

ORVOSI HETILAP

ALAPITOTTA: MARKUSOVSKY LAJOS 1857-BEN

AZ ORVOS-EGÉSZSÉGÜGYI SZAKSZERVEZET HIVATALOS SZAKLAPJA

Felelős szerkesztő: TRENCSENI TIBOR DR.

XCVI. ÉVFOLYAM 23. SZÁM. 1955. JÚNIUS 5

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

Kiadóhivatal: Művelt Nép Tudományos és Ismeretterjesztő Kiadó, Budapest, VII., Lenin körút 5. sz.

Telefon: előfizetés 423-377, különlenyomat 223-896-tól 899-ig — M. N. B. egyszámúszám: 91.878.263-48

T O V Á B B K É P Z É S

A Budapesti Orvostudományi Egyetem Igazságügyi Orvostani Intézetének (igazgató: Incze Gyula dr. egyetemi tanár) közleménye

Új vércsoportok

Írta: BUDVARI RÓBERT dr.

Miután Landsteiner és Levine 1927-ben felfedezték az MN és P vércsoportrendszerét, a vércsoportok kutatása hosszú ideig újabb vércsoportrendszerek felfedezését nem eredményezte. A kutatás intenzitása azonban mégsem csökkent és ennek egyik oka az volt, hogy a transzfúziók alkalmazási területének kiszélesítésével és gyakoriságának rohamos megnövekedésével megnőtt a vércsoportok jelentősége is. A másik, nem kevésbé hathatós indítékot ehhez a kutatáshoz a vércsoportoknak a vitás származás (apaság) eseteinek kiderítésében való alkalmazhatósága szolgáltatta.

A fordulópont 1940-ben következett be az Rh-faktor felfedezésével. Landsteiner és Wiener immunizációs kísérletsorozataik kapcsán — amelyek korábban az M, N és a P, p vércsoportantigének rendszerének felfedezéséhez vezettek — embervér helyett majom, a Macacus Rhesus vért fecskendezték nyúlba és tengerimalacba. Az állatok a Rhesus-vörösvérsejtek antigénjére új antitest, anti-Rh agglutinin képzésével reagáltak és ezen immunsavó segítségével felfedezett újabb emberi vércsoporttulajdonságot (antigént) később Rh₀-nak nevezték el. 1945-ig az Rh-rendszer számos alcsoportját határozták meg. 1946 óta számos olyan újabb vércsoporttulajdonságot találtak, amelyek az Rh-rendszertől is függetlenek, úgyhogy 1953-ig ezekből 6 újabb vércsoportrendszer vált ismertté.

Ezt az eredményt elsősorban az egyre többször adott transzfúziókkal kapcsolatban fellépett transzfúziós reakciók, szövödmények módszeres kivizsgálása tette lehetővé. Nem kisebb szerepe volt azonban ebben az anya-magzati, terhesség alatti immunizációs folyamatok kutatásának. Az új vércsoporttulajdonságok (antigének) felfedezése éppen

ezért ma már nem tekinthető csupán a véletlen művének. Nyilvánvaló ugyanis, hogy ugyanaz az immunizációs folyamat, amelyet Landsteiner és Wiener pl. a Rhesus-vérrel mesterségesen végzett, ugyanúgy, sőt tökéletesebben végbemegy természetes körülmények között is. A vörösvérsejtek csoporttulajdonságait kezdettől fogva azért nevezték »antigéneknek« (agglutinogen), a savóban található agglutinineket »antitesteknek«, mert az egész agglutinációs mechanizmus nagyon hasonlított — a már régebben ismert — immunszérum általi bakteriumagglutinációhoz. Ahogy a bakteriumantigének a szervezetben immunantitestek képződését váltják ki, éppen így válthatják ki vércsoportantitestek képződését a vércsoportantigének. A természetes immunizáció, vagyis a vörösvérsejtekben levő vércsoportantigén ismételt bejutásának lehetőségét adja meg az ismételt transzfúzió vagy az ismétlődő terhesség. Ezért nő az újonnan felfedezett antitestek száma a gyakori transzfúziókkal. Ha most az így nyert antitestekkel szisztematikusan vérmintákat hozunk össze, azokban kimutathatók az eddig nem ismert antigének. Az immunizációs folyamatoknál nyert antitestek éppen ezért »immun-antitestek« (agglutininek), szemben a vérben már preformáltan jelenlevő természetes vagy isoantitestekkel (isohaemagglutininekkal), mint pl. az anti-A vagy anti-B. Az immunantitestek egy része *incomplet* alakban van jelen a savóban (tehát pl. csak albuminban szuszpendált vörösvérsejteket agglutinál). szemben a természetes vagy isoantitestekkel, amelyek jól agglutinálják a konyhasóban szuszpendált vörösvérsejteket is, tehát *completek*.

A terhességi immunizációs folyamatok kutatása egyébként a Landsteiner-féle kísérletektől

függetlenül is előbb-utóbb elvezetett volna pl. az Rh-faktor felfedezéséhez. A vércsoportokkal foglalkozó kutatók — többek között *Dienst*, *Ottenberg*, *Darrow* és nem utolsósorban a magyar *Lénárt* — már régebben hangoztatták azt az elképzelésüket, hogy a terhesség alatt az anya vérében a magzati vörösvérsejtek csoporttulajdonságaival szemben immun-antitestek képződhetnek, amelyek a magzati vörösvérsejtek hemolízisét idézhetik elő. *Levine* és *Stetson* 1939-ben leírtak egy esetet, amikor az anya 8 hónapos halott magzatot szült és a szülés után a férj csoportazonos (0) vérével történt transzfúzió az anyánál súlyos lázas reakciót idézett elő. Az eset kivizsgálásakor az anya savójában olyan antitestet találtak, amely a férj vörösvérsejtjein kívül 104 0 csoportú donor vérből 80-at agglutinált. A szerzők ennek alapján a bekövetkezett transzfúziós reakciót úgy magyarázták, hogy az anya a magzati vörösvérsejtek ismeretlen antigénje iránt — amelyet a magzat az apjától örökölt — a terhesség alatt immunizálódott, vagyis a férj vörösvérsejtjeit agglutináló antitestet képzett. A kimutatott antitest később a *Landsteiner*ek által felfedezett anti-Rh₀-al azonosnak bizonyult.

Az Rh-incompatibilitás felfedezése egyszerre világosságot vetett sok, eddig megmagyarázhatatlannak vélt transzfúziós reakcióra, szövődményre. De rövid idő alatt az is nyilvánvalóvá vált, hogy az összes ilyen incompatibilitásért, szövődményért nem tehető egyedül az Rh-faktor felelőssé. Kutatás indult meg tehát újabb vércsoporttulajdonságok felfedezésére. Ezen kutatómunka rendszere nagy vonalakban, a következőképpen alakult. Transzfúziós reakciók vagy szövődmények esetében, különösen akkor, ha ez a reakció egy többször transzfúziót kapott, vagy terhességen átesett egyénnél lépett fel, a transzfundált személy vérsavóját nagyszámú vérmintával hozzák össze. Ilyenkor 0 csoportú vérmintákat kell használni, hogy az ABO-rendszer szerinti agglutináció ne okozzon zavart (vagy a vizsgálendőével azonos csoportú vért). A savó ezekből egyeseket agglutinálni fog, másokat nem. A vizsgált vérmintákból az agglutinált vérminták százalékát kiszámítva következtetni lehet arra, hogy az agglutinációt a vörösvérsejtek ismert — vagy eddig még nem ismert vércsoporttulajdonsága (antigénje) adja-e. Ha pl. egy erythroblastosis foetalisban szenvedő gyermeket szült nőtől származó vérsavó a csoportazonos vagy 0-ás vérek 85%-át agglutinálja, a vérsavóban anti-Rh₀ (anti-D) ellenanyag van; ha viszont a vizsgált savó a vérminták 8—9%-át agglutinálja, ez új vércsoportantigén jelenlétét jelzi, mert az ABO és Rh-rendszer antigénjei között ilyen százalékos előfordulási gyakoriságú vércsoporttulajdonság nem ismeretes (pl. A = 42%, C = 70%-ban stb. fordul elő a vizsgált vérminták között).

