija, Szperanszkij emlékkötet 160, 1951. Szovj. Orvostud. Beszámoló, 8, 34, 1953. — 13. Diósszilágyi G., Török J., Páldy L., Molnár L.: Előadás Gyermekgyógyász Szakcsop. Vándorgyűlésén, Debrecenben, 1951. — 14. Dobrohotova A. I.: Voproszű Ped. Szperanszkij emlékkötet, 15, 1951. — 15. Dobszay L., Körmeny I.: Előadás Gyermekgyógyász Szakcsop. Vándorgyűlésén, Debrecenben, 1951. — 16. Dunin: cit. Dergacsev, Voproszű Ped. 160, 1951. Szperanszkij emlékkötet. — 17. Emdin: cit. Dergacsev, Voproszű Ped. 160, 1951. Szperanszkij emlékkötet. — 18. Feyrter F.: Zbl. ges. inn. Med. 62, 1, 1941. — 19. Filátov N. F.: cit. Kravec, Trudii V. T. Vseszojuznoha szjezda Gyetszkih vracsej, Moszkva, 146, 1948. — 20. Freudenberg E., Tobler W.: Ann. Paed. 175, 185, 1950. — 21. Garsche R.: Fortschr. Röntgenst. 75, 125, 1951. — 22. Giese: Tagung d. D. Ges. f. Kinderheilk. Bayreuth, 1952. Ref. Arch. Kinderheilk. 145, 265, 1952. — 23. Giesenbauer W.: Mschr. Kinderheilk. 86, 111, 1941. — 24. Gleiss J.: Tagung d. D. Ges. f. Kinderheilk. Bayreuth, 1952. Ref. Arch. Kinderheilk. 145, 265, 1952. — 25. György P.: Handb. f. Kinderheilk. Pfaundler—Schlossmann, Bd. I, 346, 1931. — 26. Haltaufer C.: Schweiz. Med. Wschr. 82, 409, 1952. — 27. Hamperl H.: Klin. Wschr. 30, 820, 1952. — 28. Heepe F.: Zschr. Kinderheilk. 72, 140, 1952. — 29. Herzberg K.: Klin. Wschr. 30, 822, 1952. — 30. Hug E.: Ann. Paed. 159, 2, 1942. — 31. Kraszovickaja: id. Dergacsev, Voproszű Ped. Szperanszkij emlékkötet, 160, 1951. — 32. Kravec E. M.: Trudii VI. Vseszojuznoha szjezda Gyetszkih vracsej, Moszkva, 146, 1948. — 33. Leiber B.: Mschr. Kinderheilk. 100, 187, 1952. — 34. Leiber B.: Zschr. Kinderheilk. 72, 370, 1953. — 35. Loustalot P.: Ann. Paed. 176, 372, 1951. — 36. Martin du Pan R., Roulet F.: Rev. Méd. de la Suisse rom. 55, 146, 1945. — 37. Moser E.: Ann. Paed. 178, 1, 1952. — 38. Nitschke A.: Zschr. Kinderheilk.

62, 200, 1941. — 39. Panov N. A.: Trudii VI. Vseszojuznoha szjezda Gyetszkih vracsej, Moszkva, 160, 1948. — 40. Pády L., Diósszilágyi G.: O. Eü. Szakszerv. Tud. Csop., Szeged, 1950. — 41. Pincherle B., Rocco L.: Rassegna Giuliana di Medicina VII, 3, 1951. — 42. Plindov: cit. Dergacsev, Voproszű Ped. Szperanszkij emlékkötet 160, 1951. — 43. Raspe G.: Arch. Kinderheilk. 117, 145, 1939. — 44. Ravics: cit. Dergacsev, Voproszű Ped. Szperanszkij emlékköt. 160, 1951. — 45. Reinberg: cit. Dergacsev, Voproszű Ped. Szperanszkij emlékköt. 160, 1951. — 46. Rossi E.: Helv. Paed. Acta, 7, 397, 1952. — 47. Roulet F.: Schweiz. Med. Wschr. 71, 1313, 1941. — 48. de Rudder B.: cit. Weisse K. Zschr. Kinderheilk. 67, 54, 1949. — 49. Sacrez R., Bayer P., Frühling L., Mantz J. M.: La Semaine des hop. 28, 28, 1952. — 50. Schall: Mschr. f. Kinderheilk. 97, 201, 1949. — 51. Schinz H. R.: *és munkatársai*: Lehrbuch der Röntgendiagnostik, Georg Thieme, Stuttgart, 1952. — 52. Schwenkenbecher—Heimendahl S.: Klin. Wschr. 29, 373, 1951. — 53. Sceburo: cit. Dergacsev: Voproszű Ped. Szperanszkij emlékköt. 160, 1951. — 54. Scsukarev: cit. Dergacsev: Voproszű Ped. Szperanszkij emlékköt. 160, 1951. — 55. Scvorcov M. A.: Trudii vszeszojuznovo szjezda gyetszkih vracsej, Moszkva, 150, 1948. — 56. Steinberg: cit. Dergacsev, Voproszű Ped. Szperanszkij emlékköt. 160, 1951. — 57. Stürniman F., Stürniman W.: Schweiz. Med. Wschr. 72, 910, 1942. — 58. Sur: cit. Dergacsev, Voproszű Ped. Szperanszkij emlékköt. 160, 1951. — 59. Szofienko T. G.: Voproszű Ped. ochranü materinsztva i gyetsztva, 5, 19, 1952. — 60. Sztruhov: cit. Dergacsev, Voproszű Ped. Szperanszkij emlékköt. 160, 1951. — 61. Tecilazich M. F.: Minerva Ped. 3, 657, 1951. — Ref. Press. Med. 60, 1222, 1952. — 62. Tobler W.: Schweiz. Med. Wschr. 75, 201, 1945. — 63. Tomasevskij: cit. Dergacsev, Voproszű Ped. Szperanszkij emlékköt. 160, 1951. — 64. Vanek J.: Cas. lék. ces. 90, 1121, 1951. — Ref. Exc. Med. Int. VI, 9, 981, 1952. — 65. Vanek J., Jirovec O.: Zbl. Bakt. I. Orig. 158, 120, 1952. — 66. Vanek J., Jirovec O., Lukes J.: Ann. Paed. 180, 1, 1953. — 67. Visnyevszkaja L. O.: Peditrija, 6, 1949. — 68. Walther T.: Acta Paed. 39, 545, 1950. — Ref. Exc. Med. Int. VI, 5, 1039, 1951. — 69. Weisse K.: Zschr. Kinderheilk. 67, 54, 1949. — 70. Weisse K.: Erg. Inn. Med. Neue Folge, 2, 610, 1951. — 71. Wylie P. E., De Blase J. A.: JAMA, 125, 463, 1944. — 72. Zeman: cit. Dergacsev, Voproszű Ped. Szperanszkij emlékköt. 160, 1951.

A Szegedi Orvostudományi Egyetem Gyermekklinikájának (igazgató: Waltner Károly dr. egyet. tanár) közleménye

Az interstitialis pneumonia kezelése és megelőzése

Írta: WALTNER KÁROLY dr., DIÓSSZILÁGYI GERTRUD dr. és KOLTAY MIKLÓS dr.

Előző közleményünkben ismertettük az interstitialis pneumonia (i. p.) klinikumát és jelentőségét. Rámutattunk egyben az i. p.-nek szerepére a csecsemő-, illetve koraszülött-halálzásban.

Az irodalmi közlemények szerint az i. p. letalitása igen különböző. Így Raspe (26) 100%-os letalitásról számol be. A Nitschke (22) által kezelt betegek 28%-a halt meg. Tobler (32) betegeinek 15,4%-át vesztette el. Martin du Pan és Roulet (20) * 66%-os letalitást említenek, melyet később ismertető kezelési eljárásukkal sikerült 13%-ra lecsökkenteniük. Weisse (37) beteganyagának letalitása 60%, Briegeré (4) 50%, Pincherle és Roccoé pedig 49% volt (24). Ahvenainen és munkatársai (2) 51 betegük közül 47-et veszítettek el.

1949 októberétől 1952 decemberének végéig a klinikánkon kezelt 95 i. p. beteg közül 48 exitált. Megemlítjük, hogy a letalítás az első években ennél az

átlagnál magasabb volt és hogy különösen 1952 második felében lényegesen kedvezőbbé vált. A számszerű adatokra a hormonkezelés tárgyalásánál később még vissza fogunk térni.

Érthető, hogy sok *therápiás* próbálkozás történt, melyek általában nem bizonyultak eredményeseknek. Az i. p.-nek egyik jellegzetessége éppen az, hogy *therápiásan* rendkívül nehezen befolyásolható és hogy a *sufonamidok* és *antibiotikumok* hatástalanok.

Nitschke (22), aki a betegség első leírói közé tartozik, részben azokat a gyógyeljárásokat alkalmazta, amelyek a bronchopneumonia kezelésében hatásosnak bizonyultak. Mivel ezekkel eredményt nem ért el, *rövidhullámkezeléssel* tett kísérletet. Naponta ismételt alkalommal a kezelést és annak idejét fokozatosan 6—10 percre emelte. Ezt a kezelést heteken át folytatta. Martin du Pan és Roulet (20) a rövidhullám-kezelést igen hatásos *therápiás* eljárásnak tartják i. p.-ben. Hangsúlyozzák azonban a kezelés korai kezdetének fontosságát. A rövidhullám-

kezelést azonnal bevezetik, amint a légzési frequentia emelkedése észlelhető.

A rövidhullám-kezelést mi is megkíséreltük, az eredmények azonban nem voltak elég meggyőzőek. Ezért A. D. *Speranszki* (28) és *Kovács Ferenc* (13) ajánlatától indítva megkíséreltük a rövidhullám-kezelés mellett *bismuth* adagolását is. Bismosalvanból 0,2 cm-t adtunk hetente 2-szer, összesen 6—8 alkalommal. Eredményeink lényegesen nem javultak.

Már *Nitschke* (22) hangsúlyozta, hogy igen fontos feladat az i. p. kezelésében a légúti *társfertőzések* létrejöttének megakadályozása, amit elsősorban elkülönítéssel törekedett elérni. Fontosnak tartjuk már beszámolóink elején kiemelni, hogy a *társfertőzések* megelőzését, ill. gondos kezelését mi is igen lényegesnek tartjuk. Az elkülönítésen és védelmen kívül éppen ezért a betegség tartama alatt *penicillin* adagolása indokolt. *Penicillin* vagy *sulfamidok* adását más szerzők is ajánlják erre a célra. *Weisse* (38) *sulfamidokat* esetleges mellékhatások miatt (hányás, cyanosis) nem javasol. Mi is a *penicillint* tartjuk az alkalmasabb szernek.

Az első közlemények óta a szerzők javarésze [*Nitschke* (22), *Freudenberg* és *Tobler* (8), *Martin du Pan* és *Roulet* (20), *Weisse* (38), *Tecilazich* (31), *Kravec* (14)] hangsúlyozza az *oxigenbelélegeztetés* fontosságát. *Oxygen* adása egyike azon eljárásoknak, amelyet klinikánkon ugyancsak rendszeresen alkalmazunk. A súlyos légszomjjal küzdő, cyanotikus csecsemőre kifejtett jó hatása nyilvánvaló. Hasonló hatású a *szabadlég-kezelés*. Különösen a hidegebb évszakokban kifejezett a szabad levegőre helyezésnek megnyugtató és a dyspnoét csökkentő hatása. Nem ritkán a szabad levegőre helyezést és *oxygen* adását együttesen is alkalmazzuk.

Másoknak (*Weisse*) (38) és nekünk is az a véleményünk, hogy fontos szempont az i. p.-ben szenvedő csecsemő *nyugalmának* minél nagyobb fokú *biztosítása*. A pihenés, de főleg az alvás az amúgy is *oxygenhiányban* szenvedő csecsemőre nagy fokban kimélvő hatású. A szabad levegőre helyezéssel is elsősorban akkor érjük el a kívánt célt, ha a csecsemő kint alszik és általában nyugodtabb, mint a zárt szobában.

Minden olyan eljárást, amely a csecsemő mozgásával jár, a minimumra kell csökkenteni. A nem feltétlenül szükséges gondozási teendőket — mint pl. a naponkénti fürdőt — a betegség tetőfokán tanácsos teljesen mellőzni. A terápiás eljárás hatástalan volta könnyen arra indítja az orvost, hogy újabb és újabb beavatkozásokkal kísérletezzék. Pedig a kezeléssel előidézett nyugtalanosság, sírás fárasztó a csecsemőre és így a kezelésnek esetleges előnyös hatását nagyrészt leronthatják vagy éppen túlszárnyalhatják a kedvezőtlen hatások. A dyspnoés csecsemő a táplálék elfogyasztása közben is általában meglehetősen kimerül. Ilyenkor a *szondán át történő táplálás* kíméletesebb. A kifáradás természetesen nemcsak a légzésre, hanem a keringésre is kedvezőtlen.

*Penicillin*en kívül más antibiotikumokkal is történtek próbálkozások. A *streptomycint* egyesek [*Hungerland* (11)] kevés számú esetben hatásosnak találták, mások [*Weisse* (38)] ezt a kedvező eredményt nem tudták megerősíteni. Saját megfigyeléseink szerint a *streptomycin* magára az i. p.-re hatástalan.

Az irodalmi közlések [*Freudenberg* és *Tobler* (8), *Ahvenainen* és munkatársai (2)], valamint saját tapasztalataink szerint a *chloramphenicol* (*threomycin*) hatása i. p.-re ugyancsak bizonytalan.

Sokat vártak az i. p. kezelésében az *aureomycintől*, azonban az eddigi irodalmi adatok azt mutatják, hogy ez az antibiotikum sem váltja be a hozzá fűzött reményeket [*Ahvenainen* és munkatársai (2), *Rossi* (27), *Pincherle* és *Rocco* (24)]. Saját tapasztalatunk *aureomycinnel* nincsen.

Terramycinre vonatkozó közlést az irodalomban nem találtunk. Csupán néhány betegünknek adtuk e szert, feltűnőbb eredményt nem láttunk.

Jelentős lépés az i. p. kezelésében a *rtg-therápia*. Miután szovjet [*Ponomareva* és munkatársai (25), *Stajerman* és *Karelina* (29)] és más szerzők [*Fried* (7), *Oppenheimer* (23)] csecsemő- és gyermekkori

pneumoniákban, sőt kísérletes *viruspneumoniákban* is [*Baylin* és munkatársai (3)] *rtg*-besugárzástól jó eredményeket láttak, *Fetzer* (5) és *Hilber* (10) 1949-ben megkísérelték a csecsemőkori i. p. *rtg*-kezelését. Kedvező therápiás eredményeiket később *Willi* (39) is megerősítette. A mellkasra alkalmazott *rtg*-besugárzások száma a betegség súlyosságától függ. Általában 3—4-szer 10 r-t szokás adni. Súlyos betegek naponta kapnak besugárzást, könnyű és közepes súlyos esetekben a besugárzások között 1 napos szünetet iktatunk be. Besugárzások szükséges a máj- és lép-tájék védelme, valamint a fehérvérsejtszám állandó ellenőrzése. Ha a fehérvérsejtszám 7000 alá süllyed, tanácsos a besugárzással szünetet tartani. *Fetzer*, *Hilber* és *Willi* jó eredményei ellenére *Weisse* (38) az esetleges *rtg*-ártalom miatt tartózkodóan nyilatkozik a *rtg*-therápiáról.

Beteganyagunkon a *rtg*-therápia eredményeinek kiértékelését megnehezíti az a körülmény, hogy — tekintve a *rtg*-besugárzás nem közömbös voltát — rendszerint csak a súlyosabb esetek kezelésére alkalmaztuk. Mégis saját tapasztalataink alapján a *rtg*-kezelést valamivel eredményesebbnek láttuk, mint a rövidhullám-kezelést egymagában, vagy *bismuth*-kezeléssel kiegészítve, de nem találtuk olyan hatásosnak, mint *Fetzer* (5), akinek 30 besugárzással kezelt betegek közül csak 3 halt meg.

A *rtg*-kezelés kedvező hatásában a gyulladáscsökkentő hatás mellett feltehetően a plasmasejtek burjánzására kifejtett gátló hatásnak is része van. Ebből a feltevésből kiindulva az i. p. kezelésében kísérletet tettünk *mustárnitrogénnel* is. Különként 0,1 mg-ot fecskendeztünk be i. v. naponta egyszer, 4—5 napon át. Eseteink száma kevés végleges következtetés levonására, az eddig kezelt betegeknek feltűnőbb jó hatást a *mustárnitrogéntől* nem tapasztaltunk.

Leiber (17, 18) más megfontolások alapján kísérte meg az i. p. therápiás befolyását. Ugyanis a kórfolyamat létrejöttében a fertőzés mellett a koraszülött szervezet sajátosságainak is jelentős szerepe van. *Leiber* hangsúlyozza, hogy a koraszülött rövidebb ideig áll az anyai hormonok hatása alatt és megszületésekor sem hoz magával anyai hormonokat olyan mennyiségben, mint az érett újszülött. Ennek megfelelően koraszülötteken csak igen ritkán fejlődnek ki ú. n. terhességi reakciók. Az érett újszülötteken megjelenő terhességi reakciók (emlőduzzanat, az emlőbimbók körüli pigmentatio, fluor, genitalis oedema) azonban az anyai hormonhatásnak csak külső megnyilvánulásai, az anyai szervezetből az újszülöttbe átjutó hormonok a szervezet számos más funkcióját is befolyásolják; koraszülöttek e befolyástól is elesnek.

Leiber feltételezi, hogy a hormonhatás hiánya, illetve elégtelene volt a koraszülött szöveteinek olyan fokú éretlenségét vonja maga után, mely kedvező körülményeket teremt az i. p. fellépésére. Ezen megfontolások alapján kezdte el i. p.-ben szenvedő betegeinek *oestrogen-kezelését*. A betegség első 14 napján napi 3-szor 0,05 mg = 0,15 mg *Cyren B* (diaethylidioxystilbendipropionat) adagolását ajánlja; azután a napi adagot 2-szer 0,05 mg-ra, majd további 5—6 nap után 1-szer 0,05 mg-ra csökkenti. Ha a légzési frequentia normálissá válik, az adagolás beszüntethető. Az ismertetett módon 23 i. p.-ben szenvedő csecsemőt kezelt és közülük csupán egyet veszített el.

Leiber az *oestrogen* anyag kedvező hatását az i. p.-re a következő módon magyarázza: kifejezetten gátlólag hat

a pajzsmirigy működésére, ezáltal az oxygenszükséglet csökken, ami a légzőmijjal küzdő szervezetre kedvező. Az oestrogének továbbá csökkentik a capillarások permeabilitását és ezáltal a transsudatiót. Elősegítik a leökösdött alveolaris hámsejtek regenerációját, gátolják a tüdő-interstitium sejtes burjánzását.