Az új vércsoportantigéneket felfedező, identifikáló antitesteket — illetve az ezeket tartalmazó vérsavókat — továbbá magukat az új vércsoporttulajdonságokat, vagy az antitest képződését sti-

muláló donor nevével (kezdőbetűjével), vagy annak az egyének nevével jelölik, akinek vérsavójában az új antitestet (agglutinint) megtalálták. Így a fentebb említett antitestet, amely a vele összehozott vérminták 8—9%-át agglutinálta, *Coombs*, *Mourant* és *Race* 1946-ban fedezték fel egy súlyos icterus haemolyticus neonatorummal született gyermek anyja — *Kellacherné* — vérsavójában. Az antitest innen az »anti-Kell« elnevezést kapta. Az anti-Kell antitest a savóval összehozott vérmintákból pontosan 8,94%-ot agglutinált, 91,06%-ot nem. Ebből következett, hogy a vérminták 8,94%-a egy eddig nem ismert antigént tartalmaz: a Kell-antigént (röviden: K). Az agglutinációban jelentkező szerológiai viselkedés szerint a vérmintákat »K-pozitív« (K+) és »K-negatív« (K-) jelöléssel különböztették meg (hasonlóan az Rh-pozitív, Rh-negatív jelöléshez).

Mindeddig azonban csupán egyetlen antigén, a Kell-antigén (K) volt ismeretes. A vércsoportkutatás tapasztalatai viszont azt mutatták, hogy a vércsoporttulajdonságok általában *rendszereket* alkotnak (pl. az ABO, MN, Rh, P rendszer). Mind ezen rendszerek legalább két, de néha több antigénoöl állanak. Feltételezhető volt, hogy a K tulajdonság antigénpárja (allelomorph-ja) az az antigén, amely az anti-Kell antitesttel agglutinációt nem adó vörösvérsejtek »K-negatív« tulajdonságát reprezentálja. (Analogiája annak, amint az Rh-(D)-negatív vörösvérsejtek a D antigén allelomorphját, a d antigént hordozzák.) Ezt a »hipotetikus« antigént k-val jelölték. A kutatást tehát olyan antitest irányában folytatták, amely a K- tulajdonságú vörösvérsejteket agglutinálni képes. 1947-ben *Levine* és társai ezt az antitestet meg is találták egy *Cellano* nevű nő vérében. Ez az »anti-Cellano« antitest kivétel nélkül valamennyi K- tulajdonságú vérmintát agglutinálta. Az új antitestet anti-k-nak jelölték, tekintettel arra, hogy a feltételezett k antigént tartalmazó vérekkal pozitívan reagált. A K és k antigén együttesen most már *rendszert* alkotott, a *Kell-vércsoportrendszert*.

Egy vércsoportrendszeren belül az antigének *típusokat* alkotnak. Amikor *Landsteiner* és *Levine* az anti-M és anti-N savókat nyerték, megállapították, hogy a két savóval vizsgált vérek 50%-a mindkét antitesttel pozitív agglutinációt ad, tehát ezek vörösvérsejtjei mindkét antigént — M és N — tartalmazzák. A vérek 30%-a csak az anti-M, 20%-a csak az anti-N savóval adott agglutinációt, ezek tehát csak az M, illetve csak az N antigént tartalmazták. Eszerint az MN rendszernek 3 *típusát*: M, MN és N lehetett elkülöníteni. További vizsgálatok azt mutatták, hogy az anti-M savó az M típusú vérmintákkal erősebb agglutinációt ad, mint az MN típusúakkal (ugyanazt tapasztalták az anti-N savó viselkedésénél is). Ennek a jelenségnek egyik kézenfekvő magyarázata az, hogy az M típusú vérek homozygoták, vagyis ezek vörösvérsejtjeiben »kétszerannyi« M antigén (MM) van, mint a heterozygota MN vérek vörösvérsejtjeiben (a homozygota N vörösvérsejtek genotípusa NN).

Az anti-K és anti-k savókkal együtessen vizsgált vérek is háromféleképpen reagálnak:

1. táblázat

Agglutináció		Típus (genotípus)
anti-K	anti-k	
+	-	K (KK)
+	+	Kk (Kk)
-	+	k (kk)

Igy tehát a Kell-rendszer is 3 típusból áll, a K, Kk és k típusból, amelyek közül a K és k feltehetően homozogya (KK, illetve kk genotípusú). Röviden: a vérek K, Kk, illetve k csoportúak.

A K és k antigének előfordulási gyakorisága matematikai analízisének segítségével egyébként az egyes típusok (genotípusok) gyakoriságát ki is lehet számítani. Amikor még csak a K+ és K- típus volt ismeretes, kiszámították, hogy az anti-k savó — felfedezése esetén — a vele vizsgált vérminták 0,2%-ával nem ad majd agglutinációt, mert a KK típus »várható« előfordulási gyakori-

sága kb. 0,2%-ra tehető. Az 1947-ben felfedezett »anti-Cellano« savó, a vele összehozott vérminták 99,8%-át agglutinálta (tehát valamennyi Kk és kk genotípusú vérmintát), 0,2%-kal nem adott agglutinációt. Ez igazolta, hogy a felfedezett antitest csak anti-k lehet.

Természetesen nem mindig sikerül ilyen könnyen a felfedezett antigén allelomorphját, illetve az ennek megfelelő antitestet megtalálni. Számos rendszer ma még csak »hipotetikus«, mert mindössze egy tagját ismerjük, az ismert (felfedezett) antitesttel ellentétes reakciót adó antitestet még nem találták meg (lásd pl. alább a Lutheran-rendszert).

*

Az alábbiakban röviden ismertetjük az 1946 óta felfedezett újabb vércsoportrendszereket és azok tulajdonságait. A II. táblázat összefoglalóan mutatja a tudnivalókat.

1946-ban három közlemény is jelent meg, amelyek mindegyike új vércsoportantitestek észleléséről számolt be. Callender, Sheila és Race az Annals Eugenic's-ben; Coombs, Mourant és Race a Lancetben; Mourant a Nature-ben számolt be

II. táblázat

Vércsoport-rendszer elnevezése	Felfedezője és felfedezési éve	A rendszer antigénjei	A vérsavóban talált antitestek	A rendszer típusai (genotípusai)	Típusok előfordulása %-ban	Sajátságai
Lutheran	Callender és Race (1946)	Lu ^a , Lu ^b (?)	anti-Lu ^a complet	Lu(a+) Lu(a-)	Lu(a+)=kb. 8%	
Kell	Coombs, Mourant és Race (K, 1946); Levine és tsai (k, 1949, Cellano)	K, k(Cellano)	anti-K anti-k incomplet	KK Kk kk	KK= 0,2% Kk= 8,72% kk=91,06%(K-)	K+ Súlyos incompatibilitást okozat
Lewis	Mourant (Le ^a , 1946) Andresen (anti-Le ^b vagy L ₂ , 1948)	Le ^a Le ^b (v. L ₂)	anti-Le ^a anti-Le ^b (v. anti-Le ^a) complet	Le(a+b-) Le(a-b+) Le(a+b+) Le(a-b-)	Le(a+)=22,38% Le(a-)=77,62%	Le(a+b-)=non-secretor Le(a-b+)=secretor Le(a-b-)=rendszerint secretor
MNSs	Landsteiner és Levine (MN, 1927); Walsh-Montgomery és Sanger-Race (S, 1947); Levine és tsai (s, 1951)	S, s	anti-S complet, anti-s incomplet	SS, Ss (S+) ss (S-) MSMs, MSMs, MsMs; MSNS, MSNs; MsNS, MsNs; NSNS, NSNs, NsNs	S+ = 58,64% (MNSs típusok gyakoriságát I. IV. táblázat)	Szoros összefüggésben van az MN rendszerrel Feltehetően incompatibilitást is okoz
Duffy	Cutbush, Mollison és Parkin (1950, Fy ^a), Ikin, Mourant, Pettenkoffer és Blumenthal (Fy ^b , 1951)	Fy ^a , Fy ^b	anti-Fy ^a , anti-Fy ^b complet és incomplet alakban	Fy ^a Fy ^a Fy ^a Fy ^b Fy ^b Fy ^b ; Fy(a-)	Fy(a+)=65,70% Fy(a-)=34,30%	
Kidd	Allen, Diamond és Niedziela (1951, Jk ^a), Plaut, Ikin, Mourant, Sanger, Race (Jk ^b , 1953)	Jk ^a , Jk ^b	anti-Jk ^a anti-Jk ^b incomplet	Jk ^a Jk ^a Jk ^a Jk ^b Jk ^b Jk ^b ; Jk(a-)	Jk(a+) = 74,82% Jk(a-) = 25,18%	
Az Rh-rendszer 1946-1953 között felfedezett újabb tagjai (Cc, Dd, Ee kívül)	Callender és Race Race, Sanger, Lawler Race és Sanger Stratton Ceppellini Rosenfield	C ^o c ^o C ^u D ^u E ^u f	anti-C ^o anti-c ^o anti-C ^u anti-D ^u anti-E ^u anti-f	Felfed. éve: (1946) (1948) (1951) (1946) (1950) (1953)		Az antitestek nagyobbrészt incomplet alakban vannak jelen. Számos incompatibilitást okoztak.

újonnan felfedezett antitestekről és ezekkel identifikált vércsoportantigénekről. További kutatások megerősítették, hogy a felfedezett antigének és antitestek egymástól, valamint a már eddig ismert többi vércsoporttulajdonságoktól függetlenek (pl. más az előfordulási arányuk), így új *rendszer*ek felfedezését jelentik. Az *Rh*-faktor után felfedezett ezen három új rendszer a *Lutheran*-, *Kell*- és *Lewis*-rendszer volt.

1. A *Lutheran*-vércsoportok.

Egy lupus erythematosus diffususban szenvedő beteg vérében többszöri transzfúzió után új antitest jelentkezett. Ennek immun-természete mellett szólt az a tény, hogy 2 hónap múlva teljesen eltűnt a beteg véréből. Az új tulajdonságot, majd később az egész rendszert a donor nevére — akinek antigénje az új antitestet stimulálta — *Lutheran*-nak nevezték el. Az antigént *Lu^a*-nak, az antitestet anti-*Lu^a*-nak jelölték. Az anti-*Lu^a* savóval agglutinálható típusú vérminták az *Lu(a+)*, a nem agglutinálható típusúak *Lu(a—)* jelzést kapták. 1373 vizsgált vérmintából (*Callender* és mások adatai)

Lu(a+) 105 (7,65%),
Lu(a—) 1268 (92,35%) volt.

Az anti-*Lu* -val ellentétes agglutinációt adó antitestet, a feltételezett anti-*Lu^b*-t eddig még nem sikerült megtalálni. Ezért a *Lutheran*-rendszer egyelőre csak hipotézis. Az eredetileg felfedezett immun anti-*Lu^a* savónak eddig további 5 példánya ismeretes. Azonkívül sikerült *Lu(a—)* típusú egyéneket *Lu(a+)* vörösvérsejtekkel immunizálni.

Az *Lu^a*-antigén meghatározása az *Rh*-meghatározásból jól ismert csöves agglutinációs módszerrel történik. Az antitest complet, konyhasó-oldatban szuszpendált vörösvérsejteket szobahőmérsékleten jól agglutinál. Az agglutináció típusából úgy látszik, hogy a *Lutheran*-vércsoportú vérek között is vannak gyengébben és erősebben agglutinálódó típusúak (hasonlóan az *A₁*, *A₂* tulajdonságú vörösvérsejtekhez).

2. *Kell*-rendszer.

Ezen rendszer 1946-ban történt felfedezésének körülményeit már példaképpen fentebb említettük. Az eddig megtalált anti-*K* és anti-*k* antitestek valamennyien incomplet alakban voltak jelen a szérumokban és csak a *Coombs*-féle anti-globulin teszttel adtak erőteljes agglutinációt. Albuminoszuszpenzióval a vörösvérsejtek agglutinációja bizonytalan volt.

A *Kell*-rendszer antiszérumai jól hozzáférhetők, gyakoribb előfordulásuk — tehát apasági perekben végzett vércsoportvizsgálatoknál ez a rendszer jól felhasználható. Ezenkívül *klinikai* jelentősége is van, mivel gyakran okoz főleg a *K*, anya-magzati incompatibilitást. Már felfedezése is ilyen esettel kapcsolatban történt. A *k*-antigén is okozott egy esetben morbus haemolyticust.

3. A *Lewis*-vércsoportok rendszere.

Ez a rendszer még sok tekintetben tisztázatlan, elég bonyolult. *Mourant* 1946-ban két, többször transzfúziót kapott beteg savójában is azonos

természetű új antitestet talált, amelyet az egyik donor után anti-*Lewis*-nek nevezett el. Az új antitest a vizsgált vérminták kb. 23%-át agglutinálta. Az így identifikált antigéntulajdonságot *Le^a* -nak, az antitestet anti-*Le^a*-nak jelölték; az agglutinálható vérminták *Le(a+)*, a nem agglutinálható *Le(a—)* jelölést kaptak. *P. H. Andresen* 1948-ban közölte, hogy egy általa *L₂*-nek nevezett új vércsoportantigént fedezett fel. Az ezt identifikáló anti-*L₂* antitestet tartalmazó savó reakciója majdnem teljesen antitetikus volt az anti-*Le^a* savóéjával (vagyis agglutinálta az *Le(a—)* vérmintákat). Ezért nagyon valószínűnek látszott, hogy az *L₂* az *Le^a* allelomorphja és így *Le^b*-nek jelölték. Ezt a feltevést azonban nem sikerült egyértelműen bizonyítani, mivel az anti-*L₂* gyengén agglutinálta az *A₁* és *A₂* típusú vörösvérsejteket is. Ebből az tűnt ki, hogy az *L₂*, vagyis a feltételezett *Le^b* antigén, szerologailag nem független az *ABO* vércsoportrendszertől. (Erre való tekintettel *Race* az anti-*Le^b* antitestet anti-*Le^b*-el jelöli.)

Ha a két antiszérummal együttesen végzünk vércsoportmeghatározásokat, a *Lewis*-rendszeren belül az alábbi vértípusokat különböztethetjük meg:

III. táblázat

Anti- <i>Le^a</i>	Anti- <i>Le^b</i> (<i>L₂</i>)	Típus
+	—	<i>Le(a+b—)</i>
—	+	<i>Le(a—b+)</i>
+	+	<i>Le(a+b+)</i>
—	—	<i>Le(a—b—)</i>

Tovább bonyolítja a *Lewis*-rendszert *Andresen* másik felfedezése, ami szerint az anti-*Le^a* savó a 18 hónapon aluli gyermekektől származó vérminták közül jóval többet agglutinál, mint a felnőttektől származó vérmintákból. Ugyanakkor a gyermekvérek egy részének *Le^a-pozitivitása* később *Le^a-negativitássá* változik. Végül *Andresen* azt is kimutatta, hogy két *Le(a—)* szülő gyermeke is lehet *Le(a+)*, ami csak akkor lehetséges, ha az *Le^a*-antigén a szülőkből rejtett alakban van jelen.

A *Lewis*-rendszeren belül incompatibilitást még nem írtak le. Egy más szempontból azonban érdeklődésre tarthat számot *Grubb* felfedezése, aki 1948-ban azt találta, hogy az *Le* antigén és az *ABO* vércsoporttulajdonságoknak a testnedvekben való kiválasztódása (*secretor*-típus) között kapcsolat van, amennyiben gyakorlatilag minden *Le(a+)* egyén nemkiválasztó (*non-secretor*), és valamennyi *Le(a—)* egyén *secretor* volt. Az anti-*Le^a* és anti-*Le^b* savókkal vizsgált egyének közül

Le(a+b+) nonsecretor,

Le(a—b+) secretor,

Le(a—b—) rendszerint, de nem mindig *secretor* típusú.

Az anti-*Le^a* és anti-*Le^b* ellenanyagok természetes antitesteknek látszanak (és nem immunantitestek). Ebből következik, hogy konyhasós vörösvérsejtsuszpenzióval általában 37 C° alatti hőmérsékleten jól agglutinálnak.

4. Az MNSs-rendszer.

Ez volt az időrendben következő felfedezés. Húsz évvel az MN-rendszer felfedezése után, 1947-ben talált Walsh és Montgomery Sidneyben egy antitestet (innen a jelölés: S=Sidney-csoport, nem tévesztendő össze az S=secretor jelzéssel) egy hydropsos, halvaszületett magzatot szült nő vérében. A vérsavót Racenek és Sangernek küldték el kivizsgálásra. Ennek folyamán kitűnt, hogy az új S-antigén bizonyos kapcsolatban áll az MN-rendszerrel. Ez az alábbiakból tűnik ki: az MN-rendszer M és N típusainak angliai százalékos előfordulása

$$M = 28,38\%, N = 22,05\%.$$

Az anti-S savó az M és N típusú vérmintákat az alábbi százalékos megoszlásban agglutinálta:

$$M = 18,95\%, N = 7,89\%.$$

vagyis az S antigén előfordulási gyakorisága bizonyos arányban állott az M és N típusok előfordulásával. Ha a két rendszer között kapcsolat nem lenne, a közel egyenlő előfordulású M és N típusú vérmintákat az anti-S nagyjából azonos %-ban agglutinálná.