A hormonkezelésről saját tapasztalataink a következők. A kezeléshez dienooestrolt (bis[paraoxyphenyl]hexadien) használtunk 0,5 mg-ot tartalmazó tabletták alakjában.* Ebből 14 napon át naponta kétszer egy tablettát adtunk, majd az adagot napi egy tablettára csökkentettük. Kb. újabb két hét után napi fél tablettára adására térünk át. Ezt az adagot a klinikai tünetek teljes visszafejlődéséig kapta a beteg.

A leírt adagolási módtól a következő esetekben térünk el: ha a beteg állapota változatlanul súlyos maradt, akkor 14 napon túl is naponta kétszer egy tablettát adtunk és csak javulás jelentkezésekor csökkentettük a gyógyszer mennyiségét. Ha viszont a kezelés folyamán erősebb fokú mastitis vagy fluor jelentkezett, akkor az adagot tekintet nélkül a beteg állapotára, fokozatosan csökkenteni kezdtük.

Hormonkezelésben részesítettünk 30 beteget, közülük hatot veszítettünk el. A 30 közül csak dienooestrollal 20 beteget kezeltünk. Közülük exitált 3. Az elhaltak között 1 olyan koraszülött is volt, akinél a halál előidézésében az i. p. mellett ulcus duodeninek is szerepe volt.

Ez a kezelési eredmény jóval kedvezőbb az i. p.-ben szenvedő betegeink általános letalitásánál.

A kezelés hatásosságáról az esetek kis száma miatt végleges következtetést azonban nem vonhatunk le. 10 betegünknel dienooestrollal egyidejűleg más kezelést, elsősorban rtg-therapiát is alkalmaztunk. A betegek kezelését dienooestrollal kezdtük, azonban vagy azért, mert kellő javulás nem mutatkozott, vagy mert a beteg állapotát aggasztóan súlyosnak találtuk, a hormonkezelést kiegészítettük. A 10 beteg közül 3 exitált. A kis számra való tekintettel ismét csak fenn tartással mutathatunk rá arra, hogy ez a letalitási arány is kedvezőbb az átlagosnál, tehát szintén a hormonkezelés hatásossága mellett szól.

Fontos kérdés, hogy vajjon a hormon therapiás hatása és az ú. n. *terhességi reakciók*, elsősorban mastitis, fluor, másodsorban genitális oedema, mellbimbó körüli pigmentáció között valamilyen correlatio megállapítható-e: kifejezettebb-e a therapiás hatás, ha az említett reakciók manifestálódnak. *Leiber* véleménye szerint jó therapiás hatást csak akkor várhatunk, ha a terhességi reakciók megjelennek; csak ebben az esetben kielégítő a bevitt oestrogen anyag mennyisége. *Cyrennel* kezelt beteganyagát a szerző azonban ilyen szempontból nem értékelte ki számszerűen. Saját beteganyagunkon a következőket észleltük: a 30 dienooestrollal kezelt beteg közül 18-nál lépett fel oestrogen reakció, ezek közül egy exitált. Ez az a beteg volt, aki — mint már említettük — ulcus duodeniben is szenvedett. 12 betegen nem jelentkezett terhességi reakció, közülük 5 halt el (1. táblázat). Ez arra utal,

1. táblázat

	Esetek száma	Gyógyult	Exitált
Oestrogen reakció jelentkezett	18	17	1
Oestrogen reakció nem jelentkezett	12	7	5

hogy *kedvező therapiás hatást az oestrogen anyagok olyan adagjától várhatunk, mely oestrogen reakciót hoz létre.* Előzőleg ismertetett adagolási módszerünkkel a terhességi reakciók legkorábban egy hét múlva jelentkeznek, gyakran azonban csak jóval később. Eddigi eredményeink alapján felvetődik az a kérdés, nem volna-e célszerűbb kedvezőbb therapiás hatás elérése céljából azoknál a betegeknél, kiken egy heti adagolás után terhességi reakció semmi jele nem észlelhető, a szer adagját emelni. Ilyen irányú vizsgálataink folyamatban vannak.

Bár állatkísérletek azt mutatják, hogy az oestrogen anyagok toxicus hatást csak a használatos therapiás adagoknak több száz, illetve ezerszeresénél nagyobb adagokban fejtenek ki [*Keeser* (12), *Kreitmaier* és *Sieckmann* (15, 16), *Grab* (9), *Franke* (6)], mégis az a véleményünk, hogy hormonhatású szerek nagy adagokban vagy huzamosabb időn át történő adásakor a legnagyobb fokú óvatossággal kell eljárni, mert a szervezet fiziológiai hormonális egyensúlyát megzavarhatjuk. Számításba kell venni azt is, hogy ennek kedvezőtlen következményei esetleg csak később nyilvánulnak meg. Eppen ezért dienooestrollal kezelt betegeink hosszabb időn át történő folyamatos ellenőrzését szintén beiktattuk munkatervünkbe. Itt is megjegyezzük, hogy i. p.-n átesett betegeink későbbi ellenőrzése — tekintet nélkül a kezelési módra — annak megállapítása szempontjából is indokolt, hogy a betegség alatti gyakran igen nagy fokú hypoxia nem idézett-e elő idegrendszeri károsodást. Ilyen ellenőrzés nagy fontosságára *Surányi* (30) hívta fel a figyelmet.

Vanek és *Jirovec* (34, 35) vizsgálataik alapján egy protozoot, a pneumocystis Carinii-t tartják az i. p. kórokozójának. Ezért *Lukes*-sel közös közleményükben (36) más protozoon-betegségekben hatásosnak talált szereket ajánlanak, így *atebrint*, *plasmochint*, *chinint*, *emetint*, *arsaphent* (diacetylaminum acetylaminohydroxyphenylarsenicum), elsősorban *arsaphen-chinin* és *atebrin-emetin* kombinációját. 8 betegük közül, kiket e szerekkel kezelték, 2 exitált. Az ajánlott szerekkel *Linneweh* (19) is próbálkozott, azonban szerinte az i. p.-re hatástalanoknak bizonyultak. Mi 3 i. p.-ben szenvedő csecsemőnél kíséreltünk meg *atebrin*-kezelést, véleményt alkotni még nem tudunk.

Eddigi tapasztalataink alapján a *leghatásosabb kezelési eljárásnak az oestrogen hatású anyagokkal történő kezelést tartjuk, melynek azonban a legsúlyosabb esetekben rtg-besugárzásokkal történő kiegészítést látjuk indokoltnak.* Hozzá tartozik a kezeléshez a betegeknél oxigénnel való ellátása, illetve szabad levegőre helyezése, C-vitamin nagyobb adagjainak (legalább napi 100 mg-nak), időnként kis mennyiségű

* Az irodalmi adatok szerint (*Harmer G., Broom W.:* Lancet 255, 766, 1948. — *Bishop P., Kennedy G.:* Lancet 255, 764, 1948) a dienooestrol oestrogen hatása kifejezetten gyengébb mint stilboestroloké. Az adagnagyságot ennek figyelembevételével állapítottuk meg.

(kg-ként legfeljebb 10 cm) vérnek vagy plasmának i. v. adása, komplett táplálás, erősebb fokú dyspnoé fennállásakor szonda segítségével.

*

Tekintettel az i. p. nagy letalitására, a megelőzés lényegesen fontosabb feladatnak kell minősítenünk, mint a betegség gyógyítását. Addig, míg a betegség kórokozóját nem ismerjük biztosan és a fertőzés terjedési módja az eddiginél pontosabban megállapítva nincsen, a megelőzési kísérletek csak általános jellegűek lehetnek.

Ilyen törekvések nyilvánulnak meg abban, hogy egyesek [Freudenberg és Tobler (8)] γ -gobulin prophylacticus befecskendezését ajánlották. Hivataloztak arra, hogy a diaplaentaris immunanyagok kisebb mennyisége, illetve korai kiürülése fontos tényezője az i. p.-re való dispoziciónak.

Mások [Tobler (33)] a betegszoba levegőjének kvarc-fénnyel történő tisztítását remélnék eredményt. Megfelelő tapasztalatok mindkét eljárásnál hiányoznak még. Hogy a levegő csíráztatása, i. l. kondicionálása, mint minden aerogen infekció, így az i. p. terjedése szempontjából is kedvező hatású, ezt Adler, Gergey, Kapus, Surányi (1) közleményének adatai is szemléltetik. A Madarász-utcai kórház kisebb ágyszámú, de nem kondicionált koraszülött osztályán — hasonlóan a mi ugyancsak nem kondicionált koraszülött osztályunkhoz — lényegesen több i. p. megbetegedés fordult elő, mint a Tomcsányi-úti koraszülött-osztályon.

Egy másik megelőzési lehetőség a koraszülött fogékonyágának csökkentése. Tekintettel az oestrogen anyagok therapiás hatására, közelfekvő volt az a gondolat, hogy megkíséréljük e szer alkalmazását megelőzés céljából is.

Hasonló következtetésre jutott Leiber (18) is. Cyren B-ből 2,5 mg-ot (50.000 i. e.-t) fecskendezett be i. m. kristályos suspensio alakjában depóhatás elérése céljából. Eredményt nem ért el, sőt véleménye szerint ez a nagy adag hypophysis-insufficienciát idézett elő. Ennek következményének tulajdonítja, hogy 3 koraszülött közül, kiknek ilyen nagy adagot fecskendezett be, 2 később az i. p. igen súlyos formájában betegedett meg és az oestrogen anyagnak — más esetekben bevált — adagolása teljesen hatástalan maradt; mindkét beteg exitált. Leiber az eljárással való további kísérletezésről egyelőre le is mondott.

Jóval Leiber e kedvezőtlen eredményeinek közele előtt mi az oestrogen anyagokkal történő prophylaxisnak egy, az övétől eltérő módszerét tettük vizsgálat tárgyává.

Általában minden második felvett koraszülöttnék másodnaponként fél tablettát dienoestrolt (0,25 mg) adtunk per os; a többi koraszülött kontrollként szerepelt. Ha több koraszülött került ugyanaznap felvételre, úgy választottuk ki a párokat, hogy a védelemben részesített és a kontroll koraszülött lehetőleg hasonló

korú és súlyú legyen. Különösen alkalmasak voltak e prophylacticus hatás megfigyelésére az ikerpárok. Az ikerpárok közül általában a kisebb súlyút részesítettük védelemben. A dienoestrol adagolást már 7—10 napos korban kezdtük és megszakítás nélkül folytattuk 3 hónapos korig. Nem minden esetben volt meg ilyen korán a lehetőség a dienoestrol adagolás megkezdésére, mert a koraszülöttek egy része csak későbbi életkorban került felvételre. A megelőző hatás szempontjából bizonyos fokig értékelhetők ápoltjaink közül azok is, akik eredetileg a kontroll-csoportba tartoztak, azonban bizonytalan rtg-lelet vagy más határozatlan klinikai jelek alapján i. p. felléptétől tartottunk és dienoestrolt kezdtünk adni; ilyen esetünk 10 volt. Ezeket is beleszámítva, összesen 52 ápoltunkat részesítettünk védelemben. A kontrollok száma 48 volt. Eredményeinket a 2. táblázat mutatja.

A megelőző dienoestrol adagolás hatása ezek szerint a két csoportban jelentkező megbetegedések számában nem jut kifejezésre. A két csoportban fellépő i. p. esetek súlyosságából és a betegség kimeneteléből azonban arra következtethetünk, hogy az oestrogen anyag kedvező hatást fejtett ki. A megelőző dienoestrol adagolásban részesítettek közül csak 2 exitált. A kettő közül egyik i. p. mellett ulcus duodeniben is szenvedett; ez ugyanaz az eset, melyet már a therapiás rész tárgyalásakor említettünk.

Azoknál a koraszülötteknél, akik megelőzés céljából másodnaponként fél tablettát (0,25 mg) dienoestrolt kaptak, i. p. tüneteinek jelentkezésekor azonnal a therapiás adag, vagyis naponta kétszer egy tablettát adására térünk át és a továbbiakban is úgy jártunk el, mint azt kezelési eljárásunk ismertetésekor vázoltuk.

A dienoestrol therapiás alkalmazása kapcsán már rámutattunk a kezelés folyamán jelentkező terhességi reakciók jelentőségére. Az oestrogen reakciók preventív adagolásakor is a kielégítő hormonbevétel kifejezői. A dienoestrollal megelőzősképpen kezelt 52 csecsemő közül 18-nál fejlődött ki valamilyen terhességi reakció, 34-nél ilyen egyáltalában nem jelentkezett. A 18 közül 5-nél lépett fel i. p., mégpedig 3 esetben a betegség abortív, 2 esetben pedig enyhe alakja. Mind az 5 zavartalanul meggyógyult. A 34 oestrogen reakció nélküli ápoltunk közül 10 betegedett meg i. p.-ben, mégpedig 2 annak abortív, 1 enyhe, 4 középsúlyos és 3 súlyos alakjában. Ez utóbbiak közül 2 exitált (3. táblázat).

Eddigi megfigyeléseinkből tehát azt a következtetést vonhatjuk le, hogy megelőzéskor is törekednünk kell az oestrogen anyag olyan adagolására, mely alkalmas oestrogen reakciók kiváltására. Itt szeretnénk rámutatni, hogy koraszülötteink terhességi reakciók szempontjából igen különbözően reagáltak. Megfigyeltünk olyanokat, akiken hosszabb, hetekre terjedő adagolás ellenére sem fejlődtek ki oestrogen reakciók. Viszont

2. táblázat

	Esetek száma	I. p.-t kapott	E b b ő l				
			abortív	enyhe	kp. súlyos	súlyos	meghalt
Kontroll	48	16	3	3	3	2	5
Dienoestrol.	52	15	5	3	4	1	2*

* Egyik esetben i. p. mellett ulcus duodeni is fennállt.

3. táblázat

	Esetek száma	I. p.-t kapott	E b b ő l				
			abortív	enyhe	kp. súlyos	súlyos	meghalt
Oestrogen reakció kifejlődött	18	5	3	2	—	—	—
Oestrogen reakció nem fejlődött ki	34	10	2	1	4	1	2

voltak korban, súlyban és egyéb szempontból hasonló koraszülöttek, akiken ugyanolyan adag dienoestrol már egy-két hét után kifejezett emlőduzzanatot, ill. fluort idézett elő.

Vizsgálataink közlését azért tartottuk indokoltnak, mert egy intézetnek nincs megfelelő alkalma arra, hogy az i. p.-vel kapcsolatos megfigyeléseit 2—3 év alatt akkora beteganyagra terjessze ki, mely határozott és végleges következtetések leszűrését megengedi. Eredményeinket azonban olyanoknak találjuk, hogy kezelési módszerünknek, de különösen megelőző eljárásunknak mások általi ellenőrzését indokoltnak tartjuk.

Összefoglalás.

1. Az interstitialis pneumonia kezelésében a legkedvezőbb eredményt oestrogen hatású szer alkalmazásától láttuk. E kezelést súlyos esetekben rtg-besugárzásokkal ajánlatos kiegészíteni.

2. Oestrogen anyagok alkalmasnak ígérkeznek arra is, hogy prophylacticus adásukkal az i. p. fellépésének gyakoriságát esetleg csökkentjük, még inkább arra, hogy a betegség enyhe alakban való fellépését és kedvező lefolyását biztosítsuk.

IRODALOM: 1. Adler T., Gergely K., Kapus Gy., Surányi Gy.: Gyermekgyógyászat 3, 321, 1952. — 2. Ahvenainen K., Somersalo O., Yilinen A.: Ann. Med. int. Fenn. 39, 222, 1951. — 3. Baylin, Dubin, Gobel: Am. J. Roentgenol. 55, 473, 1946. — 4. Brieger H.: cit. Weisse K.: Erg. inn. Med. Neue Folge 2, 610, 1951. — 5. Fetzer H.: Zeitschr. f. Strahlentherapie 78, 35, 1949. — 6. Franke H.: Münch. med. Wochenschr. 1939. 1612. — 7. Fried: Monatschr. f. Kinderheilk. 38, 158, 1928. — 8. Freudenberg E.,

Tobler W.: Ann. Paed. 175, 185, 1950. — 9. Grab W.: Münch. med. Wochenschr. 1939. 436. — 10. Hilber H.: Monatschr. f. Kinderheilk. 97, 205, 1949. — Ref. Excerpta Med. VII. 4, 229, 1950. — 11. Hungerland H.: cit. Weisse K.: Erg. inn. Med. Neue Folge, 2, 610, 1951. — 12. Keeser E.: D. Med. Wochenschr. 1940. 1049. — 13. Kováts F., Issekutz: Gyógyszerek és gyógyítás 1948. 83. — 14. Kravec E. M.: Trudii VI. Vszeszojuznoho szjezda detszkik vracsej. Moszkva, 1948. 146. — 15. Kreitmair H., Sieckmann W.: Klin. Wochenschr. 1939. 156. — 16. Kreitmair H., Sieckmann W.: Klin. Wochenschr. 1940. 474. — 17. Leiber B.: Monatschr. f. Kinderheilk. 100, 187, 1952. — 18. Leiber B.: Zeitschr. f. Kinderheilk. 72, 370, 1953. — 19. Linneweh F.: Tagung d. Deutsche Ges. Kinderheilk. 1952. — Ref. Arch. Kinderheilk. 145, 265, 1952. — 20. Martin du Pan R., Roulet F.: Revue Med. de la Suisse rom. 55, 146, 1945. — 21. Mogyer L. M.: Problem. Tuberkulozoja, 1950. 4. — 22. Nitschke A.: Zeitschr. f. Kinderheilk. 62, 200, 1941. — 23. Oppenheimer A.: J. of Pediatrics 23, 534, 1943. — 24. Pincherle B., Rocco L.: Rassegna Giuliana di Medicina VII. 3, 1951. — 25. Ponomareva, Sacharoff, Filina: Sovjet Pediatr. 3, 73, 1935. — Ref. Zentralbl. f. Radiol. 32, 232, 1935. — 26. Raspe G.: Arch. Kinderheilk. 117, 145, 1939. — 27. Rossi E.: Helv. Paed. Acta, 7, 397, 1952. — 28. Szperanszkij A. D., Csernuch A. M.: Szovjet orvostud. beszám. 2, 350, 1950. — 29. Stajermann, Karelina: Pediatr. 3, 65, 1935. cit. Fetzer H. — 30. Surányi Gy.: Gyermekgyógyászat 4, 79, 1953. — 31. Teciázhich M. F.: Minerva Ped. 3, 657, 1951. — 32. Tobler W.: Schweiz. Med. Wochenschr. 75, 201, 1945. — 33. Tobler W.: Med. et Hyg. 10, 230, 1952. — Ref. Zentralbl. f. d. ges. Kinderheilk. 43, 230, 1952. — 34. Vanek J.: Cas. lek. ces. 90, 1121, 1951. Ref.: Excerpta Med. int. VI. 6, 981, 1952. — 35. Vanek J., Jirovec O.: Zentralbl. Bacter. 158, 120, 1952. — 36. Vanek J., Jirovec O., Lukes J.: Ann. Paed. 180, 1, 1953. — 37. Weisse K.: Zeitschr. f. Kinderheilk. 67, 54, 1949. — 38. Weisse K.: Erg. inn. Med., Neue Folge, 2, 610, 1951. — 39. Willi H.: cit. Weisse K.: Erg. inn. Med. Neue Folge 2, 610, 1951.