A két rendszer — az MN és az Ss — egymással való kapcsolatáról akkor lehetett pontos képet kapni, amikor 1951-ben Levine, Kuhmichel, Wigod és Koch új antitestet találtak egy olyan nő vérsavójában, akinek második gyermeke súlyos morbus haemolyticus neonatorumban szenvedett. Vérminták sorozatos vizsgálata kapcsán kiderült, hogy nincs olyan vér, amely az anti-S és az újonnan felfedezett antitest valamelyikével, vagy mindkettővel agglutinációt ne adna. Miután az S antigén előfordulási gyakoriságából ismert volt már az S és az MN-rendszer kapcsolata, nyilvánvaló volt, hogy az újonnan felfedezett antitest az S allelomorphját, a s antigént identifikálja és ez szintén kapcsolatban áll az MN-rendszerrel. Az új antitest tehát az anti-s antitest.

A két rendszer közötti kapcsolat a következőkben nyilvánul meg: ismeretes, hogy az MN-rendszer három típusból áll — az MM(M), MN és NN(N) típusból. Ennek analogiájára feltételezték, hogy az Ss-rendszernek is három típusa van: SS, Ss, ss. Ha vérminták sorozatát vizsgáljuk együttesen anti-M, anti-N, anti-S és anti-s savókkal, az egyes vérminták reakciói alapján az MNSs-rendszer tíz típusa kombinálható:

IV. táblázat

Anti-M	anti-N	Anti-S	Anti-s	Típus (genotípus)	Rövidítve	Gyakorisága (Angliában)
+	-	+	-	MSMS	MS	18%
+	-	+	+	MSMs	MSs	45%
+	-	-	+	MsMs	Ms	19%
+	+	+	-	MSNS	MNS	5%
+	+	+	+	{MSNs	MNSs	45%
+	+	-	+	MsNs		
-	+	+	-	NSNS	NS	2%
-	+	+	+	NSNs	NSs	11%
-	+	-	+	NsNs	Ns	33%

Az MNSs-rendszerrel alkotott elmélet helyességét igazolta, hogy az S és s antigének előfordulási gyakoriságából elméletileg kiszámított fenti MNSs típusok gyakorisága a gyakorlatban talált előfordulási százalékkal csaknem teljesen egyezett.

Az anti-S savó konyhasós vörösvérsejtszuszpenzióval, az anti-s az incomplet antitesteknél szokásos eljárással ad agglutinációt. Mivel az anti-S savók előfordulása nem túl ritka (anti-s savóból még csak két példány ismeretes), a típusok öröklésmenete világos, mindez igen alkalmassá teszi az MNSs-rendszert a származási perekben való alkalmazásra. A nagyszámú típuskombináció a kizárási százalékot erősen növeli (az ABO- és MN-rendszer együttes alkalmazása esetén a vélelmezett apák 40%-a kizárható). De *klinikai* szempontból is jelentős, mert ha ritkán is, anya-magzati immunitációt okozhat, súlyos morbus haemolyticus neonatorummal.

5. A Duffy-vércsoportrendszer.

1950-ben Cutbush, Mollison és Parkin egy Duffy nevű haemophiliás férfi vérében — akit a megelőző húsz évben többször transzfundáltak — új antitestet fedezett fel, amely a savóval összehozott vérminták 64,9%-át agglutinálta. Az antitestet anti-Fy^a-nak, az ez által identifikált antigént Fy^a-nak nevezték el. A szerologialag meghatározható vértípusok: Fy(a+) és Fy(a-). 1951-ben Ikin, Mourant, Pettenkoffer és Blumenthal egy berlini asszony savójában, annak 3. szülése után (incompatibilitás nem állott fenn!), egy másik antitestet találtak, amely valamennyi Fy(a-) egyén vörösvérsejtjeit agglutinálta. Ezt az anti-Fy^a-val ellentétes tulajdonságú antitestet anti-Fy^b-nek, az általa identifikált antigént Fy^b-nek nevezték el.

Mindkét savóval együttesen vizsgálva tehát a következő vértípusok különíthetők el (pl. a Kell-rendszer analogiájára):

V. táblázat

Anti-Fy ^a	Anti-Fy ^b	Típus	Előfordulás%
+	-	Fy ^a Fy ^a	17,17%
+	+	Fy ^a Fy ^b	48,53%
-	+	Fy ^b Fy ^b	34,30%

Az anti-Fy savók között vannak complet és incomplet antitesteket tartalmazók, zömük azonban csak az anti-globulin módszerrel ad agglutinációt. A complet (tehát konyhasóoldatban szuszpendált vörösvérsejteket agglutinálni képes) savók némelyike az Fy^aFy^a tulajdonságú vörösvérsejteket erősebben agglutinálja, mint az Fy^aFy^b (heterozygota) típusúakat (»dosage effect«).

A Duffy-rendszer szintén függetlennek látszik a többi vércsoportrendszerrel, azonban az Rh-rendszerben a D-negatív (dd) vérek zöme Fy^aFy^a-nak határozható meg.

6. A Kidd-vércsoportok.

Ez a legfrissebben felfedezett rendszer. A Kidd-antigén antitestjét Allen, Diamond és Nied-

ziela találták meg 1951-ben egy Kidd nevű nő véreben, aki hatodik — és egyben első hemolitikus — gyermekét szülte. Az ezzel identifikált új antigént most már rutinszerűen Jk_a -nak nevezték el, majd 1953-ban Plaut és társai megtalálták az anti- Jk^b savót is. A rendszer így hasonló a Duffy-rendszerhez. Mindkét savó használata esetén a rendszer típusai és azok (elméleti) százalékos megoszlása:

$Jk^a Jk^a$ 24,82%,

$Jk^a Jk^b$ 50,00%,

$Jk^b Jk^b$ 25,18%.

Ha csak egyedül az anti- Jk^a savót használjuk, a $Jk(a+)$ típus gyakorisága 74,82%. Az anti- Jk^a incomplet, csak anti-globulin teszttel ad agglutinációt. Az anti- Jk^b tulajdonságai még kevésbé ismertek.

A Kidd-rendszer a többi vércsoportrendszerrel függetlennek látszik, ma még nincs biztos adat arra, hogy incompatibilitást okoz-e.

*

Az újonnan felfedezett vércsoporttulajdonságok és az ezekből felépített vércsoportrendszerek fentiekben vázolt áttekintése korántsem teljes. Ismertethetők még itt az újabban felfedezett Rh tulajdonságokat (amelyeket a II. sz. táblázatban fel is soroltunk), lehetne tárgyalni az úgynevezett »privát« (családi) antigéneket stb. A vércsoportkutatás mai forrongó korszakában azonban meddő kísérlet lenne minden ilyen teljességre való törekvés, amikor biztosra vehető, hogy a transzfúziók alkalmazási területének kiterjesztése, párosulva a Vérellátó Központokban folytatott sokmilliószámú vércsoportmeghatározással és az incompatibilis terhességekből, transzfúziókból származó antitestek szisztematikus vizsgálatával, újabb antitestek, vércsoporttulajdonságok felfedezését fogja még lehetővé tenni.

A lassan már alig áttekinthető eredménytömeg láttára azonban mindegyre felmerül az a gondolat, hogy a vércsoportok rendszerezése bizonyos mesterkéltég, séma, tipizálás benyomását hordozza magán. Ennek a kétségnek a legkiválóbb vércsoportkutatók is hangot adnak, hangoztatva, hogy a vércsoportok mai rendszere felett minden bizonnyal egy sokkal magasabbrendű koordinációs szisztéma sejthető.

Mindemellett az újabb vércsoportrendszerek ismeretének pozitív jelentősége máris számos területen megmutatkozik. Mindenekelőtt az újabb vércsoportrendszerek ismerete közelebb vitt bennünket a reakciómentes, veszélymentes transzfúziók alkalmazásához, felfedve a donor-recipiens incompatibilitások egyik okát. A morbus haemolyticus neonatorum kérdését ma már jelentős fokban felszámoltuk éppen az újabb vércsoportrendszerek felfedezésének segítségével. Végül, de nem utolsósorban az igazságügyi orvostan kap a vércsoportrendszerekben kiváló eszközt a vitás származás kiderítéséhez. Ma az ABO és MN rendszerbeli vércsoporttulajdonságok rutinszerű vizsgálatának se-

gítségével száz apasági ügyben szereplő 100 férfi közül egy bizonyos gyermek apaságát illetően átlag 33 zárható ki. Ha a rutinszerű vizsgálatot a máig ismert összes rendszerekre kiterjeszthetjük, ez az arány 61%-ra fog emelkedni. Hasonló arányban nő a kriminalisztikában a vér és váladékfoltok csoportanyagkimutatással való identifikálásának lehetősége is.

A felsoroltak szempontjából nézve a vércsoportok kutatása elméleti érdekességén felül értékes és fontos gyakorlati eredményeket hoz a klinikai és alkalmazott orvostudománynak. Magyarországi viszonylatban ez ugyan kissé elhanyagolt terrénum, de itt is megvan minden lehetőségünk arra, hogy a problémában érdekelt széles orvosi körök érdeklődését felkeltve az újabb vércsoportkutatások eredményeit mi is hasznosíthassuk.

IRODALOM: 1. Race R. R. and Sanger R.: Blood groups in man. Blackwell, Oxford, 1954. (Összefoglaló irodalom.) — 2. Dahr P.: Technik der Blutgruppen- und Blutfaktorenbestimmung. G. Thieme, Stuttgart, 1953. (Összefoglaló irodalom.) — 3. Lénárt és Bíró: Jahrb. Kinderheilkunde. 71, 134, 1928. — 4. Lénárt: Orvosi Hetilap 1947. 27. sz. 999. — 5. Manz R. und Orbach H.: Deutsche Zeitschr. für d. ges. ger. Med. 42, 416, 1953. — 6. Holzer F. J.: Deutsche Zeitschr. für d. ges. ger. Med. 40, 161, 1950.

KÜLFÖLDRE KÜLDHET

magyar orvosi szaklapokat
rokonának — ismerősének — barátainak
FORINT BEFIZETÉS MELLETT

alanti előfizetési árakban a 43.790.057 csekkzámlára (KULTÚRA Küllkereskedelmi Vállalat). A magánközlemény rovatban fel kell tüntetni a címzett nevét, pontos címét és a lap megnevezését.

Lap neve	Előfizetési ár (külföldre)	Megjelenés ideje
Évi		
Acta Pharmaceutica Hungarica	Ft 72.—	Kéthavonként
Bőrgyógyászati Szemle	Ft 44.—	Kéthavonként
Fogorvosi Szemle	Ft 76.—	Havonként
Gyermekgyógyászat	Ft 116.—	Havonként
A Gyógyszerész Kísérletes Orvostudomány	Ft 48.—	Havonként
Magyar Belorvosi Archivum	Ft 140.—	Kéthavonként
Ideggyógyászat	Ft 60.—	Kéthavonként
TBC. Kérdései	Ft 72.—	Kéthavonként
Magyar Nőorvosok Lapja	Ft 140.—	Kéthavonként
Magyar Radiológia	Ft 76.—	Negyedévenként
Magyar Sebészet	Ft 104.—	Kéthavonként
Fül-, Orr-Gégegyógyászat	Ft 72.—	Negyedévenként
Orvosi Hetilap	Ft 136.—	Hetenként
Szemészet	Ft 72.—	Negyedévenként
Népegészségügy	Ft 48.—	Havonként

A G Y A K O R L A T

A Budapesti Fővárosi Bajcsy Zsilinszky kórház (igazgató: Andics Gabriella dr.) Szívbetegosztályának
(főorvos: Zárday Imre dr.) közleménye

Az Ekg-lelet helyes megítélése a gyakorlatban

Írta: ZÁRDAY IMRE dr.

Az Ekg helyes megítélése szempontjából a gyakorló orvosnak és bel-, illetve gyermekgyógyásznak mindenek előtt a következő 5 pontot kell szem előtt tartania.

1. *Mi az elektrokardiographia?* Felelet: olyan bioelektromos mérő módszer, amely az elektródok alkalmazási helyei, tehát leggyakrabban a bal alkar, jobb alkar és bal láb bőre között fennálló elektromos potenciálkülönbségeket regisztrálja. Tehát — bármilyen paradoxonnak hangzik is — lényegileg az Ekg nem szívvizsgáló módszer. Azzá válik azonban, ha a kapott görbét vagy írott leletet helyesen illesztjük bele az egész klinikai képbe.

2. *Az említett végtagokon fennálló elektromos viszonyok függenek-e a szív állapotától, ill. működésétől?* Felelet: igenis, függenek.

3. *A végtagokon fennálló elektromos jelenségek csak a szívtől függenek?* Felelet: Nem. A végtagok bőrén fellépő elektromos potenciálkülönbségek — tehát az Ekg-görbe is — a szív termelte elektromos feszültségen kívül függenek a bőr, a bőr alatti szövetek, továbbá a szív és a végtag közti összes szövet állapotától is, amit elsősorban egyes ionok koncentrációja, a szövetek víztartalma (myxoedema, hyperthyreosis), egyéb mirigyek működése, vascularisatio, vasomotoros viszonyok, talán a szövetek nyák- és zsirtartalma, elektromos vezetőképesége, egyes határhártyák elektromos töltése stb. is szabályoznak.

4. *Azok az elektromos feszültségkülönbségek, amelyeket a végtagokon a szív hoz létre, tehát az Ekg-görbe, csak a szívizomnak ép vagy kóros voltától, vagy a szív egyéb viszonyaitól is függenek-e?* Felelet: az Ekg-görbe nemcsak a szívizom ép vagy kóros voltától függ, hanem többek között 1. a szív helyzetétől a mellkasban (harántfekvés, meredek állás, és ami még sokkal fontosabb: a szív rotációja saját hossz tengelye körül), 2. az egyes kamrák pillanatnyi, vagy állandó, egyoldali megterhelésétől (hypertensio → balkamra, mitralis vitium, vagy kisvérkőri akadályok, pl. emphysema, asthma roham → jobbkamra), 3. a »szívét kormányzó idegek« működésétől, 4. a szívszövetek (izomzat és a gyakran nem eléggé méltányolt kötőszöveti elemek) elektrolyt viszonyaitól: ionok és (pl. kálium) és víz egyensúlya, és 5. számos hormonnak a szívszövetekre gyakorolt hatásától.

5. *A legtöbb Ekg-elváltozásról egymagában a klinikai kép részletes ismerete nélkül, nem lehet megállapítani, hogy fennálló, tehát aktuális szívizombetegség (karditis, coronaria-elégtelenség okozta táplálkozászavar, sklerosis, syphilis stb.) jele, vagy régen lezajlott szívbetegség ártalmatlan residuum-e (heg, fibrosis). Ezen gyakran még a*

sorozatosan ismételt felvétel sem segít (szívidegek játéka!).

Mindezek alapján az Ekg-lelet megítélésekor azt az eleget nem hangoztatható szabályt kell szem előtt tartanunk, hogy a normálistól eltérő görbe nem szükségszerűleg kóros görbe (Schäfer: »Abnorm ist nicht krankhaft«). Azt, hogy az eltérés a normálistól kóros-e, normális variatio-e, vagy extrakardialis okokból (idegrendszeri, hormonalis, mellkasi mechanikus befolyások stb.) származik-e, az Ekg-ból egymagában úgyszólván soha, az Ekg-t a klinikai képpel egybevetve azonban a legtöbbször nagy bizonyossággal el fogjuk tudni dönteni. Ezen nem mindig könnyű probléma megoldásához szolgáljanak iránymutatóul a következő sorok, amelyekben 1. az ingerképzés és ingerületvezetés, 2. az R-vector-állás, 3. az S—T és T rendellenességek routine-szerű klinikai értékelhetőségét, illetve differentialis diagnosztikáját tárgyaljuk a mindennapos gyakorlat igényeinek megfelelően.