A Budapesti Orvostudományi Egyetem I. Kóronctani és Kísérleti Rákkutató Intézetének (igazgató: Baló József egyet. tanár) közleménye.

A pneumocystis carinii előfordulása Magyarországon és szerepe újszülöttek interstitialis, plasmasejtes pneumoniájának keletkezésében

Írta: BALÓ JÓZSEF dr. és SCHULER DEZSŐ dr.

1951-ben Vanék, majd Vanék és Jirovec megállapították, hogy az interstitialis plasmasejtes pneumoniában meghalt gyermekek tüdejében minden egyes esetben igen nagy számmal fordul elő egy protozoon, a pneumocystis carinii. Vizsgálataikat 16. e betegségben meghalt csecsemőn végezték. A parazita 2—4 µ nagyságú, ovális vagy kerekded képlet. Kicsiny, sötét festődő magja és világosabb plasmája van. Oszlása történhetik úgy, hogy a mag, majd ezt követően a plasma is ketté oszlik, de szaporodhatik sporogoniumok útján is. A sporogoniumok 4—8 µ nagyságú

cysták, melyek a fejlődés folyamán spóraszerű képletekre esnek szét. Vanék és Jirovec közleményének megjelenése után rövidesen Hamperl 7 esetről számolt be, melyek mindegyikében ő is megtalálta e protozoot. Herzberg, Herzberg—Kremmer és May Mecklenburgban és Hessenben 4 interstitialis plasmasejtes pneumoniát vizsgáltak és mind a 4 esetben találtak pneumocystis cariniit. Nem plasmasejtes interstitialis pneumoniában pneumocystist nem tudtak találni.

A szóbanforgó parazitát elsősorban Chagas észlelte trypanosoma cruzi-val fertőzött tengerimalacok tüde-

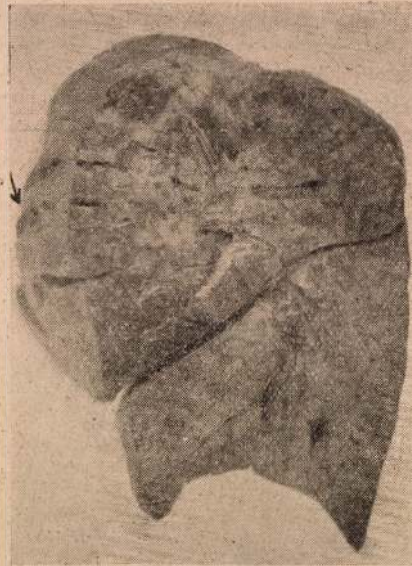
jében, de ő azt a trypanosoma fejlődési alakjának tartotta. Utána ezt a parazitát *Carini* majd mások is észlelték. *P. Delanoe* és *Mme Delanoe* állapították meg első ízben, hogy a cysták a trypanosomáktól függetlenül is előfordulnak és külön típusú parasiták, melyeket ők neveztek el pneumocystis carinii-nek. A parazita brazilai állatokban meglehetősen gyakori, de a tüdőben hyperaemián kívül más elváltozást nem okoz. Előfordulhat tengerimalacokban, fehér- és vadpatkányokban, nyulakban, kutyákban, macskákban, kecskében és birkákban. Gazdaállatnak általában a kutyát és macskát tartják. Eddig Brazilián kívül a parazitát Csehszlovákiában, Németországban, Hollandiában, Svájcban, Franciaországban és Angliában észlelték. Egy brazilai trypanosomiasisban meghalt ember tüdejében *Chagas* észlelte a pneumocystist 1911-ben. Utána 1942-ben *Van der Meer* és *Brug* egy 3 hónapos, egy 4 hónapos csecsemőben és egy 21 éves ember tüdejében találták a parazitát, akik egyéb, e lelettől független beegységben haltak meg. E szerzők még 102 emberi tüdőt vizsgáltak meg pneumocystisre negatív eredménnyel. A következő észlelés *Vaněktől* származik 1951-ben, melyről fentebb számoltunk be.

Saját észlelésünk

Intézetünkben végzett boncolások során az utóbbi években 5 esetben találtunk interstitialis, plasmasejtes pneumoniát: 5 és fél hónapos fiúban (426/951. bjkv. sz.), 2³/₄ hónapos leányban (398/952. bjkv. sz.), 5 hónapos leányban (449/952. bjkv. sz.), 2 hónapos fiúban (470/952. bjkv. sz.) és 2¹/₂ hónapos leányban (498/952. bjkv. sz.). Mind az 5 csecsemő fejletlen volt s kettő a halál időpontjában a születési súlynál is kisebb volt. (Súlyuk a halál időpontjában 1900 g és 3650 g között váltakozott.) Mind az öten a II. Gyermekklinikán álltak kezelés alatt Pneumóniájuk általában 6—21 napig tartott. A pneumoniát a röntgenvizsgálattal minden esetben kimutatták. Pneumoniára utaló physicalis lelet nem volt mindig kimutatható. Az esetek többségében dyspnoe volt megfigyelhető. A klinikai diagnosis egy esetben interstitialis pneumonia, a többi négyben bronchopneumonia volt. Ez utóbbi 4 eset közül egyben megkérdőjelezve az interstitialis pneumonia diagnosisát állapították meg. Az egyik csecsemőnek a pneumonián kívül congenitalis vitiuma volt, melyet klinikailag is felismertek. Hazai vonatkozásban az interstitialis plasmasejtes pneumoniát *Adler*, *Gergely*, *Kapus* és *Surányi* tanulmányozták.

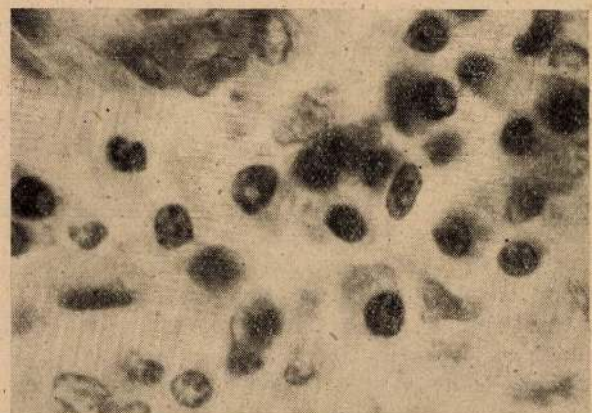
Boncoláskor a pleura lemezeit 4 esetben simának, fénylőnek találtuk. Egy esetben interlobarisan fibrin felrakódást észleltünk. Ebben az esetben mikroszkóposan az interstitialis, plasmasejtes pneumonián kívül banális bronchopneumonia volt található. Subpleuralisan néhány esetben pontszerű vérzések helyezkedtek el. A tüdők közepes belégzés állapotának megfelelő nagyságúak voltak, súlyos esetben a pneumonia albahoz hasonlítottak állományuk tömörsége és szürkésfehér volta miatt (1. ábra). Más esetekben azonban a tüdő színe ettől eltérően sötétvörhenyes volt. Kevésbé súlyos esetekben, vagy a folyamat kezdeti

szakában a tömött területek a tüdők dorsalis, főleg paravertebralis részein helyezkedtek el. A tömött, pneumoniás részeketől eltekintve a tüdők általában szürkésfehérek, pihepárnatapintatúak voltak. Gyakran a lebenyek közötti kötőszövetben kölesnyi, kis borsónyi, interstitialis léghólyagokat észleltünk. Két esetben már boncoláskor feltűnt, hogy a tüdő kötőszövetes



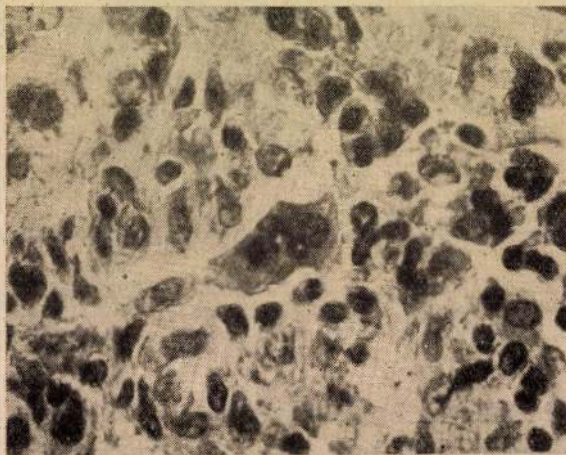
1. ábra: Interstitialis, plasmasejtes pneumonia. A szürkésfehér, tömött terület mindkét lebeny nagy részét elfoglalja. A nyíllal megjelölt helyeken interstitialis emphysema látható. (498/952. bjkv.)

hálózata a megszokottnál kifejezettebb. Metszlapjuk a felszínhez hasonló színű volt és nyomásra kevés habzó, véres savó ürült. A hörgőkön, hilusi nyirokcsomókban és a tüdőerekben kórosat nem észleltünk. Egyéb szervekben lényeges elváltozást nem találtunk. A makroszkópos kép tehát, mint láthattuk, nem annyira jellegzetes, hogy abból az interstitialis plasmasejtes pneumonia diagnosisát minden esetben biztonsággal meg lehetne állapítani. A kórszöveti kép azonban mindig jellegzetes. Eppen ezért az interstitialis plasmasejtes pneumonia elsősorban kórszöveti diagnosis.



2. ábra. Az interstitiumban látható beszűrődés immersiósnagyítással. Jól látható, hogy a beszűrődés főleg plasmasejtekből áll. (498/952. bjkv. H. E. festés, 1000× nagyítás.)

mint azt *Szkvorcov*, valamint *Visnyevszkaja* az interstitialis pneumoniára vonatkozóan általában hangsúlyozzák. Kórszövettanilag jellemző az interalveolaris sővények megvastagodása, plasma sejtes, lymphocytás beszűrődése, oedemás felazultsága és vérbősége (2. ábra). Vannak továbbá az interstitiumban nagyobb egymagvú sejtek (histiocyták) és fibroblastok is. A tüdő capillarissainak endothelje duzzadt. A kevésbé súlyos elváltozást mutató részeken csak perivascularisan figyelhető meg az interstitiumban beszűrődés. Az alveolaris hámsejtek duzzadtak, köbalakúak. Gyakran láthatók kétmagvú alveolus hámsejtek, sőt ritkábban óriássejtek is, melyek azonban nem plasmódium típusúak (*Masson és Paré*, 3. ábra). Egy-egy alveolus hámsejt lelkődve az alveolusok lumenébe is bekerülhet. Az alveolusokat háőzatos, likacsos anyag és sötétre festődő szemcsék töltik ki. Előfordulnak a

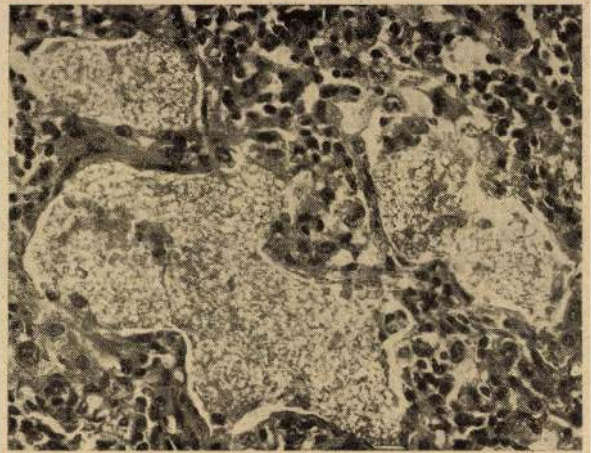


3. ábra. Óriássejt képződés interstitialis, plasmasejtes pneumoniában. (498/952. bjkv. H. E. festés, 800× nagyítás.)

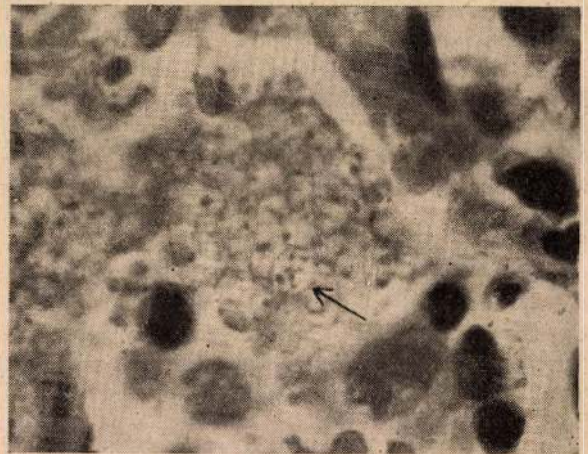
tüdő állományában az alveolusokba terjedő kisebb véresek. A bronchusokban és bronchiolusokban a kibélelő hám többrétegűvé válik és a mirigyek fokozott secretio jeleit mutatják. A bronchiolusok, ritkábban a bronchusok lumenében az alveolusokban leírthoz hasonló hálózat, habos anyag figyelhető meg, benne finom szemcsékkel.

Az alveolusoknak és bronchiolusoknak lumenében lévő hálózat, habos anyagot lépesmész struktúrája miatt *Van der Meer* és *Brug* »rayons de miel«-nek nevezte. Ez az anyag haematoxylin-eosinnal halványkékre, Malloryval acélkékre, cresylviolettal halványpirosra festődik és sem Sudannal, sem fibrinfestő szerekkel nem festhető, tehát nyálkás anyagnak felel meg (4. és 5. ábra). A hálózat, habos anyag rekeszeiben finom szemcsék figyelhető meg. A szemcsék a paraziták, melyek vizsgálataink szerint azonosak a pneumocystis carinii-vel. Immersziós nagyítással látható, hogy a parazitaszemcsék ovalis, kerekded vagy néha szabálytalan alakú képletek, sötét, homogen maggal és világosabb plasmával bírnak. A mag Masson-festéssel bíborvörös, Mallory-festéssel piros, a plasma Massonnal halványpiros, Malloryval kékes színű. E kis képletek Giemzával is jól festhetőek, mikor a mag sötétlila, a

plasma halványabb lila. *Hampert* kiemeli, hogy *McManus*—*Hotchkiss*-féle eljárással a parazita élénkpirosra festődik és a környező nyálkás anyag világosabb színt vesz fel. Mj ezzel az eljárással csak halványpiros festést kaptunk. Ritkábban kétmagvú paraziták is megfigyelhetők, melyek a parazita oszlásából



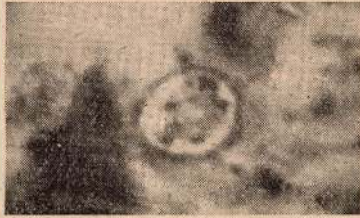
4. ábra. Interstitialis, plasmasejtes pneumonia. Az interstitium megvastagodott és benne főeg plasmasejtekből álló beszűrődés látható. Az alveolusokat habos, hálózat, anyag és parazitaszemcsék töltik ki. (449/952. bjkv. Mallory-festés, 600× nagyítás.)



5. ábra. Az alveolusokban látható lépesmészszerű struktúra és parazitaszemcsék nagyobb nagyítással. Látható egy 7 magvú cysta is (nyílal megjelölve). (426/951. bjkv. H. E. festés, 1700× nagyítás.)

erednek. A habos alapanyag egy-egy rekeszében néha 2—3 parazita is található (6. ábra). *Vanék* és *Jirovec* e habos anyagot is a parazitához tartozónak vélik, mely mintegy nyálkagolyó alakjában vennie körül a parazitát. Nem lehetetlen azonban, hogy e mucinszerű anyagot a bronchusok szecernálják. A hörgőkben ugyanis fokozott nyálkaelválasztást lehet megfigyelni, mely valószínűleg a paraziták izgató hatásának a következménye. E leírt egy- vagy ritkábban kétmagvú képleteken kívül mind az 5 esetünkben az alveolusokban cystákat is találtunk. E cysták a pneumocystis carinii sporogoniumai, amelyek gömbalakúak és kb. félakkorák, mint egy vörösvérsejt. Éles konturú fallal

bírnak, majd kívülről befelé haladva optikailag üres advar következik és ezen belül először egy, majd a fejlődés folyamán 2—4, végül 8 kerekded mag látható. A 4 vagy 8 magvas stádiumban a plasma egy-egy maggal bíró spóraszerű képletekre esik szét. Mi sporogoniumot csupán az alveolusokban észleltünk, de Hamperl szerint az interstitiumban, sőt Herzberg, Herzberg—Kremmer és May szerint intracellularisan is fellelhetők. Egyéb szervekben még egy kutató sem talált pneumocystist. Ugy látszik, hogy a paraziták igen gyorsan áldozatul esnek a vér pusztító hatásának, vagy a phagocytosishnak.



6. ábra. *Pneumocystis carinii* sporogoniuma. 8 magvas cysta. (449/952. b.jku. Giemsa-festés, kb. 2000× nagyí.ás.)

Vaněk és Jirovec az általuk észlelt járványt patkány által szennyezett ételnek tulajdonították. Van der Meer és Brug már említett vizsgálatai bizonyították be azt, hogy csecsemőkben vagy felnőttekben tünetmentes infekciók is lehetnek. Valószínűleg cseppfertőzés is lehetséges. Vaněk és Jirovec feltételezik, hogy a fertőzött egyén köpete, facese is tartalmaz pneumocystist. Ha feltevésük helyes, ezek az anyagok is terjeszthetik a betegséget. Ebben az esetben indokolt lenne a betegeket a többi gyermektől elkülöníteni. Természetesen elsősorban a hasonló korú, koraszülött vagy leromlott csecsemőkről volna szó, akik gyenge védekező képességgel rendelkeznek, mert — mint láthattuk — főleg ezek hajlamosak az infekcióra. A parazita primaer pathogenitása tehát nem lehet nagy.

A pneumocystis carinii átolthatóságára vonatkozóan még alig vannak kísérletek. Carini és Maciel egy-egy kutyát, nyulat, tengerimalacot és patkányt próbáltak per os fertőzni. De erre a beavatkozásra csupán a tengerimalac tüdejében jelentek meg cysták. Eppen az ő vizsgálataikból ismeretes azonban, hogy tengerimalacokban a pneumocystis carinii spontán is előfordul. Nem zárható ki tehát, hogy esetükben is erről volt szó, s a cysták nem az oltás következményei voltak. Herzberg, Herzberg—Kremmer és May két

esetben ismételten próbálták hőrcsögőt, tengerimalacot és egeret intranasalisán fertőzni és a fertőzést állatról állatra továbbvinni. Egy egérnél az oltás után 14 nappal 7—8 magvú cystához hasonló képletek voltak a tüdőkbén található, melyeknek identifikálása továbboltás segítségével közleményük megjelenésekor még nem fejeződött be. Eseteinkben átolttással nem próbálkoztunk, mivel boncoláskor a pneumocystis cariniiról még nem volt tudomásunk.

Megállapíthattuk tehát, hogy a pneumocystis carinii az általunk vizsgált interstitialis, plasmasejtes pneumoniák eseteiben kimutatható. Nem találtuk meg azonban a parazitát sem Hecht-féle óriássejtes pneumoniában, sem újszülöttek banális pneumoniás folyamataiban, vagy nem plasmasejtes interstitialis pneumoniában. Valószínű tehát, hogy a pneumocystis carinii az interstitialis, plasmasejtes pneumoniák egy részében mint kórokozó szerepel. Feltételezhető, hogy vannak egyéb, pl. vírus eredetű interstitialis, plasmasejtes pneumoniák is, bár ez Hallauer szerint még nem tekinthető bizonyítottnak.

Ismeretes, hogy az interstitialis, plasmasejtes pneumonia antibiotikummal és sulfonamiddal szemben resistens. Az elmondottakat tekintetbe véve, kérdés, hogy nem volna-e célszerű — mint ezt Vaněk és Jirovec is felveti — a pneumoniákban a paraziták által okozott betegségekben bevált gyógyszerek alkalmazásával próbálkozni.

Összefoglalás

1. Megállapítottuk, hogy a pneumocystis carinii Magyarországon is előfordul.

2. Az interstitialis plasmasejtes pneumonia b esetét ismertettük. A pneumocystis carinii mind az 5 esetben kimutatható volt. Más esetekben a parazitát nem észleltük. Feltételezzük, hogy az interstitialis, plasmasejtes pneumoniák egy részének keletkezésében a pneumocystis carinii kórokozó szerepet játszik.

IRODALOM: Ad'ér, Gergely, Kapus és Suranyi: Gyermekgyógyászat 3, 321, 1952. — Carini és Maciel: Zbl. Bact. I. Orig. 77, 46, 1916. — Chagas: cit. Carini és Maciel. — Delanoe és Delanoe: Compt. rend. Acad. Sci. 155, 658, 1912. — Hallauer Schweiz. Med. Wschr. 92, 409, 1952. — Hamperl: Klin. Wschr. 30, 820, 1952. — Herzberg, Herzberg—Kremmer és May: Klin. Wschr. 30, 822, 1952. — Masson és Paré: Ann. d'Anat. Path. 8, 13, 1931. — Van der Meer és Brug: Ann. Soc. Belge Méd. Trop. 22, 4, 1942. — Szkvorcov: Trudü VI. vszeszozjuznogo szjeszda gyetszkih vracsej. Medgiz. Moszkva, 1948. (150 o.). — Vaněk: Cas. lék. česk. 90, 1121, 1951. — Vaněk és Jirovec: Zbl. f. Bact. I. Orig. 158, 120, 1952. — Visnyevszkaja: Pediatrija 6, 1949. (Szovjet Orvosud. Besz. 3. sz. 1950.)

ELŐADÁSOK, ÜLÉSEK

Dátum	Hely	Időpont	Rendező	Tárgy
1953. augusztus 31. hétfő	Országos Közegészségügyi Intézet, Előadóterem Nagyvárad-tér 2.	délelőtt 1/2, 9 óra	Az Intézet tudományos dolgozói	1. Szovjet szakmai irodalom ismertetése. 2. Hegyessi Gyula dr. és Borszóky Sándor dr.: A tifusz oltási reakciók természetére vonatkozó vizsgálatok. 3. Borszóky Sándor dr.: A tifusz endotoxin elleni aktív védettségéről.
1953. szeptember 3. csütörtök	Szabolcs-u. Állami Kórház XIII., Szabolcs-u. 33	d. u. 1/2, 9 óra	Szabolcs-u. Állami Kórház Tudományos Egyesülete	1. Hankovszky Mária dr.: Tüdőphtisis antibiotikummal és műtétrel gyógyult esete. (Bemutató.) 2. Kiss József dr. és Lőrinc Pál dr.: A gyomor-nyombélfekély átfürdés műtéti kezelésének tapasztalatai. (Előadás.)

A Szegei Orvostudományi Egyetem Kórbonctani és Kórszövettani Intézetének
(igazgató: Korpássy Béla dr. egyet. tanár) és Gyermekklinikájának
(igazgató: Waltner Károly egyet. tanár) közleménye

A csecsemőkori interstitialis pneumonia pathológiája

Írta: KÖRPÁSSY BÉLA dr., TIBOLDI TIBOR dr. és TOROK JÁNOS dr.

A csecsemőkori légzőszervi megbetegedések közül az utóbbi években különös jelentőségűvé vált és az érdeklődés előterébe került az interstitialis (plasma-sejtes) pneumonia (i. p.). Szegeden először 1949-ben észleltük a csecsemőkori pneumoniának ezen formáját. A megbetegedés kórbonctani képét 7 boncolásra került eset alapján az 1950. évi Pathologus Nagygyűlésen egyikünk ismertette (26). Akkor azon véleményünknek ádtunk kifejezést — bár erre határozott bizonyítékaink nem voltak —, hogy a megbetegedés minden valószínűség szerint viruseredetű.

A megbetegedés aetiológiájára vonatkozóan legutóbb Vaněk pilzeni pathologus számolt be igen nagy jelentőségűnek látszó vizsgálati eredményekről. E szerző a tüdő alveolusait kitöltő habos anyagban egy parazitát tudott kimutatni, amit a parazitológus *Strovec* mint »pneumocystitis Carinii«-t identifikaált (28, 29).

Mivel a megbetegedés viszonylag gyakori, magas mortalitással jár, s 1949. óta számos esetet volt alkalmunk megfigyelni, indokoltnak tartjuk, hogy a kérdés pathológiájával részletesen foglalkozzunk.

Saját vizsgálataink

A szegei gyermekklinikáról 1949. őszétől 1952. végéig 35 eset került i. p. klinikai diagnózisával boncolásra, 6 esetben klinikailag valószínűnek látszott az i. p. fennállása, további 4 esetben pedig csupán a boncolás, ill. a kórszövettani vizsgálat tisztázta a megbetegedés természetét. A 45 esetből 22 fiú, 23 leány volt. Ami az életkort illeti, eseteink túlnyomó többsége (42 eset) 2—4 hónapos volt. 3 csecsemő 5—8 hónapos korban halt meg. A boncolásra került esetek közül 37, tehát eseteink nagy többsége, koraszülött volt. Boncoláskor a testsúly 5 esetben 2000 g alatt, 28 esetben 3000 g alatt — a testhossz pedig 13 esetben 50 cm alatt volt.

Kísérő betegségek: A boncolási adatok szerint 18 esetben heveny catarrhalis tracheobronchitis, ill. bronchitis, 8 esetben pedig bronchiolitis volt megállapítható. Empyema thoracis-t egy esetben észleltünk. Otitis media 11 esetben (24,4%) volt megállapítható, s ebből 6 gennyes jellegűnek bizonyult. Oesophagitis catarrhalis 2, gastritis catarrhalis 2, enterocolitis catarrhalis 1, colitis catarrhalis 1, colitis follicularis ulcerosa pedig 7 esetben volt megállapítható. Heveny ileum-fekélyt egy esetben, heveny duodenum-fekélyt 3 esetben, tehát heveny bélfekélyt 4 alkalommal (8,8%) találtunk. Utóbbiak közül egyikben a fekély perforált és ennek következtében általános hashártyagyulladás jött létre. Vérzéses gyomorerosiókat egy esetben észleltünk.

A tüdőelváltozás morfológiája. Makroszkópos kép: a pleura sima, fénylő, tükröző és a zsigeri lemez alatt jellegzetes lebenykes, utcakövezetre emlékeztető

tüdőrajzolat látható. A tüdők teljes egészükben vagy legnagyobb részükben légtelenek, tömött, mirigyes tapintatúak, szürkés színűek, ill. a mélyenfekvő részekben szürkészederjesek. Rendesen csak a lebenyek széli részein található kevés, téglavörös színű, légtartó tüdőszövet. Az ugyancsak szürkés színű, ill. szürkészederjes metszlepon szintén kivehető — bár kevésbé kifejezetten — a subpleuralisan jól látható lebenykes rajzolat. A metszlepon nyomásra az esetek többségében — amikor nincs kísérő bronchitis vagy bronchiolitis — csupán kevés véres savó ürül. A nagy bronchusok lumene általában üres, nyálkahártyájuk halvány rózsaszínű.

Eseteinknek kb. egynegyedében a visceralis pleura alatt interstitialis emphysema volt látható s egyik ilyen esetünkben hasonló léghólyagocskák voltak a hilus és az első mediastinum kötőszövetében is. Subpleuralisan több alkalommal észleltünk pontszerű vérzéseket.

Bár a makroszkópos kép az esetek többségében rendkívül jellemző, a megbetegedés kezdeti szakaszában az i. p. esetleg összetéveszthető csecsemőkori paravertebralis pneumoniával. Későbbi stádiumban pedig — amennyiben bronchitis vagy bronchiolitis társul az alapbetegséghez — a makroszkópos kép conflualo bronchopneumoniát utánozhat. Ilyenkor végleges diagnózis csak kórszövettani vizsgálattal nyerhető.

A kísérő betegségekkel nem járó esetekben is a boncolásra került csecsemők közel felében zsíros-parenchymás májdegeneratio állott fenn és több alkalommal fordult elő más parenchymas szervek zavaros duzzadása, valamint splenitis follicularis.

Mikroszkópos kép: Jellemző az alveolusok falának jelentős megvastagodása, ami sejtes beszűrődés, vérbőség és vizenyő következménye. A sejtes beszűrődés nagy mononuclearis sejtekből, metylzöld-pyronin festéssel is jól kimutatható plasmasejtekből és általában jóval kisebb számban észlelhető lymphocytákból áll. Polymorph magvú leukocyták csupán szórványosan találhatóak, vagy teljesen hiányoznak. Fibroblastok vagy fibrocyták felszaporodása többnyire csekély fokú, hasonlóan a rostújképződés is (Gömöri-féle reticulumfestés).

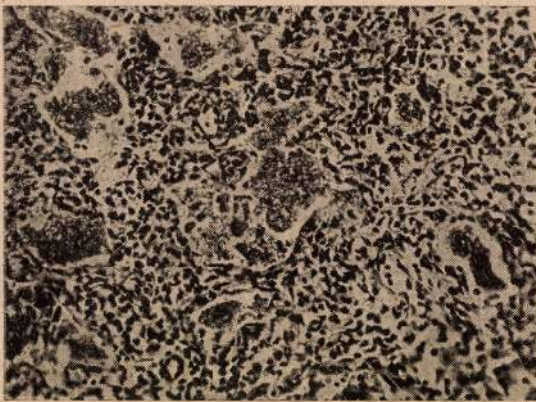
Az alveolusfalak nagymértékű megvastagodása jelentősen megszükkíti az alveolusok lumenét. Feltűnő egyes tüdőrészekben az alveolusok kis száma. Az alveolusokat haematoxilin-eosinnal halvány kékesvörösre festődő, finoman hálózatos, habszerű, ill. lépesmézre emlékeztető rajzolatú anyag tölti ki. Weigert-féle fibrinfestéssel ebben az anyagban csak igen kevés fibrin mutatható ki. Para-leukofuchsin-perjódsva festéssel a habos anyag magas szénhidrátartalmának bizonyul, a Sudan III-mal festve sokszor bőséges mennyiségű lipid is látható az alveolusok üregében. Ilyen sudanophil lipoidok a desquamálódott, pusztulófélben lévő és az alveolusok üregében nem ritkán található hámsejtekben is kimutathatók.

A nagy bronchusok épek, a kisebbek hámja sokszor levált.

Az előbbieken leírt mikroszkópos kép még a makroszkóposan jellegzetes, légtelennek talált tüdőrészekben sem található meg mindenütt teljes egészében. Viszont

olyan tüdőrészeltekben is kifejezett lehet az interstitium kiszélesítése és sejtes beszűrődése, ahol az alveolusok részben még légtartók. Mégis a leírt szövettani kép a tüdő legnagyobb részére annyira jellegzetes, hogy az i. p. határozott elkülönítését más betegségektől pathológiailag lehetségesnek és szükségesnek tartjuk. Hangsúlyozni óhajtjuk azonban, hogy kizárólag az interstitium kiszélesedése és sejtes beszűrődése alapján nem mondható ki az i. p. diagnózis.

Aetiologiai vizsgálatok. Vaněk és Jirovec (29) közleménye alapján megkíséreltük, hogy az állítólagos kórokozót a tüdőben festési eljárásokkal mutassuk ki. 27 interstitialis pneumonia és 9 csecsemőkori bronchopneumonia (kontrollnak használt) esetben, *Hampert* ajánlata alapján, perjódsv- leukofuchsin festést végeztünk. Ezzel a módszerrel i. p. esetén az alveolusokat kitöltő habszerű anyag jellemző élénkörös színreactiót adott és élesen kiemelkedett környezetéből. Az interstitiumban nem láttunk ilyen élénkörösre festődő részeket. A finomabb structura vizsgálatára ez az eljárás nem bizonyult elég alkalmasnak.



1. ábra. Az interstitialis pneumonia átnézeti képben. Haem. eo. festés.

Vaněk a kórokozó kimutatására *Masson*-féle trichrom festést, *Mallory*, *van Gieson* és *Giemsa* festést alkalmazott. Mi a fent leírttal megegyező számú i. p. és bronchopneumonia esetben prolongált, 24 órás *Giemsa*-festést végeztünk. Az így festett készítményeken az alveolusok habszerű anyagában néhány mikroni nagyságú s így csupán immersiósnagyítással vizsgálható kerek, ovális vagy félhold alakú képleteket tudtunk észlelni, melyek sötét kékeslila színben tűntek elő világosabb környezetükből. Ezeket identifikálta *Vaněk* és *Jirovec* az egyes kísérleti és háziállatokban már többször észlelt és néhányszor emberben is leírt (*Chagas*, 1911., *van der Meer* és *Brug*, 1942.) pneumocystis *Carinii*-vel. Minden vizsgált i. p. esetünkben az alveolusokban lévő habszerű anyagban található volt több-kevesebb ilyen képlet; az alveolusokon kívül ilyeneket nem láttunk. A kontrollként használt bronchopneumonia eseteinkben sem a jellegzetes habos szerkezetű anyag, sem a pneumocystisnek tartott képletek nem voltak megfigyelhetők.

Az említett kicsiny képletek meggyőző kimutatása nem kis nehézségbe ütközik. A festési eljárásokor a festékoldatok többszörös szűrése alkalmazásuk előtt elengedhetetlen, nehogy a festékcspadék megtéveszzen.

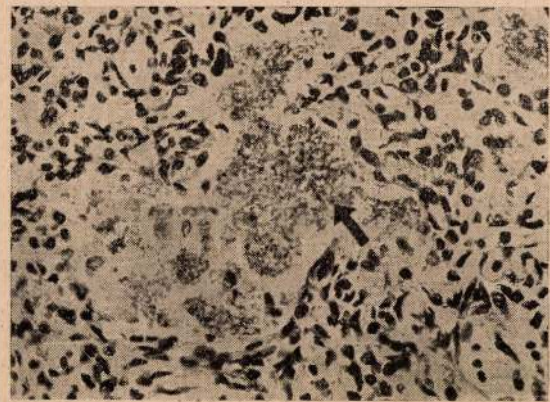
Atoltási kísérletet két esetből 2 nyúlón és 2 patkányon végeztünk, hasonló számú kontroll-állat használat mellett. Mindkét kísérlet eredménytelen volt.

Természetesen az ugyanazon állattajon csupán egyszer végzett kísérlet továbbá az állatok kis száma vélemény nyilvánítását nem engedi meg; említett átoltási kísérleteink csupán a vizsgálataink kezdetét jelentik.

Herzberg és munkatársai (1952.) hörcsögön, tengerimalacon és egereken többször próbálkoztak nasalis oltással, eredmény nélkül. Közleményük szerint az irodalmi adatok alapján úgy látszik, hogy a pneumocystis *Carinii* mesterséges átvitelére kísérleti állatokra nem bízhat sikerrel.

Megbeszélés.

Az i. p.-t mint önálló megbetegedést a sokféle, interstitialis tüdőelváltozással járó megbetegedéstől először német kórboncnokok határozták el. *Ammich* (1938.) elsősorban a syphilises interstitialis pneumo-



2. ábra. U. a. erősebb nagyítással. Jól látható az alveolus lument kitöltő habos anyag. A nyíllal jelzett helyen látható parányi képletek a parazitáknak jeleznek meg.

niától való elkülönítést hangsúlyozta, figyelembe véve *Rössle* (1923.) és *Loeschke* (1928.) előző megfigyeléseit. *Roulet* 1941-ben a betegség svájci megjelenéséről számolt be. 1945-ben *Martin du Pan* és *Roulet* 60 baseli esetet ismertettek. A Szovjetunióban is láttak hasonló eseteket (*Kravec*, 1948.), majd Dániában (*Walther*, 1950.), Triesztben (*Tezilazich*, 1951.), Olaszországban (*Pincherle* és *Rocco*, 1951.) és Finnországban (*Ahvenainen* és munkatársai, 1951.) is jelentek meg pathologiai vonatkozású közlemények. Hazánkban az első közlemény *Adler—Gergely—Kapus—Surányi*-tól származik (1952.). A betegség Európán kívül való előfordulásáról nem tudunk.

Adams (1941.) primaer virus pneumonitisnek nevezett kórképről számolt be, mely több vonatkozásban hasonlít az i. p.-hoz. A betegség főleg koraszülötteken és fiatal csecsemőkön fordul elő. A szövettani képre az interstitium gócos peribronchialis localisatiójú, lymphocytákból, nagy mononuclearis sejtekből és polymorphmagvú leukocytákból álló beszűrődése jellemző. Eseteiben az alveolusok jórésze légtelen, bennük desquamálódott hámsejtek s polymorph magvú leukocyták nagy számban találhatóak. Leírása alapján *Adams* eseteit semmiképpen nem tarthatjuk azonosak-

nak az Európában, ill. az általunk észlelt i. p. esetek-
kel.