1. Az ingerképzés és ingerületvezetés zavarai.

Az ingerképzés és ingerületvezetés zavarai, vagyis a szív »specifikus rendszer«-ének működés-zavarai származhatnak a) fennálló szívizombetegségből (karditis, sklerotikus eredetű myopathiák, infarctus stb.), lehetnek b) lezajlott — esetleg igen régi — szívizombetegségek (pl. gyermekkori diphtheria stb.) heges, gyakran teljesen ártalmatlan maradványai, lehetnek c) toxikus (nicotin, coffein, digitalis, thyroxin stb.), vagy d) idegrendszeri eredetűek: neurosisok, psycho-neurosisok, a visceralis (»vegetatív«) idegrendszer labilitása, más szervekből (gyomor, epehólyag stb.) kiinduló reflexek, e) hormonhatások eredményei az idegrendszer közvetítésével, vagy közvetlenül. Az ún. »arborisatiós block« kivételével nincs egyetlen olyan ingerképzés- vagy ingerületvezetés-zavar, amely egyértelműen és biztosan a szívizom károsult voltát jelezné, tehát ezen egyetlen kivétellel minden ingerképzés- vagy ingerületvezetés-zavar lehet idegrendszeri eredetű. Ennek gyakorisága, tehát valószínűsége szempontjából természetesen vannak igen lényeges és ezért diagnosztikailag értékelhető fokozati különbségek, amint alábbi fejtegetésekből kiviláglanak. Az ún. fertőző góccok (fogak, mandulák) felnöttek szívzavarainak előidézésében alig szerepelnek.

a) Az ingerképzés zavarai.

A sinustachykardiák rendszerint idegrendszeri (idegrendszeri labilitás, külvilági behatások, »sympathikus túlműködés«, neur-asthenia, neurosisok,

hyperthyreosis, klimax) hormonalis vagy toxikus (atropin, alkohol, coffein stb.) eredetűek, tehát *extrakardialisak*. Kardiális lehet szívelégtelenség (csak ennek közismert tünetei egyidejű jelenlétekor), vagy heveny karditis, vagy szívizominfarcus esetén, de ekkor a klinikai tünetek döntenek, nem az Ekg. A *sinusbradycardia* lehet idegrendszeri (vagushatás), toxikus eredetű, lehet mérsékelt digitalis túladagolás, egyes hormonzavarok (myxoedema), vagy igen ritkán heveny karditis, esetleg atherosclerosis (a sinuscsomót ellátó artérián) jele.

Minden esetben az *ok* — ami nem az Ekg útján, hanem a klinikai tünetek alapján ismerhető fel — nem maga a tachy- vagy bradycardia gyógykezelendő.

A *sinus arrhythmia*k (légzési) a visceralis (»vegetatív«) idegrendszer labilitását jelzik és így értékes jelek lehetnek a beteg panaszainak helyes megítélésében (idegrendszeri labilitása), a szívről azonban nem mondanak semmit.

Az *extrasystolék* legtöbbször szintén idegrendszeri eredetűek, ritkábban toxikusak (nicotin, digitalis), sokkal ritkábban szívizombetegség jelei, ámbár szívizominfarcus esetén — vagy ha munkavégzésre szaporodnak — nem kedvező jelnek tekintendők. A *supraventricularis* (sinus-, pitvari, nodalis) és kamrai *extrasystolék* (ES) elkülönítése, a több gócu ES-ek, allorhythmia jele, fix vagy nem fix kapcsolás, compensatiós szünet fennállása vagy hiánya, halmozott ES-ek jelenléte, sőt a »salve«-képződés is, ma már alig értékelhető szívizomkárosultság jeleként. Polymorph (egy elvezetésen belül különféle alakú) *extrasystolék*, vagy bigeminiás elrendeződés digitalis-therapián folyamán — ha a kezelés előtt nem volt jelen — digitalis túladagolásra hívja fel a figyelmet. Még ha heveny karditis gyanúja esetén észlelünk ES-t, ezt is inkább neurotoxikusnak, mint myokardialis eredetűnek tartjuk, tehát ez sem valószínűsíti a karditist. Ez az értékeléssel eltolódás a múlttal összehasonlítva onnan adódott, hogy a háború és ezt követő idegfeszültségi állapotok annyira megterhelték a legtöbb ember visceralis idegrendszerét, hogy az ép szíven és idősebb korban is, sőt még nagy alacsonyfrekvencia esetén is bármilyen ES-variantast képes kiváltani. Tehát *extrasystoliából* szívizombántalmat diagnosztizálni nem szabad.

Az *aktiv heterotop rhythmusok* (pitvari, sinus coronarius, nodalis) gyakran szintén idegrendszeri (nicotin) eredetűek, de lehetnek digitalis-hatás, sőt kivételesen szívizomkárosultság jelei is. Az elkülönítés nem könnyű. Egymagában az Ekg-ból lehetetlen, az egész beteg vizsgálata, sőt esetleg hosszabb megfigyelése (idegrendszer viselkedése, coronaria-panaszok, karditisre utaló egyéb tünetek) szükséges.

A *paroxysmalis tachycardia*k kamrai alakja legtöbbször szívizombetegség jele, szívinfarcus esetén igen rossz jel, kivételesen lehet azonban extrakardialis, tehát ártalmatlan is. Amíg azonban utóbbiról hosszabb megfigyelés útján nem győződhetünk meg, addig tekintsük komoly tünetnek. A

*supraventricularis paroxysmalis tachycardia*k legtöbbször extrakardialis eredetűek: idegrendszer (hypothalamus, hypophysis) hormonok, reflexek (gyomor, belek, epeutak), toxinok (terhesség alatt nem ritka). Ha ezen négy terület egyikén találunk valamilyen functiózavart, akkor a myokardialis eredet igen valószínűtlen, de nem kizárt. A *parox. tachycardia fibrillatiós alakja*, ha hosszabb időn át nem tér vissza és a roham kiváltásában ideges tényezők szerepelnek, lehet extrakardialis eredetű; egyébként tekintsük úgy, mint a pitvarfibrillatiót (lásd később). Azt, hogy a görbén látható tachycardia *paroxysmalis-e*, nem az elektrokardiographus, hanem a klinikus van hivatva megállapítani a tachycardia lefolyásából (rohamszerű vagy állandó jellegű?).

A *pitvarlebegés* (»Flattern, »Flutter«), ill. *fibrillatio* csak kivételesen extrakardialis (idegrendszeri, traumás) eredetű, úgyszólván mindig a pitvarizomzat károsultságának (rheumás folyamat mitralis vitiummal, arteriosclerosis, thyreotoxicosis) jele. Megfelelő digitalis-therapiával és könnyebb munkaterületen azonban (a kamrafrequentia állandóan 60—80 között tartandó) évtizedeken át aránylag kevés panasszal élhet vele a beteg. A beteg állapotát elsősorban 1. az alapbetegség, 2. a kamrafrequentia — és nem a pitvarfibrillatio (a lebegés komolyabb, veszélyesebb és nehezebben befolyásolható) alapján kell megítélni.

A passiv heterotopiák közül a *pótsystolék* csak elektrokardiographiai érdekességűek, az igen ritka *pótrhythmusok* származhatnak a sinuscsomó vagy az ingerületvezető-rendszer actualis betegségéből (főleg: karditis, coronaria atherosclerosis), vagy lezajlott betegség utáni ártalmatlan fibrosisból. Előbbi esetben az alapbetegség határozza meg a rendellenesség jelentőségét, utóbbi esetben ugyancsak az alapbetegség a döntő, de kis szaporaságú kamraműködés esetén gondolni kell *Morgagni—Adams—Stokes-rohamok* fellépésének lehetőségére is, ami nem közömbös, tehát therapiára szükség lehet.

b) Az ingerületvezetés zavarai.

A *pitvar-kamrai ingerületvezetés-idő* (P—Q) meghosszabbodása 0,20" fölé lehet a pitvari myokardium anatómiai vagy functionalis károsultságának jele, de természetesen lehet lezajlott folyamat ártalmatlan maradványa is. Bradycardia esetén néhány századmásodpercnyi meghosszabbodás fiziologiás. Ezen vezetészavar származhat azonban a vagus-sympathikus egyensúly megbomlásából is és akkor ártalmatlan tünet. Ha fertőző betegségek folyamán, vagy karditis gyanúja esetén 0,20"-nél hosszabb P—Q-t találunk, ez lehet gyanújel a szívizom károsultságára, azonban nem biztos, mert egyrészt az illető egyén vegetatív rendszere (idegek és hormonok) is hatással van a P—Q-ra. másrészt a fertőző agens toxinja befolyásolhatja a szívidegek útján is az átvezetésidőt. Így a betegség lefolyása alatt a P—Q változása sem okvetlen javulás vagy rosszabbodás jele: lehet kizárólag a vegetatív tónus ingadozás kifejezője. Azonban, ha

karditis egyéb gyanújelei fennállnak, akkor a hosszabb P—Q kötelez a beteg gondos megfigyelésére (kórház?). Ugyanez vonatkozik az *interaicularis* és *intraauricularis* vezetészavarokra (blockokra) is. A *sinuauricularis* vezetészavarok talán mindig extrakardialis eredetűek.

A *pitvar-kamrai* (auriculo-ventricularis) vezetészavarok (blockok) *nagyobb fokai* (részleges blockok kamra kieséssel) ritkán ideges eredetűek, legtöbbször a szívizomzat fennálló vagy lezajlott betegségeinek következményei. Idegeseknek csak akkor fogjuk őket tekinteni, ha hosszabb időn át figyelve a beteget, semmi szívtünetet, tehát sem coronaria elégtelenségre utaló fájdalmas jelenségeket, sem szívelégtelenség (decompensatio) tüneteit nem észleljük. Még ilyenkor sem biztos az ideges eredet, mert lehet, hogy lezajlott szívizombetegség fibrosus maradványaiból származnak, igaz viszont, hogy ennek nem szokott jelentősége lenni. Ha a régebbi anamnesisben ilyen betegségek (diphtheria, morbus rheumaticus, lues, régi szívinfarctus) szerepelnek, akkor egyéb acut szívtünetek hiányában erre kell gondolnunk. A *teljes pitvar-kamrai block*, vagy az *intraventricularis blockok* (Tawara-blockok, Wilson-block, Bayley-blockok) igen ritkán idegrendszeri eredetűek. Ha karditisre utaló egyéb jelek, coronaria-betegségre utaló tünetek, syphilis nincsenek jelen, akkor rendszerint lezajlott szívizombetegség residuumának tekintendők (esetleg gyermekkori diphtheria maradványa) és a szívét ilyenkor teljesítőképesség szempontjából egészségesnek tekintjük. Természetesen, ha szívelégtelenségre utaló jelek (dyspnoe, vízháztartás zavarai stb.), vagy coronaria-tünetek (fájdalmak) is jelen vannak, akkor a beteg e szerint ítéendő meg. Teljes block esetén a nagyobb fokú bradycardia, amely *Morgagni—Adams—Stokes-rohamokat* is eredményezhet, még akkor sem elhanyagolható, ha lezajlott betegség maradványának bizonyul. Az ún. »arborisatiós block«, aminek a lényege ma tisztázatlan, mindig komoly szívizombetegség kifejezője.

A *pararhythmiák*, *interferentia-dissociatio* igen ritkán szerepelnek a leletben. Előbbit ritkán, utóbbit inkább lehet a szívizom anatómiai vagy functionalis károsultságával összefüggésbe hozni.

Mindezt a gyakorlat számára *összefoglalva* a következőket mondhatjuk.

a) Vannak olyan ingerképzés, ill. ingerületvezetés zavarok, amelyek majdnem mindig szívizombetegség jelei. Ilyenek a *kamrai parox. tachycardia*, amelyet csak akkor minősíthetünk extrakardialis eredetűnek, ha az első roham után éven át figyelve a beteget semmi egyéb kardiális tünet (klinikai jelek, egyéb Ekg-jelek, teherbíró-képességsökkenés) nem mutatkozik. A *pitvarlebegést* és *fibrillatiót* csak akkor fogjuk fel extrakardialisnak, ha rövid időn belül digitalis-therapia nélkül megszűnik és többé nem ismétlődik és mitralis stenosis nincs jelen. A nagyobb fokú *pitvar-kamrai vezetészavarok* (részleges blockok kamra kieséssel, teljes block, *Wenckebach-periodicitás*)

majdnem mindig szívizombetegség (karditis, sklerosis, fibrosis, syphilis) következménye, de — főleg a teljes block — lehet lezajlott betegség residuum, kifogástalan, vagy alig csökkent teljesítőképességű szívvel. A *Tawara-* (és *Wilson-*) blockok csak akkor minősíthetők extrakardialisoknak, ha átmenetiek és a kiváltó idegrendszeri ok (ijedtség stb.) valószínű. Egyébként — épp úgy, mint az ún. »arborisatiós block — vagy fennálló karditis, syphilis, vagy sklerosis jelei, vagy régi folyamat (gyermekkori diphtheria stb.) residuumai. Ha a szívét hosszabb időn át — 1—2 év — megfigyelve semmi kórosat nem találunk, akkor ezen blockokra ne legyünk tekintettel.

b) A *pitvarkamrai ingerületvezetés* (PQ-idő) egyszerű meghosszabbodása elég gyakran extrakardialis: visceralis idegek hatása, elég gyakran azonban karditis vagy sklerosis jele. Első vizsgálatra ne mondjunk véleményt, figyeljünk egyéb tünetekre az idegrendszer, az általános állapot (láz, rheumás alapbetegség stb.) és a szív részéről és esetleg javasoljunk néhány hetes kórházi megfigyelést.

c) A *sinus tachy- és bradycardia*, *extrasystolék*, *activ heterotop rhythmusok*, *pótrhythmusok*, *supraventricularis parox. tachycardiák* legtöbbször idegi (hormonalis) eredetűek, főleg ha a visceralis idegrendszer zavarainak, labilitásának egyéb tünetei: emotionalis subfebrilitás, izzadás, meteorosensibilitás, vasomotor-zavarok, szédülés, dermatographismus, akrocyanosisok és paraesthesiák, zsibbadások, juvenilis ideg- és érreactiók, palpitatio, migraen, klimax stb. is megfigyelhetők. Ha viszont karditis gyanújelei: láz, állandó tachycardia (alváskor is) gyorsult vvs. süllyedés (anaemia nélkül), egyéb enyhe (vagy kifejezett) rheumás manifestációk a mozgási szerveken, pleurán, tüdőn, vesén stb. is fennállnak, akkor gondos megfigyelés, esetleg kórház ajánlatos. Ha fenti Ekg jeleket karditis lezajlása után észleljük, ez lehet postinfectiosus toxikosis jele is. Ha óvatos fokozatos felkelés után ezek a tünetek és egyéb szívtünetek nem fokozódnak, akkor ne vegyünk fel fennálló activ karditist és tekintsük gyógyultnak a beteget (időnként ellenőrzés!).

2. Az R-vector-állás rendellenességei.

Az R-vector *középállásából* arra következtünk, hogy 1. a szív helyzete a mellkasban szabályos, tehát sem harántul nem fekszik, sem meredeken, 2. egyik kamra izomzata sem különösen hypertrophiás, tehát ez a lelet ellene szól izolált aorta stenosisnak, izolált aorta insufficientiának, hypertensiónak, »tisztá« mitralis stenosisnak, kardiopathia pulmonalisnak (»cor pulmonale«) és a legtöbb veleszületett szív-rendellenességnek, 3. ha olyan folyamatot vagy kóros állapotot találunk, amelyik a jobb kamrát terheli meg (pl. emphysema vagy mitralis stenosis stb.), de az R-vector középállású, akkor egyidejűleg fenn kell állnia olyan rendellenességnek is, amelyik viszont a balkamrát terheli meg (pl. mitralis insufficientia, aorta insuff., aorta stenosis, vagy hypertonia

stb.), az R-vector jobb deviatiója »compensálva van«. Ennek gyakori példái: emphysema és hypertonia, mitralis stenosis és mitralis insufficientia combinatiója, amely utóbbi a műtéti megoldás szempontjából nagy jelentőségű. Ugyanígy, ha aorta-betegség vagy hypertonia mellett az R-vector középállású, akkor kísérő emphysemára, mitralis stenosisra, vagy a jobbkamrát megterhelő egyéb (congenitalis vagy tudóbeli) folyamatra kell gondolnunk. *Eisenmenger* complexus esetén is lehet az R-vector középállású. Vagyis az R-vector középállása olyankor, amikor a klinikai kép alapján jobbra- vagy balratérését várnánk, gyakran felkelti gyanúnkat rejtett kórfolyamatokra: az ellenoldali szívfél megterhelését előidéző folyamatra, illetőleg állapotra.