A morfológiai kép leírása a különböző szerzők-
nél nagyjában azonos, egyesek azonban egy-egy rész-
letkérdést különösen kiemelnek. *Undritz* (1948.) a
pozitív Unna-Pappenheim reakciót nem tartja feltét-
len bizonyítónak plasmasejtekre, véleménye szerint az
interstitiumban felszaporodott sejtek jórésze mono-
cyta. Eppen ezért az »interstitialis monocyta pneu-
monia« elnevezést tartaná indokoltnak.

Gloggeniesser (1951.) tisztán az interstitium
vizsgálata alapján exsudatív, exsudatív-proliferatív és
proliferatív formát különböztet meg, figyelembe véve
az exsudatio, ill. a kötőszövetfelszaporodás mértékét.

Nem tulajdonít azonban elég jelentőséget a kór-
szöveti dg. felállításához elengedhetetlenül szük-
séges intraalveolaris anyag jelenlétének. Egyébként
Gloggeniesser esetei között congenitalis lueses,
intrauterin elhalt magzat és néhány órát vagy napot
élt újszülöttek is szerepelnek. Így az esetei egy részé-
ben észlelt tüdőelváltozás nem tekinthető azonosnak
az általunk leírt i. p.-val.

Balogh (1950.) a respiratorikus elastica rend-
szer desintegrációjának tulajdonít jelentőséget az
i. p.-s tüdő rugalmatlanná válásában, s *Duluckij*
(1950.) az alveolaris membrana respiratorikus elég-
telenségben látja a betegség lényegét.

Adler—Gergely—Kapus—Surányi (1952.) feltéte-
lezik, hogy vannak átmeneti formák a banalis bron-
chopneumonia és az i. p. között. Magunk ilyen átme-
neti alakokat nem láttunk, s fel kell tételoznünk, hogy
a szerzők eseteinek egy részében bronchopneumoniá-
val néha együttjáró interstitialis lobos beszűrődésről
volt szó.

Az i. p. makroszkópos képe nagyon hasonlíthat
a syphiliticus interstitialis pneumoniára. Kórszövettanil-
lag azonban a két megbetegedés jól elkülöníthető
egymástól. *Antonow* (1932.) szerint a lueses intersti-
tialis pneumonia szövettani diagnosizálásához elenged-
hetetlenül fontos a plasmasejteknek az interstitiumban
való felhalmozódása mellett lymphocytákból és plas-
masejtekből álló, az alveolusok üregébe beoltosuló
ú. n. miliaris syphilomák jelenléte.

Fiatal csecsemők pertussis-pneumoniájára vagy a
morbillihez szövődő pneumoniájára is jellemző az in-
terstitialis kereksejtes beszűrődés (*Dobrohotova*,
1951.); a szövettani kép bizonyos vonatkozásokban a
lipoid pneumoniára és az óriássejtes pneumoniára is
emlékeztet. *Forgács Mária* (1950.) felhívja a figyel-
met arra, hogy egyéb betegségekben (enteritis, otitis,
stb.) elhalt csecsemők boncolásakor sem ritka a plas-
masejtes, reticulumsejtes, makrophag sejteket tartal-
mazó interstitialis beszűrődéssel járó ú. n. »pneumoni-
form reactio«.

Rumjancev (1950.) foglalkozott az újszülöttek
tüdőgyulladásának morfológiájával. Megállapítása
szerint az újszülöttkori pneumonia jellege és lefolyása
lényegében a kórokozótól függ.

Mint hogy az i. p. sokszor járványszerűen jelent-
kezett egyes koraszülött osztályokon, felfülemlett egy
specifikus fertőző ágens aetiologiai szerepe. *Adams*
(1941., 1943.) vizsgálatai nyomán — aki minden álta-
la vizsgált csecsemőkori pneumonitis esetében nagy

számú sejtzárlatot tudott a garathámban kimutatni —
elsősorban a pneumotrop vírusfertőzés gyanúja merült
fel (*Gormsen*, 1950., *Weisse*, 1951.). A sejtzárlatok-
kal kapcsolatban *Ludlam* (1951.) vizsgálatai érdemel-
nek említést, aki az *Adams* által leírt képleteket vala-
mennyi vizsgált újszülött szájnyalkahártyájának leg-
felső rétegében megtalálta, s azokat a keratohyalin-
képződés korai szakának tartja.

Összehasonlító pathológiai szempontból említést
érdemel, hogy pneumotrop vírusok az állatvilágban
sem ritkák. Így legutóbb influenzának tartott megbete-
tedésben elpusztult sertések tüdejéből izoláltak egy
virust, mely azonban nem azonos az influenza-virus-
sal (fertőző sertéspneumonia, *Gulrajani és Beveridge*,
1951.).

Miként már említettük, az elmúlt évben *Vaněk*
és *Jirovec* ismertették az i. p.-s csecsemők tüdejében
az alveolusokat kitöltő habos anyagban megtalálható
pneumocystis Carinii aetiologiai szerepére vonatkozó
felfogásukat. Az egysejtű kettéoszlással vagy sporo-
gonia révén szaporodik, nagysága 2—4, ill. 5—7
mikron. Plasmájuk Giemsa szerint festve ibolyaszínű,
a mag sötét feketésibolya. *Hamperl* (1952.), *Herzberg*
és munkatársai (1952.) a pneumocystis előfordulására
vonatkozóan megerősítették *Vaněk* észlelését. *Vaněk*
újabb közleménye szerint mellékletként pneumocystis
és zárványok voltak kimutathatók egy Hodgkin-
kórban elhalt felnőtt tüdejében is. 16 i. p.-s csecsemő
közül kettő tüdejében szintén észlelt sejtzárlatokat.
Saját eseteinkben zárványtesteket a tüdőben nem tud-
tunk kimutatni.

Magunk az aetiológia kérdését az eddigi vizsgá-
latok alapján nem tekinthetjük eldöntöttnek. Az két-
ségtelen, hogy a jellegzetes kórszöveti kép alapján
i. p.-nak diagnosztizált eseteinkben mindig meg tud-
tuk találni a pneumocystis Carinii-t. Kérdéses azon-
ban ezen parazita kórokozó, ill. kizárólagos oki sze-
repe. Az eddig sikertelen átviteli kísérletek, a meg-
betegedés fiatal csecsemőkori előfordulása egyéb té-
nyezők jelentőségére utal. Tekintettel arra, hogy a
szöveti képen mononuclearis sejtek dominálnak, tehát
lényegében ugyanazok a sejtelemelek, melyek biztosan
viruseredetű emberi pneumoniákban is megtalálhatók,
egy, még nem izolált pneumotrop vírus esetleges
aetiologiai szerepét nem tekinthetjük kizártnak. A kér-
dés tisztázását további állatkísérletektől várjuk.

Összefoglalás.

Szerzők 45 boncolt eset alapján ismertetik a cse-
csemőkori i. p. kórbonctanát, kórszövettanát és elkü-
lönítik több hasonló makroszkópos képpel járó tüdő-
elváltozástól. Az aetiológiára vonatkozólag megerősít-
tik *Vaněk* és *Jirovec* megállapítását a pneumocystis
Carinii-nek a tüdőalveolusokban való jelenlétéről és
ismertetik negatív eredménnyel végződött átoltási
kísérleteiket. Az aetiológia kérdését még nem tekintik
eldöntöttnek.

IRODALOM: 1. *Adams*: JAMA, 116., 925, 1941; 121,
1944, 1943. — 2. *Adler—Gergely—Kapus—Surányi*: Gyermekgyógyászat, 3, 391, 1952. — 3. *Aho—Nainen*: Acta med.
int. fenn. 39, 922, 1951. — 4. *Ammich*: Virch. Arch. 202,
539, 1938. — 5. *Antonow A.*: Virch. Arch. 283, 413, 1932.
— 6. *Balogh E.*: Debreceni Gyermekgyógyász Vándor-

gyűlés, 1951. — 7. *Chagas*: Mem. Inst. Cruz, Rio, 3, 219, 1911., idézi Vanek. — 8. *Dobrohotova*: Voproszi Pediatirii, Szerarszckij emlékkötet 15—23, 1951. — 9. *Duluckij*: Boljeznj rannevo detszkovo Vozraszta, Moszkva, Medgiz, 294, 1950. — 10. *Forgács M.*: Budapesti Pathologus Nagygyűlés, 1950; ref. Acta Morph. 1, 278, 1951. — 11. *Gloggenjesser W.*: Frankf. Z. f. Path. 62, 213, 1951. — 12. *Gormsen H.*: Acta Paediatrica, Stockholm, 39, 291, 1950. — 13. *Gulrajani T. S.* és *Beveridge W. I. B.*: Nature, London, 167, 856, 1951. — 14. *Hamperl H.*: Klin. Wschr. 30, 820, 1952. — 15. *Herzberg K.*, *Herzberg-Kremmer H.*, *May G.*: Klin. Wschr. 30, 822, 1952. — 16. *Kraec*: Trudi VI. Szveszojuz szozjed detszkich vracej, Moszkva, 1948. — 17. *Loeschke*: idézi Ammich — 18. *Ludlam G. B.*: J. Path. Bact. 63, 687, 1951. — 19. *Martin du Pan* és *Roulet*:

Rev. med. de la Suisse rom. 55, 146, 1945. — 20. *van der Meer* és *Brug*: idézve Vanek u. án. — 21. *Picherle, Rocco*: Rassegna Giuliana di Medicina 7, 3, 1951. — 22. *Roulet*: Schweiz. Med. Wschr. 71, 1313, 1941. — 23. *Rössle*: I. Ammich. — 24. *Rumjanecov V. V.*: Voproszi Pediatirii 18/6, 38, 1950. — 25. *Tecilazich*: Minerva Paediatrica 3, 657, 1951. — 26. *Török J.* és *Farsang I.*: Budapesti Path. Nagygyűlés, 1950; ref. Acta Morph. 1, 278, 1951. — 27. *Udrütz*: Schweiz. Med. Wschr. 78, 387, 1948. — 28. *Vaněk J.*: Casop. lékařu českých 91, 1260, 1952. — 29. *Vaněk J.*, *Jirovec O.*: Zbl. f. Bakt. Parasit. Infek ionskrankh. u. Hygiene 158, 120, 1952. — 30. *Vaněk J.*, *Jirovec O.*, *Lukes*: Ann. Paediatr. 180, 1, 1953. — 31. *Walther*: Acta paediatr. Stockholm, 39, 545, 1950. — 32. *Weisse K.*: Ergebnisse Inn. Med. N. F. 2, 610, 1951

A Debreceni Orvostudományi Egyetem I. sz. Belklinikájának (igazgató: Fonet Béla dr. (nyelvtanár) közleménye

Adatok az ami osavterheléses vizsgálatok gyakorlati és elméleti problémáihoz

Írta: DÁN SÁNDOR dr., HAPPICH GVULA dr., VAJDA ISTVÁN dr. és PÁZOR JÁNOS dr.

Az aminosavterhelés gyakorlati célja diagnosztikus. Elméleti célja: betekintést nyerni a különböző betegségeket kísérő fehérjeanyagcsere zavar biokémiájába.

Ismerve a májnak az anyagcserében elfoglalt fontos szerepét, valamint a májbetegségeket mindig kísérő fehérjeanyagcsere zavart érthető, hogy aminosavterheléses vizsgálatokat elsősorban májbetegségekben végeztek.

Az eddig ismert aminosavterheléses májfunkciós próbák kétfélek. Az egyik csoportba tartoznak azok, amelyek megállapítják az aminosav beadása után a vizelet kiürített aminosav mennyiségét és ebből következtetnek a máj funkciójára. Pozitívnak vették a próbát akkor, ha a beadott aminosavak jelentékeny része a vizeletbe kiürült és tekintetbe vették esetleg a csökkenő carbamid ürülést is. Az első ilyen vizsgálatokat *Gässner* végezte 1907-ben (1) és már akkor megállapította, hogy súlyos diffúz májartalmakban az orálisan beadott aminosavak jelentékeny része a vizeletbe kiürül. Erőszószesben, enyhébb hurutos sárgaságban csak kevés ürül ki. Hosszú ideig a szerzők erész sora próbát a ezen aminosav-oxidációban kereszti megítélni a máj funkcióát [*Misuga*, *Kiensberg* (2), *Mancke* és *Rohr* (3)].

Később *Van-Slyke* [*Van-Slyke* és *Meyer* (4), *Gottschalk* és *Neunenbruch* (5), *Rosenbaum* (6)] vizsgálatát alapján bizonyítás: nyert, hogy a vérben az aminosavakat elsősorban a máj resorbeálja. Tehát a vér aminosav tartalma elsősorban a máj resorbeáló képességének függvénye. Ezután lettek meg az aminosavak, amelyek a második csoportot képezik és amelyek a máj funkciójára a terhelés alkalmával keletkező aminosav-oxidációból következtettek. Pozitívnak vették a próbát akkor, ha az aminosav-oxidáció magasabbra emelkedett, mint egészségesekben és hosszabb ideig magas szinten is maradt (elhúzódó aminosav-oxidáció). Vizsgálatok az aminosav-oxidációt orális és intravenás terhelés után is [*S'raub* (7), *Wicker* (8), *Paschkis* (9), *Bufano* (10), *Dirr* (11)].

Ha áttekintjük az aminosavterhelés irodalmát, nem nehéz megállapítani, hogy egységes vélemény sem diagnosztikus, sem elméleti vonatkozásban nem alakult ki. Jellemző példája annak a glykokollterhelés irodalmá, melyet *Baur* közleménye (12) és első közleményünk alapján (*Dán—Vajda*) (13) röviden összefoglalunk.

A szerzők egy része (cit. 12 és 13) [*Jastrovitcz*, 1908; *Falk*, 1911; *Masuda*, 1911; *Kirch*, 1936; *Paschkis*, 1930; *Bufano*, 1933; *Horeisi*, 1938; *Ambrosio*, 1942) súlyos májartalomban gyakran észlelte glykokollterhelés alatt a vizelet aminosav tartalmának emelkedését, vagy pedig a vér elhúzódóan magas glykokoll-tükrét. Ezzel szemben *Witts*, 1942, *Kirch* (cit. 12) még 50 g glykokollnak orális adása után sem találtak különbséget egészségesek és májbetegék véreinek glykokolltartalma között. *De Wries*, *Alexander* és *Quamu*, 1948 (cit. 12) intravenásan adtak különböző mennyiségű glykokollt egészen 14 g-ig és szintén nem találtak a vérszintben különbséget egészséges és beteg máj között. Fokozott glykokoll ürítést és elhúzódó vér-glykokoll-tükröt észleltek akromegáliában és hypothyreosisban.

Hasonló ellentmondás van a többi aminosavakkal végzett vizsgálatok eredményeiben is. Különösen nagy az ellentét a hidrolizátummal végzett terhelések eredményében [*Gottsche* és *Lyttle* (14), *Geissberger*, *Viollier* és *Wiss* (15)].

Ezen ellentmondások okát általában a következő körülményekre vezetik vissza:

1. Az aminosav meghatározásának methodikai nehézségei, amelyek miatt a különböző eljárásokkal végzett vizsgálatok különböző eredményt adhattak [*Hinsberg* és *Lang* (16), *Krueger* (17)].

2. Bizonytalan az aminosav meghatározás is, mert az aminosav-oxidációt befolyásolja az, hogy egy-egy aminosav beadása után megváltozik az aminosavak összetétele a vérben, más aminosavaknak a megjelenésével vagy eltűnésével [*Delor* (18), *Hier* (19), *Hatz* (20)].

3. Az aminosavak anyagcseréje nem eléggé máj-specifikus (*Baur*) (21), aminosavat bontó enzimek a szervezetben mindenütt megtalálhatók, így terheléskor az aminosavak extrahepatikus lebontása vagy felhasználása különböző mértékben érvényesülhet.

4. A sejtek aminosavszükséglete gyakorlatilag

annyira kiszámíthatatlan, hogy a terhelések eredménye ellentétes lehet (Dirr) (11).

5. Aminosavkeverékek azért adnak ellentétes eredményeket, mert az egyes aminosavak befolyásolják egymás resorbtíóját, ill. anyagcseréjét.

Amikor tehát a vizsgálati eredmények értékelésének ennyiféle akadálya lehetséges, ha aminosavterheléssel foglalkozunk, szem előtt kell tartani a következő szempontokat.

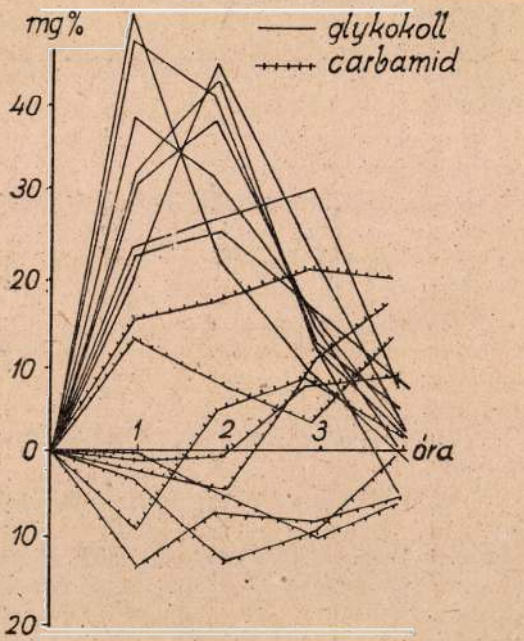
Van-e egyáltalában perspektívája az aminosavterheléses vizsgálatnak, hiszen a klinikai diagnosztika ezzel a kérdéssel már több mint négy évtizede foglalkozik — gyakorlati eredmény nélkül. Jogosult-e alkalmazása a meglévő májfunkciós próbák mellett.

A májnak a fehérjeszintézisben elfoglalt szerepe és a májbetegségeket mindig kísérő fehérjeanyagcsere-zavar elegendő elméleti alapot nyújtanak az aminosavterheléses vizsgálatokra. A jogos elmélet lehetőség alapján a gyakorlati alkalmazhatósághoz közelebb jutunk az említett ellentmondások további tisztázásával. A továbbiakban mi is főként ezzel foglalkozunk.

1948-ban amikor közöltük methodikánkat (Dán és Vajda) (13), mi is azt hittük, hogy az ellentmondások oka methodikai hiba. Azt reméltük, hogy egyszerű eljárásunkkal az említett methodikai nehézségeket kiküszöböljük és gyakorlati diagnosztikus értékű eljáráshoz jutunk. Egymás mellett párhuzamosan határoztuk meg terhelés alkalmával a keletkező vér-glykokoll- és carbamid-szintet. Ezenkívül megállapítottuk a glykokolladagolás helyes módját és az adag mennyiségét is (30 g oralisan). Vért vettünk vénából, éhgyomorral és a glykokoll elfogyasztása után 1, 2, 3, 4 óra múlva. Eredményeinket coordinátarendszerben ábrázoltuk.

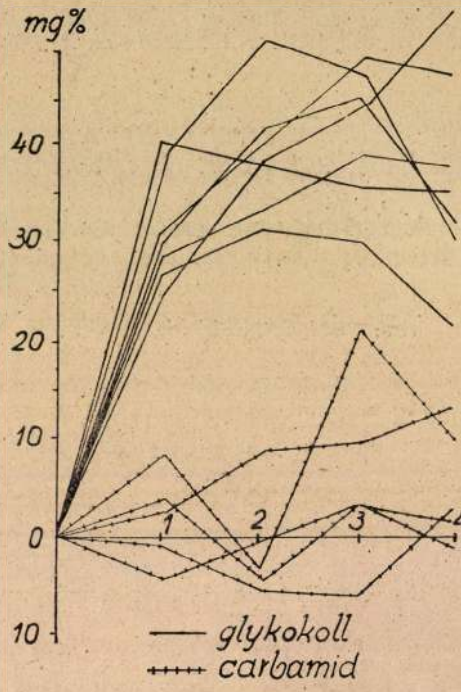
Az ábrában a mg%-ok azt jelentik, hogy a terhelés 1., 2., 3., 4. órájában hány mg%-kal emelkedett vagy csökkent a vér glykokoll-, ill. carbamid-koncentrációja az éhgyomori értékhez képest.

Egészséges ember terhelési görbéje eléggé jellem-



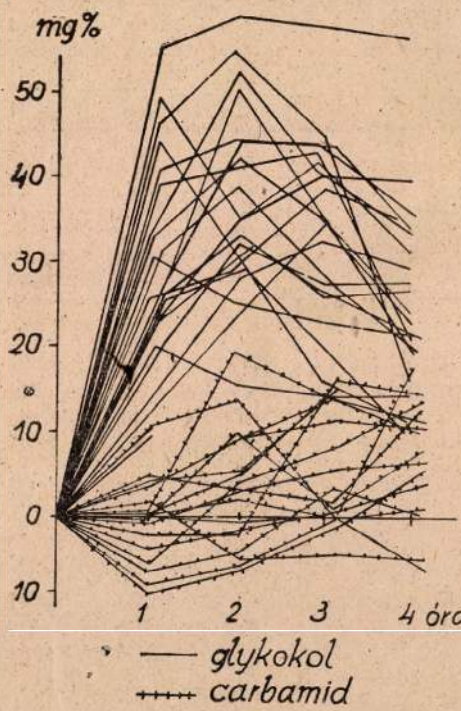
1. ábra

zetes. 12 esetben határoztuk meg és ettől eltérést nem is találtunk (lásd később az 1. táblázatot). A glykokoll-koncentráció a vérben a maximumot 2 órán belül eléri, ettől kezdve fokozatosan csökken és 4 óra múlva visszaesik az éhgyomori, vagy ahhoz közeli értékre. A vér carbamidtartalma ugyanakkor az éhgyomorhoz képest először csökken, majd kb. 2 óra múlva emelkedni kezd. Ez az emelkedés még 5 óra múlva is kimutatható. (Az éhgyomori érték alá eső carbamid-szint jelentőségére még visszatérünk.)



2. ábra

A 2. ábrában klinikailag típusos Laennec-cirrhosisban szenvedők görbéit mutatjuk be.



3. ábra

A 3. ábra a hepatitises betegek adatait ábrázolja. A vér glykokolltartalma a terhelés ideje alatt igen különböző szinten mozoghat, extrém magasságot is elérhet, lefuthat a görbe laposan is, viszont szinte egyöntetűen mutatják azt, hogy 4 óra múlva sem tér-



4. ábra.

nek vissza a kiindulási vagy ahhoz közeli értékre. Ezeket a görbéket a betegség kezdetén, vagy a betegség fennállása alatt még gyógyulatlan állapotban kaptuk.

A 4. ábra a klinikáról »gyógyult« (?) távozott betegek terhelését mutatja be. A hepatitis lezajlásával párhuzamosan, az esetek egy részében pozitív maradt a görbe, másik részében negatívvá vált. Itt csak a glykokollszint van ábrázolva.

Mindezekből a következőket állapíthatjuk meg:

1. 30 g glykokollal végzett orális terheléskor egészségesben a vér glykokolltartalma 4 óra múlva az éhgyomori értékre tér vissza, vagy legfeljebb 8–10 mg%-kal haladja azt meg (negatív görbe).

2. diagnosztikus értéke nem az aminoacidaemia magasságának, hanem tartósságának van. A próba eredményét a 4. órás glykokollszint határozza meg, így elegendő az éhgyomori és a 4. órás vérvétel, ami a próbát igen egyszerűvé teszi.

3. A terhelés eredménye biztosan pozitív, vagyis a 4. órás glykokollszint 10 mg% felett van Laennec-cirrrosisban és hepatitis akut stádiumában.

4. A hepatitis lezajlásával párhuzamosan a terhelési próba az esetek egy részében pozitív marad, másik részében negatívvá válik.

5. A carbamidszint alakulásából diagnosztikus értékű következtetést levonni nem tudunk.

Az eddigiiek alapján úgy látszik tehát, hogy a glykokollterhelési próbának diagnosztikus értéke mégis van. A görbéknek a hepatitis lezajlásával párhuzamosan észlelt negatívvá válása, vagy pozitív jellegének megmaradása azt a látszatot kelti, hogy alkalmas lehet a gyulladás kérdésének az eldöntésére, ami, mint tudjuk, a gyakorlat legnehezebb problémája. Azonban negatív terhelési görbét kaptunk olyankor is, amikor a beteg gyógyulatlansága nyilvánvaló volt (subicterus, nagy máj, pozitív funkcionális próbák). Methodikánk alkalmazása tehát nem tisztázta az ellentmondásokat

I. táblázat.

Egészségesek terhelésének eredményei állati fehérje-tartalmú és mentes étrend alatt

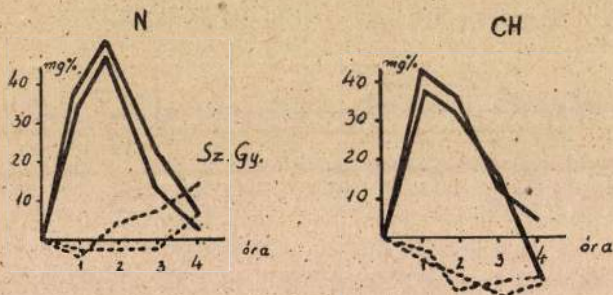
Sz.	Név	Étrend	Glykokoll				carbamid			
			változása a vérben mg %-ban							
			1	2	3	4	1	2	3	4
óra múlva										
1.	Sz. Gy.	N	32	43	12	1	-2	-1	-1	6
		CH	39	32	15	-10	-4	-14	-10	-9
		N	36	48	20	4	-3	5	8	16
2.	M. J.	CH	42	36	13	2	-6	-8	-14	-12
		N	24	27	30	7	13	8	3	13
		CH	44	41	12	5	-14	-8	-9	-5
3.	T. K.	N	23	21	15	7	15	17	27	22
		CH	33	33	33	24	-12	-18	-14	-10
		N	60	26	9	-4	-10	5	8	10
4.	Sz. M.	CH	40	48	27	7	-11	-20	-12	-8
		N	33	41	23	6	3	-6	8	14
5.	F. J.	CH	29	35	29	2	-2	4		10
		N	47	47	3	8	4	4	25	14
6.	Ny. J.	CH	38	49	28	11	6	4	6	8
		N	43	48	31	3		-5	8	13
7.	D. Gy.	CH	51	76	37	8			-14	-18
		N	49	41	17	10	-3	-6	8	8
8.	S. J.	CH	32	15	12	4	8	8	12	-3
		N	43	31	17	5	10	15	15	13
9.	Gy. A.	CH	53	22		14	12	28		22
		N	25	33	19	8	4	19	13	10
10.	V. I.	CH	42	31	32	16	-10	-5	-3	0
		N	23	38	16	7	-5	8	10	12
11.	B. J.	CH	39	27	19	0	-14	-9	-5	3

és azóta chromatographiás és mikrobiológiai módszerekkel kapott eredmények is azt mutatják, hogy az irodalomban talált ellentmondások oka egészen bizonyosan nem methodikai.

Az ellentmondások további okaira mégis methodikánk vezetett rá, mert ennek segítségével figyeltünk fel arra, hogy terhelés alkalmával a vér glykokoll- és carbamid-szintjének az alakulása függ az étrendtől és másképpen reagál az étrend változtatására a májbeteg és másképpen az egészséges szervezet.

Az 1. táblázatban egészségesek terhelési eredményeit foglaltuk össze. A terhelést vegyes, bőséges fehérjét tartalmazó étrend után végeztük, majd 5-6 napos állati fehérjementes étrend után a terhelést megismételtük. A táblázatban az étrendet ennek megfelelően N, ill. CH jelzéssel láttuk el. Mint már fentebb említettük, a terhelés eredményének megítélésében a 4. órás glykokoll-szint magassága a döntő. Könnyebb áttekinthetőség kedvéért a táblázatból csak 2 esetet rajzolunk fel, a többiek ehhez hasonlóak.

5. 6. ábra.



Megállapíthatók a következők:

1. A glykokoll-szint (aminoacidaemia) az étrend változtatásával nem változik.

2. N étrend alatt a carbamid-szint mind a 12 esetben az első órás csökkenés után az éhgyomori érték fölé emelkedik és tartósan felette is marad.

3. CH étrend alatt 12 egészségesből 8 esetben carbamid-szint 4 órán át az éhgyomori értéke alatt maradt.

A 2. táblázat hepatopathiások vizsgálati eredményeit tünteti fel, hasonló étrendi változtatások mellett. Az eredményeket jól szemlélteti azok ábrázolása. Itt is csak 3 beteg eredményét tüntetjük fel.

20 hepatopathiás terhelési eredményének megoszlása a következő:

1. N étrend alatt negatív glykokoll-görbe CH étrend alatt pozitívvá válhat, ill. a már pozitív görbe még pozitívabb lesz (18 eset) CH étrend alatt, tehát az aminoacidaemia tartóssá válik (7-12. ábrák).

2. A carbamid-szint vagy azonos alakulása a kétféle étrend alatt (11. és 12. ábrák), vagy pedig magasabb lesz CH étrend alatt, mint N étrenden volt, utóbbi 9 esetben (9. és 10. ábrák).

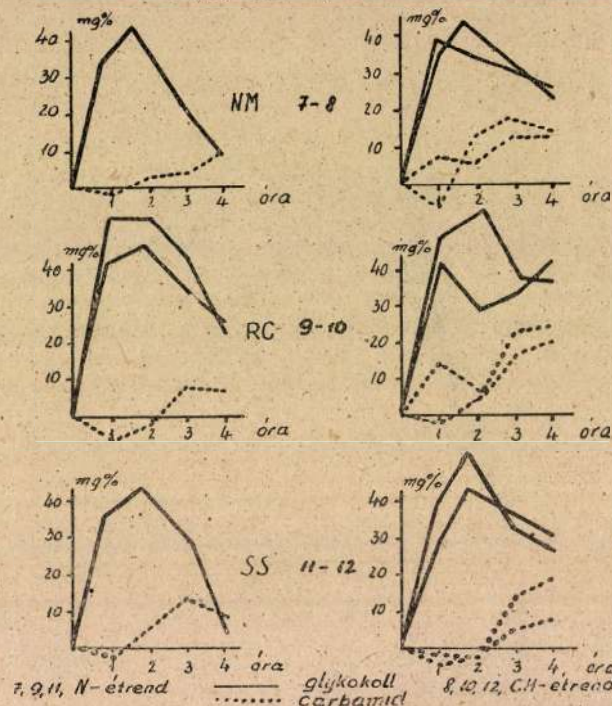
3. Egy esetben sem észleltük, hogy a carbamid-szint 4 órán át az éhgyomori érték alá süllyedt volna.

A terheléseket a hepatitis lezajlása után hetek vagy hónapok múlva végeztük, amikor a betegek jel-

legzetes panaszaiakkal újból felkeresték a klinikát. Két esetben kaptunk CH étrend alatt negatív görbét (4. és 11. sz. esetek), mindegyik klinikailag is enyhébb és inkább volt »gyógyult« (?).

A fentiek alapján a következőket állapíthatjuk meg:

7. 8., 9., 10., 11., 12. ábrák.



7, 9, 11, N-étrend glykokoll
8, 10, 12, CH-étrend carbamid

1. Fehérjetartalmú étrend alatt nyert pozitív görbe feltétlenül a májfunkció zavarát jelenti.

2. Ha a terhelés fehérjetartalmú étrend alatt negatív, nem értékelhető, de ha 5 napos CH étrend után pozitívvá válik, szintén funkciózavart bizonyít.

3. Gyakorlati diagnosztikus célból elegendő csak a glykokoll-szint meghatározása, az éhgyomori és a 4. órás vérben.

Hogy a pozitívnak ezen két csoportja mögött milyen mértékű parenchimakárosodás van, megmondani nem tudjuk. Az a tény, hogy súlyos hepatitisben, cirrhosisban N étrend alatt is pozitív görbét kapunk, azt mutatja, hogy az 1. pontba tartozók súlyosabb károsodást jelentenek. Természetesen ezen kérdés végleges eldöntése csak akkor várható, ha vizsgálatainkat a betegek hosszú időn át tartó klinikai megfigyelésével és esetleg biopsziás vizsgálatokkal kötjük össze.

Ezek után a 4. ábrát is megfelelően tudjuk értékelni. Adatai abból az időből származnak, amikor még nem voltunk tekintettel az étrendre. A pozitív görbét adók nyilván nem nevezhetők gyógyultaknak és nem tudjuk, hogy a negatív görbék közül melyik vált volna pozitívvá fehérjementes étrend után.

A vizsgált esetek száma még kevés, de a glykokoll-szintnek klinikailag biztos hepatopathiában észlelt étrendtől függő egyöntetű alakulása azt mutatja, hogy a glykokoll-terhelés gyakorlati alkalmazásának helyes és diagnosztikailag értékelhető módját találtuk meg. Ezen vizsgálatok még folyamatban vannak, de

II. táblázat

Hepatopathiások terhelésének eredményei állati fehérje-tartalmú és mentes étrend alatt

Sz.	Név	Étrend	Glykokoll				Carbamid				Megjegyzés
			változás a vérben mg %-ban								
			1	2	3	4	1	2	3	4	
			óra múlva								
1.	K. J.	CH	30	41	50	31	- 1	6	1	10	2 éve súlyos lefolyás hep. epid. gyomorpanaszok.
		N	48	33	40	30	15	27	13	19	
2.	K. J.	CH	28	48	42	36	5	8	11	9	Ua. 6 hó múlva. Máj nem tap. thymol: ∅, asol: 2, galaktose: ∅
		N	33	50	24	16	- 8	2	6	18	
3.	N. M.	CH	39	35	31	27	8	5	13	13	Máj nagyobb. 942-ben hep. epid. gyomorpanaszok. Asol: 4, Tak: +
		N	33	41	21	8	- 1	2	3	9	
4.	K. L.	CH	35	42	34	26	- 5	12	18	14	2 évvel előbb hepatitis. Máj: tapintható. Funct. pr.: ∅
		N	14	14	11	6	- 1	9	7	4	
5.	R. I.	CH	25	58	41	16					Anict. hepatit? lezajlása után gyomorpanaszok. Thymol: + Asol: ∅ Máj nem tap.
		N	49	49	60	37	3	5	6	9	
6.	S. S.	CH	42	37	20	10	2	6	3	- 7	Hepatosplenomegalia. Asol: 2, Thymol: ++++, Asorub.: +
		N	39	49	31	27	- 1	- 2	5	8	
7.	R. C.	CH	34	41	27	3	- 3	6	13	10	Anict. hepatit. után 6 hó múlva thymol: ++, Asol: 4
		N	28	43	36	30	- 3	- 2	15	18	
8.	R. C.	CH	42	29	32	41	14	6	23	24	Ua. 6 hó múlva thymol: ∅, asol: ∅ asorub.: 20 perc.
		N	41	47	34	27					
9.	D. I.	CH	50	65	35	34	- 1	5	16	19	Ulcus duod. 1 évvel előbb hepatitis. Éles májszél
		N	76	65	43	24	- 5	- 1	9	7	
10.	B. J.	CH	40	48	33	30	6	11	17	23	Gyomorpanaszok. Chronicus alkoholizmus, máj tapintható.
		N	48	29	20	10	- 5	- 10	3	5	
11.	C. E.	CH	43	54	41	13	- 4	0	5	14	Gyógyult hepat. után 3. hét
		N	—	51	48	35	—	10	3	20	
12.	T. J.	CH	—	49	—	14	—	10	—	13	Anict. hepatit. után 3 hó. Takata: ∅, asol: ∅
		N	38	74	34	27				30	
13.	B. K.	CH	25	25	7						Lueses hepatit. Asol: 4, thymol: ++++, galaktose: ∅
		N	37	39	41	38	- 2	2	7	8	
14.	Cs. J.	CH	29	34	22	7	- 8	- 5	- 3	6	Melaena. cirrhosis? Asol: ∅, thymol: ∅
		N	34	40	47	40					
15.	G. G.	CH	38	50	22	13					2 évvel előbb hepatitis. Állandó gyom. panaszok. Asol: 5, thym: ++
		N	—	58	44	19		11		16	
16.	N. L.	CH	32	32	30	30	9			8	1 évvel előbb hepat. epid. Asol: 4, thymol: +++
		N	33	33	20	20	6			3	
17.	T. L.	CH	28	48	36	29	- 3	8	24	20	Gyomorvérzés utáni állapot. Cirrhosist sectio igazolta.
		N	20	56	28	7	- 5	- 10	5	4	
18.	Sz. J.	CH	49	56	17	7	- 5	- 10	8	5	1 évvel előbb hepatit. epid.
		N	34	38	30	30	5	16	18	21	
19.	U. L.	CH	38	46	27	11	5	11	6	8	1 évvel előbb súlyos hepatit. Thymol: ++, asol: 1
		N	37	57	30	27					
20.	K. L.	CH	37	57	30	27					1 évvel előbb hepatit. epid.
		N	28	39	24	6					

az eddigi eredmények is fontos elméleti problémákat vetettek fel.

Megbeszélés.

Az első részben pontokba foglaltuk azokat az okokat, melyekkel az aminosav-terhelés eredményeinek ellentmondó adatait indokolja az irodalom. Ezen kívül az elfogadott vélemény még az, hogy a glykokoll azért nem alkalmas a májfunkció megítélésére, mert anyagcseréje nem májspecifikus. Így legnagyobb részét az izomzat fixálja, kreatint képez belőle, azonkívül a glycinoydase extrahepatikusan is megtalálható. Ezek lennének az okai az ellentmondásoknak és annak is, hogy az aminoacidaemia még ugyanazon májbetegségekben sem viselkedik egyöntetűen. Mi viszont egyöntetű eredményt kaptunk az étrend változtatásával.

Megfigyelésünk lényege: fehérjementes étrend után végzett terhelésre az egészséges szervezet legfeljebb a carbamid szint megváltozásával reagált anélkül, hogy aminoacidaemiája tartósabbá vált volna. A

hepatopathiás aminoacidaemiája viszont tartóssá vált — a próba pozitívra vált és a carbamid szintje is inkább mutatott emelkedést, az egészségesben előforduló csökkenéssel szemben.

Megállapítható tehát az, hogy terheléskor, a glykokoll- és carbamid szint alakulását befolyásolja az étrend fehérjetartalmának változtatása — más szóval a szervezet N-mérlegének állapota. Ez arra utal, hogy a fehérjementes étrend utáni terheléskor a glykokoll nem azonos anyagcsereofolyamaton esik át, mint a fehérjetartalmú étrend után és úgy látszik, hogy ennek elvégzésében különbség van a hepatopathiás és az egészséges szervezet között. Ez az, amit adatainkból biztosan következtethetünk.

Ennek a jelenségnek a magyarázata önként adódik a N-anyagcsere jellemző és jól ismert példájával: a szervezetbe juttatott fehérje anyagcseréjét a N-mérleg állapota szabja meg. Egészséges szervezet N-mérleg negatív oldalán beépíti a felvett N-t, szintézisre használja fel, N-egyensúlyban pedig ugyanolyan mennyiséget kiürít. Így ha a fehérjét vagy aminosavat

a N-egyensúly vagy N-mérleg pozitív állapotában nyújtjuk, a fehérjeanyagcsere részfunkcióját vizsgáljuk csak, mert a felesleges N legfeljebb carbamid szintézisre használódik fel és kiürül. Ezzel szemben a N-mérleg negatív állapotában nem részfunkciót vizsgálunk, hanem a fiziologiás N-egyensúlyra való törekvést, a szintézist. A máj leglényesebb funkciója az, hogy a CH-, zsír- és fehérjeanyagcsere dinamikus egyensúlyát a szervezet igényeinek megfelelően fenn tudja tartani még akkor is, ha a táplálék összetétele nem a legoptimálisabb. Ezt a funkciót végzi az ép máj, részben automatikusan, részben neuroendokrin irányítás mellett fehérjementes étrend alatt is. Ez azonban már nem részfunkció, mert az említett szintézishez szükség van megfelelő szénláncú vegyületekre és megfelelő kémiai energiára is. És nem részfunkció azért sem, mert ezen tisztán biochemiainak látszó enzimfolyamatok összehangolása mellett megfelelő vérellátásra, oxigenezatióra van szükség, vagyis szükséges hozzá a máj bizonyos fokú strukturális épsége is.

Lényeg tehát az, hogy fehérjementes étrend alatt a glykokollal bejuttatott aminocsoportnak szintézisre való felhasználását követeli meg a szervezet, amit az egészséges máj elvégez, viszont a hepatopathiás olyan mértékben már nem tudja elvégezni és így a terhelés eredménye pozitívabbá válik.

Felfogásunkat alá tudnánk támasztani számos biochemiai adattal, amely a glykokoll anyagcseréjére vonatkozik, különösen a glykokollnak a kreatinszintézisben és a fehérjeszintézisben elfoglalt szerepével (25, 26, 27, 28, 29). Foglalkozni kellene azzal a kérdéssel is — adataink megmagyarázására —, hogy a fehérjementes táplálék hogyan befolyásolja az intracellularisan egymással szorosan összefüggő enzimfolyamatokat (30, 31, 21), azonban célunk jelenleg csak a probléma felvetése.

A terhelés alkalmával beadott aminosav anyagcseréjének ez a felfogása magyarázata is a glykokollra vonatkozó irodalom ellentmondó adatainak.

1. A glykokollt a N-egyensúly különböző állapotában adták és így különböző eredményeket kaptak.

2. A glykokoll anyagcseréjét egyoldalúan, tisztán a kreatinszintézis szempontjából nézték.

3. Glykokoll-terhelés — adataink szerint — máj-specifikusnak látszik, ha a terhelést N-mérleg különböző állapotában végezzük el.

Nem véletlen, hogy szoros összefüggést tudtak kimutatni *Mancke* és *Rohr* (3) a parenchyma megbetegedésének súlyossága és az aminoaciduria foka között gelatina terheléssel. Szerzők t. i. — methodikai okokból — 3 napig fehérjementes étrenden tartották betegeiket.

Egészen bizonyos, hogy a többi aminosavak anyagcseréjét is befolyásolja a N-mérleg állapota. Ennek az összefüggésnek a hangsúlyozása olyan

szempont, amely inkább felel meg funkcionális szemléletnek, hiszen májbetegségekben az anyagcserezavar lényege a szintézis zavara és nem az aminosavak lebontása, amelynek szemszögéből ítélte meg a diagnosztika az aminosav-terhelések eredményeit. Így az aminosav-terheléses vizsgálatok gyakorlati perspektívája nem látszik annyira kilátástalannak, mint amit több mint négy évtizedes irodalmának áttekintése nyújt és amint látjuk, a gyakorlati alkalmazás mellett számos elméleti probléma is felmerül.

Osszefoglalás.

A glykokoll-terhelés adatai az irodalomban egymással ellentétesek és sokan nem tartják alkalmasnak a májfunkció megítélésére. Mi egyöntetű eredményt kaptunk, ha a terhelést N-dús és N-szegény étrend után végeztük. Ha a terhelés fehérjetartalmú étrend alatt pozitív, feltétlenül májfunkció zavarát jelenti. Ha a terhelés negatív, de néhány napos CH étrend után pozitívvá válik, szintén funkciózavart bizonyít.

Az irodalmi adatok ellentmondásának okát abban látjuk, hogy a glykokoll anyagcseréjét egyoldalúan, tisztán a kreatinszintézis szempontjából ítélték meg és nem vették tekintetbe a terhelés időpontjában a szervezet N-mérlegének állapotát.

IRODALOM: 1. *Glässner*: cit. *Abderhalden*: Hb. *Biolog. Arb. V. 9.* — 2. *Masuga, Kinsberg*: cit. *Abderhalden*: Hb. *Biolog. Arb. V. 9.* — 3. *Mancke és Rohr*: *D. Archiv. Klin. Med. 172, 260, 1931.* — 4. *Van-Slyke és Meyer*: *J. Biol. Chem. 16, 197, 1913.* — 5. *Gottschalk és Nonnenbruch*: cit. *Abderhalden*: Hb. *Biolog. Arb. V. 9.* — 6. *Rosenbaum*: cit. *Abderhalden*: Hb. *Biolog. Arb. V. 9.* — 7. *Staub*: *Schweiz. Med. Wschr. 59, 308, 1929.* — 8. *Wiecker*: *Z. Exper. Med. 81, 481, 1932.* — 9. *Paschkis*: *Z. exp. Med. 81, 1932.* — 10. *Bufano*: *Riv. Klin. Med. 29, 198, 1928.* — 11. *Dirr*: *Z. f. Physiolog. Chemie. 260, 1939.* — 12. *Baur L.*: *Helv. Med. Acta 17. 4/5. 825, 1950.* — 13. *Dán és Vajda*: *Wien Z. f. Inn. Med. 29, 510, 1948.* — 14. *Goettsche és Lyttle*: *J. Biol. Chem. 144, 121, 1942.* — 15. *Geisberger és Viollier és Wiss*: *Helv. Med. Acta 15. 484, 1948.* — 16. *Hinsberg és Lang*: *Med. Chemie, Berlin. 1938.* — 17. *Krueger*: *Helv. Med. Acta 38, 238, 1939.* — 18. *Delor*: *Ref. Kongress. Zhatt. 107, 523.* — 19. *Hier*: *J. Biol. Chem. 171, 813, 1947.* — 20. *Hatz*: *Helv. Chim. Acta. 32, 251, 1949.* — 21. *Baur*: *Z. Exper. Med. 119, 143, 1952.* — 23. *Holermann*: *Lloyd Williams Science 104, 619, 1946.* — 24. *Krebs*: *Biochem. J. 36, 758, 1942.* — 25. *Braunstein és Kritzmann*: *Ensimologia 2, 129, 1937.* — 26. *Haurovitz*: *Fortschritte der Biochemie 1938—1947. Basel. 134. oldal és Rudolph: Biochemie des Aminosäure Stoffwechsels, Bern, 1950.* — 27. *Knoll*: *J. Am. Chem. Soc. 71, 3574, 1949.* — 28. *Jorde*: *Klin. Wehsh. 634, 1950.* — 29. *Handler*: *7. of Biol. Chem. 179, 281, 1949.* — 30. *Cecin R. V.*: *Uszpehi Szovremennoj Biologii Tom XXXI, 57, 1951.* — 31. *Rosenthal—Rogers, Vars. Ferguson*: *J. of Biol. Chem. 185, 669, 1950.* — 32. *Barrenschen és Pany*: *Z. f. Physiolog. Chemie 283, 78, 1948.*

OROSZ- ÉS NÉMETNYELVŰ ÖSSZEFOGLALÁSOK

Кароль Валтнер, Гертруд Диосиладьи, Ласло Палди, Янош Терек, Лайош Мольнар: *Клиника и значение интерстициальной пневмонии.*

На основании наблюдения 95 случаев, авторы приводят характеристику клинической картины интерстициальной пневмонии. Из 95 больных: 79 преждевременно рожденные или близнецы, а 16 зрелые, доношенные младенцы. Симптомы заболевания обыкновенно появляются к 7—13-й неделе. Интерстициальная пневмония развивается не остро, а — как об этом свидетельствуют рентгенологические данные — медленно и постепенно. Повторные рентгенограммы способствуют распознаванию abortивных форм интерстициальной пневмонии, дающих немного симптомов. Интерстициальную пневмонию авторы считают заразной болезнью с инкубационным временем, но в ее развитии важную роль играют и особенности организма преждевременно рожденных. Важность этой болезни подчеркивает, что из 209, умерших в течение 3 лет преждевременно рожденных, у 38 (18%) причиной смерти являлась интерстициальная пневмония и что в возрасте свыше двух недель из 54 смертельных случаев 38 (70%) умерли от этой болезни.

Dr. Károly Waltner, Dr. Gertrud Diószilágyi, Dr. László Páldy, Dr. János Török und Dr. Lajos Molnár: *Klinik und Bedeutung der interstitiellen Pneumonie.*

Auf Grund von 95 Fällen wird das klinische Bild der interstitiellen Pneumonie (i. P.) charakterisiert. Von den 95 Patienten waren 79 Frühgeburten oder Zwillinge und 16 reife, ausgetragene Säuglinge. Die Symptome der Erkrankung traten im allgemeinen in der 7—13. Woche nach der Geburt auf. Die i. P. ist keine akut beginnende Erkrankung, sondern die Lungenveränderungen entwickeln sich, wie aus den serienweise hergestellten Röntgenaufnahmen hervorgeht, langsam und allmählich. Serienmässig hergestellte Röntgenaufnahmen ermöglichen auch das Erkennen der symptomarmen, abortiven Form der i. P. Auf Grund ihrer Beobachtungen halten Verf. die i. P. für eine Infektionskrankheit mit langer Inkubationszeit; bei ihrem Zustandekommen spielen jedoch auch die Eigenheiten des frühgeborenen Organismus eine wichtige Rolle. Die Bedeutung der i. P. wird durch die Tatsache erwiesen, dass im Laufe von drei Jahren bei 38 von 209 exitierten Frühgeborenen (d. h. 18%) Todesursache die i. P. war. In noch höherem Masse zeugt für die Bedeutung dieser Erkrankung, dass von 54 im Alter von mehr als zwei Wochen verstorbenen Frühgeborenen 38 (70%) infolge i. P. ad exitum kamen.

Кароль Валтнер, Гертруд Диосиладьи, Миклош Колтай: *Предупреждение и лечение интерстициальной пневмонии.*

1. В лечении интерстициальной пневмонии самые благоприятные результаты отмечались при применении средств, обладающих эстрогенным действием. В тяжелых случаях рекомендуется сочетать этот способ лечения с рентгенотерапией. 2. Эстрогенные вещества кажутся пригодными и для того, чтобы с их профилактической дозировкой уменьшить частоту интерстициальной пневмонии, а особенно хорошо применяющаяся они если хотим обеспечить, чтобы болезнь протекла в легкой форме.

Dr. Károly Waltner, Dr. Gertrud Diószilágyi und Dr. Miklós Koltay: *Therapie und Prophylaxe der interstitiellen Pneumonie.*

1. Bei der Therapie der interstitiellen Pneumonie wurden die besten Ergebnisse mit Präparaten von östrogenen Wirkung erzielt. Diese Behandlung ist in schweren Fällen mit Röntgenbestrahlungen zu ergänzen. — 2. Es scheint, dass östrogene Substanzen, prophylaktisch verabreicht, geeignet sind, die Häufigkeit des Auftretens der interstitiellen

Pneumonie ev. zu verringern; noch eher sind sie geeignet, das Auftreten der Krankheit in leichter Form und ihren günstigen Ablauf zu sichern.

Бало Иосиф др. и Шулер Деже др.: *Случаи «pneumocystis carinii» в Венгрии и их роль в возникновении интерстициальной пневмонии у новорожденных.*

1. Установили, что «pneumocystis carinii» встречается и в Венгрии.

2. Знакомим с 5 случаями интерстициальной плазмозелочной пневмонии. В других случаях паразит не наблюдался. Предполагаем, что в возникновении одной части интерстициальных плазмозелочных пневмоний болезнетворную роль играет «pneumocystis carinii».

Dr. József Baló und Dr. Dezső Schuler: *Das Vorkommen von Pneumocystis carinii in Ungarn und ihre Rolle in der Entstehung der interstitiellen plasmazellulären Pneumonie.*

1. Es wurde festgestellt, dass die Pneumocystis carinii auch in Ungarn vorkommt. 2. 5 Fälle interstitieller plasmazellulärer Pneumonie werden bekanntgegeben. Die Pneumocystis carinii war in sämtlichen 5 Fällen nachweisbar. Verf. nehmen an, dass bei der Entstehung eines Teils der interstitiellen, plasmazellulären Pneumonien der Pneumocystis carinii eine krankheitserrigende Rolle zukommt.

Б. Корпашши, Т. Тиболди, Я. Терек: *Патология интерстициальной пневмонии у грудных детей.*

На основании 45 случаев вскрытия авторы трактуют патологическую анатомию и гистологическую картину интерстициальной пневмонии и отличие ее от иных болезней легких, сопровождающихся подобной макроскопической и микроскопической картиной. Относительно этиологии они считают оправданным мнение Ванека и Ировеца, по которому при интерстициальной пневмонии в грудном возрасте в альвеолах отмечается присутствие pneumocystis Carinii. Пересев этой болезни в подопытных животных кончился отрицательным результатом. Вопрос этиологии интерстициальной пневмонии в грудном возрасте еще не выяснен.

Dr. Béla Korpássy, Dr. Tibor Tiboldi und Dr. János Török: *Die Pathologie der interstitiellen Pneumonie im Säuglingsalter.*

Auf Grund der Sektionsbefunde bei 45 Fällen werden die Pathologie und Pathohistologie der interstitiellen Lungenentzündung der Säuglinge besprochen und von mehreren, durch ähnliche makroskopische, bzw. mikroskopische Bilder gekennzeichneten Lungenveränderungen abgegrenzt. In Bezug auf die Ätiologie werden die Angaben von Vanek und Jirovec über die Gegenwart des Pneumocystis Carinii in den Lungenalveolen bestätigt und eigene, erfolglose Überimpfungsversuche mitgeteilt. Die Frage der Ätiologie erscheint noch nicht endgültig entschieden.

Шандор Дан, Дьула Хаппих, Иштван Вайда, Янош Пастор: *Данные к теоретическим и практическим проблемам нагрузки аминокислотами.*

В литературе находим противоположные данные относительно нагрузки гликоколом и некоторые авторы не считают ее подходящей для установления функции печени. Авторы получали одинаковые результаты, если нагрузка была произведена после диеты богатой и бедной азотом. Если после диеты, содержащей белка проба положительна, то это несомненно указывает на нарушение функции печени. Разногласия между литературными данными объясняются тем, что обмен гликокола рассматривали лишь с точки зрения синтеза креатина и не взяли во внимание азотистый баланс организма во время проведения нагрузки.

Dr. Sándor Dán, Dr. Gyula Happich, Dr. István Vajda und Dr. János Pásztor: *Die praktischen und theoretischen Probleme der Aminosäurenbelastungsuntersuchungen.*

Die Literaturangaben über die Glykokollbelastung sind widersprechend; nach zahlreichen Autoren ist sie zur Beurteilung der Leberfunktion ungeeignet. Verff. erhielten eindeutige Ergebnisse, wenn die Belastung nach N-reicher und N-ärmer Diät ausgeführt wurde. Wenn die Belastung bei eiweißhaltigen Diät positiv ausfällt, bedeutet dies unbedingt eine Leberfunktionsstörung. Falls das ergebnis der Belastung negativ ist, jedoch nach mehrtägiger CH-Diät positiv wird, ist dies gleichfalls der Beweis für eine Funktionsstörung. Der Widerspruch in den Literaturangaben wird darauf zurückgeführt, dass der Glykokollstoffwechsel einseitig, allein vom Gesichtspunkt der Kreatinsynthese beurteilt und im Zeitpunkt der Belastung die N-Bilanz des Organismus nicht in Betracht gezogen wurde.

KÖNYVISMERTETÉSEK

Vedrov: Szifilisz. Eü. Kiadó. 1951. 256 o. (Fordította: Szögi Sándor, felelős szerkesztő: Faragó László dr.) Ara 30.— Ft.

Ez a munka az első korszerű magyar megjelent összefoglalás a szifilisz klinikuma, patológiája és kezelése terén, és tekintetben méltó kiegészítése Guszman—Engel: Syphilis című monografiájának. Különös jelentőséget kölcsönöz a könyvnek az a körülmény, hogy Guszman könyve már jó ideje elfogyott, nehezen hozzáférhető. A könyv tehát igen határozott támogatást jelent az eü. kormányzat azon célkitűzésének, hogy véglegesen felszámolja a múlt átkos örökségét: a nemibetegségek friss tünetes formáit. Egyszerű nyelven, könnyen érthető stílusú révén a mű nagy segítséget jelent a gyakorló orvos számára. Ugyanakkor viszont igen hasznos a szakorvos szempontjából is, mert minden fontosabb kérdésben útmutatást meríthet belőle, rendkívül tömör, élvezetes formában megtalálhatja benne a syphilis-kutatás haladását. A könyvön vezető elvként vonul végig a szovjet orvostudomány két nagy alaptétele: a szervezetet egységes egészként tekintni, a gyógyténykedés értékelésekor a terápiás eredmény mellett a beteg maximális biztonságát tartja szem előtt. Ez a szemlélet vonul végig azokon a sorokon, melyekben az alkoholisták, tuberkulotikusok syphilisének speciális klinikai vonásait vázolja, valamint azokban a sorokban, melyekben az Asb-érzékenységek a szervezethez való viszonyáról ír. Ez a szemlélet hatja át azokat a fejezeteket, melyekben a szovjet vizsgálati eredmények alapján határozott állást foglal a Nyugaton egykor divatos masszív Asb-kezeléssel és a kontinális kezelésekkel szemben. Ebből kiindulva mutat rá a Mapharsen-kezelés hatástalanságára és arra, hogy széleskörű alkalmazása az Egyesült Államokban kommersziális érdekekhez fűződött. Az egyes fejezetek közül ki kell emelni az idegrendszeri és belsőszervi syphilis klinikájával és patológiájával foglalkozó fejezeteket. Nemcsak azért érdemelnek ezek a fejezetek külön említést, mert részletes megvilágítást nyernek azok a kérdések, melyek a syphilissel foglalkozó monografiákkal szemben háttérbe szorultak. Az idegrendszer syphilises károsodásáról szóló fejezet külön említést érdemel rendkívül világos és egyszerű tárgyalási módja miatt, mert nem szakember számára is könnyen érthető. Ujszerű a diagnosztikai tévedésekről szóló fejezet. Nem szablonosan sorolja fel a differenciál diagnosztikai lehetőségeket, hanem a mindennapi életből vett példákkal illusztrálja a leggyakrabban előforduló tévedéseket. A könyv sok hasznos gyakorlati tanácsot tartalmaz. Az általa ajánlott eljárás alkalmazásával végezhető sötétlátóeres vizsgálat megfelelő kondenzor nélkül is. Igen helyesen hívja fel a figyelmet olyan gyógyszerre (pl. a higányra) és kezelési eljárásokra (a fürdőhelyi kezelésre), melyek nálunk a helytelen sematizálás következtében még nem honosodtak meg vagy feledésbe merültek.

A könyvben természetesen vannak olyan pontok,

melyek a szovjet viszonyokat tükrözik és a magyar viszonyoktól eltérnek. Az eltérés oka az, hogy a szovjet antivenereás küzdelem jóval nagyobb mültra, sokkal gazdagabb kísérletes tapasztalatra támaszkodhat, mint a magyarországi, másrészt pedig azzal magyarázható, hogy mi társadalmi fejlődés tekintetében még nem értük el a Szovjetuniót. Eltérés mutatkozik többek között a syphilis kórformáinak nomenklaturájában, a házasságra való alkalmasság megítélésében, az Asb-szövődmények kezelésében, az Asb-kontraindikációkban és egyes kezelési módokban. Így pl. nálunk az ú. n. preventív kezelés jogosságát csak biztosan syphilises egyénnel közösült terhes nő esetében ismerik el az expozíciót követő 15 napon belül. A kezelési elvekben mutatkozó eltérésekre a szerkesztő igen helyesen a lábjegyzetekben mutat rá.

A könyv hiányosságai bizonyos mértékig jellegéből adódtak. A gyakorlóorvos könyvtárában jelent meg, rendkívül olcsón és nagy példányszámban, ezért nem tartalmaz ábrákat. Nagyban emelte volna azonban a mű értékét, ha a syphilis klinikáját képekkel illusztrálta volna. Az olvasóban hiányérzetet kelt továbbá, hogy a connat. sy. klinikájáról és megelőzéséről nincs szó. A szovjet olvasóban ilyen érzés nem támad azért, mert a gyakorlóorvos könyvtár sorozatban Horoskin tollából a connat. sy.-szel foglalkozó monográfia jelent meg. Kívánatos lenne kiegészítésként Horoskin könyvének lefordítása is. Kissé röviden foglalkozik továbbá a könyv a szerológiai reakciók értékelésének szempontjaival, igen röviden érinti a klinikai verifikációs eljárásokat. A szűrővizsgálati eljárások kiterjedt végzése, a syphilis tünetes formáinak egyre ritkább előfordulása nap mint nap ad fel igen fogas szerológiai kérdéseket a gyakorlat számára, tehát egy gyakorlati igényű könyvnek feltétlenül behatóbban kellene vele foglalkozni.

A felsorolt hiányosságok ellenére Vedrov könyve igen értékes és hasznos olvasmány és biztos alapot ad az Eü. Minisztérium nemibetegek kezelése tárgyában kiadott tájékoztatójának megértéséhez.

Király Kálmán dr.

H I R E K

A FÜL-GÉGESZAKCSOPORT 1953. ÉVI NAGY- GYÜLÉSÉNEK ÉS KÖZGYÜLÉSÉNEK TÁRGY- SOROZATA

1953 szeptember 11, 12, 13

Fül-orr-gégeklinika (Budapest, VIII., Szigony-utca 36.)

Szeptember 11-én, pénteken d. u. 3 órákor

Referátum:

Varga Gyula, az orvostudományok kandidátusa, kiváló orvos: Az otosclerosis műtéti terápiájáról, különös tekintettel a műtéti javulatokra és eredményekre.

Előadások:

Fleischmann László, az orvostudományok doktora, kiváló orvos: Beszámoló az otosclerosis műtéti kezelésével szerzett tapasztalatokról.

Miskolczi-Fodor Ferenc: A fenestráció utáni hallás meghatározása a fenestráció előtti vizsgálat eredményeiből.

Simor László: A kontralaterális fül hallásváltozása labyrinth-fenestráció után.

Miskolczi-Fodor Ferenc—Simor László: Adatok az otosklerotikus intralabyrinthhaer vezetéses zavar kérdéséhez.

Varga Gyula, az orvostudományok kandidátusa, kiváló orvos—Nákó András: Tapasztalatok a ganglion-stollátum novocain infiltrációjának terápiás értékéről nagyothallásban és füzigásban.

Missura Tibor: Vestibularis vizsgálatok fenestráltakon.

Közgyűlés.

Előadások:

Bíró János: Acusticus daganatok rtg.-diagnosztikája.
Koljai Pál: Konzervatív radikális műtétek és műtét utáni halláseredmények.

Székely Tamás: Késői szövödmények radikális fül-műtétek után.

Jantsek Gyula: Adatok a paralabyrinthitis klinikumához.

Fejes Károly: Adatok a csecsemő-otitisek kezeléséhez antibiotikumokkal.

Pesti Lajos: A csecsemőkori latens otomastoiditis kérdéséhez.

Összefoglalás: Tamási Pál.

Szeptember 12-én, szombaton d. e. fél 9 órakor

Fül-, orr-, gégeklinika tanterme

Referátum:

Farkashidy József: A felső légutak idült hurutja.

Alpár Pál: A felső légutak allergiás megbetegedései.

Polyánszky Tibor (felkért hozzászóló): A hangképzés zavarai a felső légutak hurutos megbetegedéseiben.

Előadások:

Réthy Aurél, az orvostudományok doktora: A gége idült hurutjával összefüggő elváltozások.

Ladányi József: Felső légutak idült hurutjainak szerepe akut nátha által okozott munkakiesések létrejöttében.

Görgényi Gyula: Egyidejű felső légúti hurutos tünetek jelentőségéről egyes nyelőcső-megbetegedésekben.

Czier Béla: Felső légúti hurutok melegüzemi dolgozóknál.

Ernyei István: Malom- és sütőipari munkások felső légutainak elváltozásai.

Kenézy Tibor: Házi szemét-extractum kezelés terápiás eredményei felső légutak allergiás gyulladásában.

Vadnai Tibor: Felső légutak idült hurutjának phonetikai jeleiről.

Fülöp Béla: Dysphonia spastica kedvező befolyásolása nervus laryngeus superior novocain infiltrálásával.

Hajts Gyula: A hypopharynx heveny gyulladásainak klinikumáról negyven eset kapcsán.

Kickinger Antal: Latens orrmelléküreggyulladások csecsemőkori korban.

Fürstner József: Pterygopalatinális novocain infiltrálás az ozaena terápiájában.

Vathy István: Az orrüregi melanoma terápiájáról.

Összefoglalás: Kassay Dezső, az orvostudományok kandidátusa.

Szeptember 12-én, szombaton d. u. 3 órakor

Fül-orr-gégeklinika tanterme

Gábor Eva: Tünetesegény súlyos sinus thrombosis gógyult esete.

Barabás Gyula: Otogén meningitis gógyult esete megéppő műtétivel.

Bárdos Vilmos: Penicillin-kezeléssel elfedett otogén meningitis és sinus thrombosis esete.

Göze Árpád ifj.: Két otogén agytályog tanulságai.

Missura Tibor—Nagy György: Koponyatraumák fülészeti vonatkozásai.

Rehák Pál: Heveny ikéből-gyulladás okozta gennyes agyhártyalob optimális terápiája.

Hlatky Teréz: Gyermekekori sziklacsonttörés ritka klinikai megjelenéssel.

Kralovánszky Zoltán: Tapasztalatok sympathikus blokáddal Meniere-betegség kezelésében.

Barát Tibor: Capillár mikroszkópos vizsgálatok vestibuláris izgatás után.

Fleischmann László, az orvostudományok doktora, kiváló orvos—*Kralovánszky Zoltán:* Tapasztalatok a dimenhydrinát hatásáról vestibuláris szédüléseknél.

Pogány Ödön, az orvostudományok kandidátusa: A magassági szédülésről.

Alföldy Jenő, az orvostudományok kandidátusa: Idegműtétre alkalmasan arcidegbénulások műtét rehabilitációja.

Surján László: A papír-elektroforesis és alkalmazása az orr-fül-gégegyógyászatban.

Összefoglalás: Pogány Ödön, az orvostudományok kandidátusa.

Szeptember 13-án, vasárnap d. e. 9 órakor

Fül-orr-gégeklinika tanterme

Bollobás Béla—Kubik István: Adatok a garatmelleti térség mediastinalis szövödményeinek pathomechanizmusához.

Petalasz Stamatiosz: Homoküregi osteomák.

Szende Béla: Penicillin-belégzés a csecsemő- és felnőttkorban.

Temesrékási Dénes: Gégeben elhelyezkedő szokatlan nagyságú xanthoma.

Gömöri Béla: Adatok a pachydermia laryngis kérdéséhez.

Orsó László: Felső légúti praevinasiv carcinoma-esetek.

Vándor Ferenc: Gégetükri kép alakulása a rtg.-besugárzott gégeben.

Kallay Ferenc—Lippert Nándor: Új bronchoskóp.

Kassay Dezső, az orvostudományok kandidátusa: A bronchológiáról.

Menyász László: Adatok a tracheo-bronchiális rendszer érzéstelenítésének kérdéséhez.

Schusztér Rudolf: Feületi érzéstelenítés gége-légcső-hörgő-vizsgálatokban és műtétekben.

Csillag Sándor: Hamut aspirál kisgyermek.

Selymes Zoltán: A bronchiáladenosis bronchologiai jelentőségéről.

Lábas Zoltán: Bronchitis deformans.

Kárpát László: A congenitális stridorról.

Összefoglalás: Réthy Aurél, az orvostudományok doktora.

Az előadások időtartama 10 perc. Hozzászólások időtartama 3 perc.

Meghívó. Az Orvos-Egészségügyi Dolgozók Szakszervezete Sebész és Orthopaed Szakcsoportjainak vezetősége meghívja Önt a Budapesti Orvostudományi Egyetem Orthopaediai Klinikájának rendezésében 1953 szeptember hó 12-én délelőtt fél 9 órai kezdettel tartandó tudományos konferenciára. (Ülés helye: Orthopaediai Klinika, Budapest, XI. ker. Karolina-út 27. szám.)
Napirend: I. Előadások. 1. Csont-cysták és osteoclastomák. (*Glauber A., Khoór Ö.*) 2. Pertrochantericus combitorések szegyezése. (*Szilágyi P.*) 3. Csípőizületi feltárások, vi. ágrahozott csípőícam nyílt műteti eljárásainak eredményei. (*Glauber A.*) 4. Térdizületi synovectomiák klinikai és pathologiai vonatkozásai. (*Simon L.*) 5. Térdarthrosis összennyomással. (*Adorján I.*) 6. Csípőizület ischiofemorális arthrodese. (*Bíró T.—Glauber A.*) II. Bemutatások. — Vidéki érdeklődők számára az Orthopaediai Klinika korlátolt számban szept. 11 és 12-re e helyzést és térítést mell. ett ellátást biztosít. Előzetes bejelentés az Orthopaediai Klinika gazdasági hivatalánál, Budapest, XI., Karolina-u. 27. sz.

Az Orvostudományi Dokumentációs Központ
felhívja olvasóinak figyelmét az alant megjelenő
kiadványára

NERVIZMUS 3. sz., 45. kiadvány

a következő cikkeket tartalmazza:

Ajrapijanc, E. S.: Adatok a belső analizátorok
fiziológiájához.

Voronin, L. G.: Az időleges lánckapcsolatok mecha-
nizmusairól.

Gorse'eva, L. Sz.—L. E. Hozak: A felső idegműködés
kísérletileg előidézett törésének hatása fehérpatkányok
stafilococcusztoxinnal okozott mérgezésének lefojtására.

*Krepisz, E. M.—Z. D. Pigareva—D. A. Csetverikov—
L. P. Pomazanszkaja:* Az agy biokémiai evolúciója az
ontogenezis során és az idegműködés.

IDEG-ELMEGYOGYASZAT 2. sz., 46. kiadvány

a következő cikkeket tartalmazza:

Birjukov, D. A.: A felső idegműködés problémáival
foglalkozó konferencia eredményei.

Davidenkov, Sz. N.: Patofiziológiai mechanizmusok
agyrázkódásnál.

Zurabasvili, A. D.: A pszichopatológiás tünetek neuro-
dinamikus analízise.

Davidenkov, Sz. N.: Neurotikus betegek gyógykeze-
lése a pavlovi élettan alapján.

Szeredina, M. I.: Az epilepsziás roham hatása az első
és második jelzőrendszer feltételes kapcsolataira és a
feltétlen kapcsolatokra.

Krüsova, N. A.: A védőgátolás módszerének alkalmá-
zása az idegrendszer organikus megbetegedéseinek
klinikumában.

Arendt, A. A. prof.—G. P. Kornjanszkij: A gyermek-
kori agydaganatok klinikumának és sebészeti kezelésének
alapvető kérdései.

Szerebrjanik, B. E.: A szenzibilitás szubjektív zava-
rainak diagnosztikai jelentősége a gerincvelő daganatai-
nál.

Svebszkaja, A. G.: Néhány mikrobiológiai vizsgálati
adat az elmekórtani klinikumban.

BIOLOGIA 4. sz. 50. kiadvány

a következő cikkeket tartalmazza:

Sztuditszkij, A. N.: A regeneráció biológiai elméleté-
nek alapjai.

Revuckaja, P. Sz.: A kötőszövet alapanyagának kép-
ződési módjáról.

Volodina, Z. Sz.: Az emberi laza kötőszövet felépítésé-
nek kérdéséhez.

Kolesznikova, N. A.: Emberi embrionális szívbillentyű
endotélija explantátumban.

Falin, L. I.: Az idegi e'emek morfológiája és differen-
ciálódása az ivarmirigyek kísérletes teratoid daganataiban.

Rumjancev, A. V.: Az oszteoklasztok és eredetük.

Danini, E. Sz.—B. D. Anan'in: Madarak eltört csont-
jainak regenerációja.

Csiszlovics, N. Sz.: Az átültetett hasnyálmirigy Lan-
gerhans szigeteiről.

Vinnikov, Ja. A.: A prezuntív szemtelep hisztogenezis-
ének kísérletes elemzése.

Karaszik, V. M.—N. Ju. Lutvinovna: Kámförizomerek
hatása a magas vörösvérsejtek vitális festődésére.

Naszonov, D. N.—T. A. Speranszkaja: Formalinna-
rögzített szövetek bioelektromos potenciáljairól.

Golovina, N. V.: Élő és formalinnal rögzített izmok
»sóáramairó«.

Sztroganov, N. Sz.: A hím nemisejtek eredetéről és
fejődéséről emlősökben.

Krohina, J. M.: Emősök vastagbélének érző beideg-
zése.

Fenti kiadvány 5.— Ft térítés ellenében megrendel-
hető az Orvostudományi Dokumentációs Központban, Bu-
dapest, V., Beloiannisz-u. 12. II. I. sz. alatt, valamint kap-
tható az Orvosi »Simmelweis« Könyvesboltban, Budapest,
VIII., Baross-u. 21. sz. alatt.

Hévízi rádiumos gyógyiszap kompressz!

1. számú. Hát-váll-felsőkar-mellre.
2. számú. Derék, vagy végtagra.
3. számú. Lábfej-bokára.
4. számú. Kézfej-csuklóra.
5. számú. Hasra (női).

A társadalombiztosítottak és azok
családtagjai részére, ott ahol szak-
rendelés van, a szakorvos, egyéb
helyen minden orvos vényre szaba-
don felírhatja és az ország terüle-
tén bármely **gyógyszertár** korlát-
lan mennyiségben **kiszolgáltatja.**

Előállítja:

MATERIAL VEGYI KTSZ

BUDAPEST, XX., HATÁR-U. 61. SZ.

TELEFON: 425-986, 144-456.

MEGJELENT!

G. F. LANG

HYPERTONIA

Fordította:

BERKY LAJOS dr.

480 lap, 62 ábra

Félvászonkötésben 120.— Ft

Egészségügyi Kiadó

Kapható: Semmelweis Könyvesbolt (Baross-u. 21.)
és valamennyi Állami Könyvesboltban, vidéken is