Ha az R-vector balra tér el (deviál, hajlik el), akkor vagy 1. harántul fekvő szívvel van dolgunk: zömök mellkas, magasan álló rekeszek, gázos gyomor vagy vastagbél, megfelelő röntgenjelek; az Ekg-ban legtöbbször S_2 felfelé (pos.), T_2 lefelé, sőt gyakran P_2 is lefelé és Q_3 felfelé irányul, vagyis minden kilengés a szokással ellentétes irányú, vagy 2. a balkamra abszolút, vagy relatív túlterhelése áll fenn: aorta vitiumok és congenitalis stenosisok, aortasklerosis, aneurysma, isthmus stenosis (coartatio), chronikus vesebajok, igen ritkán tricuspidalis atresia stb. Ha a balkamra túlterhelése régebben áll fenn és nagyobb fokú, akkor a QRS kismértékű kiszélesedését, vagy T_1 alacsony, isoelektromos, vagy negatív voltát, a T_1 és T_2 alacsony vagy isoelektromos voltát, vagy az ST_1 - 2 kissé süllyesztett voltát sem fogjuk okvetlenül szívizombetegség jeleként felfogni (valószínű, hogy ilyenkor a balkamra megnagyobbodása rotálja a szívét saját hossz tengelye körül és ezért állnak elő fenti T- és ST-rendellenességek).

Ha az R-vector mérsékelten jobbra tér el, akkor rendszerint meredeken álló (lógó), infantilis, juvenilis »cseppszív«-ről van szó: sovány astheniás mellkas, élénk vasomotor-reactiók, élénk arteria (hasi aorta) pulsatiók, szívesúcson dobbanó I. hang, esetleg systolés zöréj és ékelt pulm. II. hang, a rtg-leletben a bal középső ív elődomborodása, amit néha helytelenül »mitralis configuratio«-ként jeleznek. Az Ekg-ban T_1 alacsony szokott lenni. Fennállhat azonban — főleg, ha a jobbratérés nagyobb fokú — a jobbkamra túlterhelése (hypertrophia, dilatatio) is, amiből »tisztá« vagy legalább is előtérben álló mitralis stenosisra (csak kisfokú regurgitációval), kardiopathia pulmonalisra (leggyakrabban: emphysema, kyphoskoliosis, tudó-folyamatok, mellkasi műtétek utáni retractiók), ritkábban tricuspidalis vitiumokra, vagy congenitalis anomaliákra: nyitva maradt *Botalli*-vezeték, kamra- vagy pitvar-septumdefectusra (mitralis stenosisal: *Lutembacher*-syndroma vagy anélkül), vagy arterio-venosus shuntre, *Fallot*-tetralogiára vagy egyéb pulm. stenosisra, esetleg *Eisenmenger*-complexusra, vagy ritkább congenit. rendellenességekre gondolunk. A jobbkamra túlterhelése esetén T_2 gyakran, T_3 néha negatív, vagy alacsony

(»lapos«), ST_1 - 2 kissé lenyomott anélkül, hogy a szívizom beteg lenne.

Az R-vector jobbra tér *dextrokardia* esetén is. Ezt a leletben fel kell tüntetni. Mivel azonban a jobb- és balkamra elektródjának téves felcserélése ugyanilyen képet ad, a lelet értékelésében óvatosság ajánlatos (ismétlés?).

3. Az ST -szakasz és T-hullám rendellenességei.

Az ST -szakasz és T-hullám időbelileg a szívizom elektromos ingerületi állapotát (»polarisatio«), illetve annak fokozatos megszűnését (»repolarisatio«) jelzi. Ha tehát izombetegség, vagy múlt, sőt esetleg csak pillanatnyi anyagcserezavar (ioneltolódás, hormonhatás, beidegzési zavar), áll be a szívizomban, akkor az ST és (vagy) T megváltozhat. Azonban, amint fentebb volt már róla szó, a szív rotációja saját hossz tengelye körül, ami laza szövetű mellkasban vagy szomszédos szervek (tüdő, mellhártyaszugorodás, összenövés, daganat, izzadmány, gerincrendellenességek, magas rekeszállás stb.) mechanikus hatása folytán, még gyakrabban azonban a jobbkamra vagy a balkamra megnagyobbodása következtében előáll, úgy látszik, hogy éppen olyan feltűnő elváltozásokat hozhat létre az ST -szakasz lefutásában és (vagy) a T-hullám magasságában, mint a »repolarisatio« zavarai. Ezek igen gyakori, de a szívizom szempontjából rendszerint ártalmatlan jelenségek.

Azt a véleményt, hogy az alacsony (»lapos«) T_1 szívizombetegség jele, ma már úgy kell módosítanunk, hogy ha a szív meredeken áll (R-vector jobbra tér), akár a mellkas alakja, akár pl. emphysema folytán, akkor a T_1 alacsony volta nem biztosan szívizombetegség jele, hanem gyakran csak a szív dislocációját in toto (T-vector az R-vectorral együtt jobbra tért) jelzi. Ha viszont a balkamra van túlterhelve (aortaszájadék, stenosis, regurgitáció, hypertonia!), akkor a balkamra megnagyobbodása (hypertrophia és dilatatio?) folytán a szív a saját hossz tengelye körül kissé elfordul és a balkamra helyzete az elektrodokhoz viszonyítva (legalább is a systole alatt, amikor a T-hullám rajzolódik a görbén) úgy alakul, hogy a T_1 szintén alacsony, isoelektromos, sőt esetleg negatív is lehet, anélkül, hogy a szívizom biztosan beteg lenne. Ugyanez az ST_1 esetleg az alapvonal alatt halad. Ezek az ST - és T-rendellenességek mechanikus okai. Idegrendszeri hatások, a vagus-sympathikus egyensúly megbomlása, hormonok (pajzsmirigy, mellékvese), ionegyensúly eltolódások (kalium), gyógyszerek (ergotamin-készítmények, digitalis stb.) és nyilván egyéb, egyelőre még ismeretlen okok is megváltoztathatják az ST_1 és T_1 alakját (ezek a »polarisatio«, ill. »repolarisatio« zavarai közé tartoznak).

Ezenkívül a régi felfogással megegyezően természetesen a szívizom betegségei is hatással vannak a T és ST -re (ezek szintén a »polarisatio«, ill. »repolarisatio« zavarai közé tartoznak). Nem szabad azonban figyelmen kívül hagynunk, hogy ilyenkor esetleg lezajlott betegség ártalmatlan resi-

dumáról van szó, amikor csak az Ekg abnormis, a szív teljesítőképessége azonban teljesen normális. Hiszen az orvost nem az kell, hogy érdekelje, hogy áll-e fenn szívizomkárosultság, hanem, hogy mennyi az *épen maradt* izomelem. Ezt viszont nem az Ekg-ból, hanem a klinikai képből (főleg a szív teljesítőképességének megítéléséből) tudjuk meg.

Tehát itt is hangsúlyoznunk kell, hogy az Ekg-lelet vagy görbe csak akkor ítéhető meg helyesen, ha tekintetbe vesszük a beteg habitusát (mellkas alakja), életkorát (csecsemő-, gyermekkor, pubertas, praemenstruum, klimax, emphysema, sklerotikus kor), az alapbetegséget (rheumás jelenségek, hőmérsék, vvs.-süllyedés stb.), a kísérő betegségeket (egyéb mellkasi folyamatok, rekeszállás, idegrendszeri, hormonalis tényezők), jelen panaszait a teljesítőképesség — légzés, fájdalom, munkatachykardia, fáradékonyság stb. — szempontjából és az előrement betegségeket (karditisek — rheumás, diphtheriás —, syphilis, szűkítő folyamatok a coronariakon stb.) és a helyesen értelmezett rtg-leletet.

A T_2 és ST_2 a *balkamra* igen nagyfokú túlterhelése esetén, valamint a fent említett idegi, hormonalis, ion stb. hatások folytán hasonlóan viselkedhet, mint a T_1 , ill. ST_1 , vagyis T_2 lehet alacsony, sőt negatív, ST_2 haladhat az alapvonal alatt, anélkül, hogy a szívizom beteg voltát *okvetlenül* fel kellene vennünk. Még fontosabb azonban ezen görbe-részek viselkedésének ismerete a *jobb-kamra* túlterhelése szempontjából. Ennek valószínű magyarázata az, hogy ilyenkor a szív saját hossz tengelye körül ellenkező irányú rotációt végez, mint a *balkamra* megnagyobbodásakor, aminek következménye lehet, hogy a T_2 alacsony (esetleg neg.), T_3 neg., ST_2 - 3 pedig kissé az alapvonal alatt halad. Ha tehát olyan kórfolyamat van jelen, amelyik a jobbkamrát megterheli: mitralis vitium, kardiopathia pulmonalis (pl. asthma bronch. egyes congenitalis anomáliák), akkor jelzett T_2 és ST_2 - 3 rendellenességeket nem szabad egyértelműen szívizombetegség jeleként felfognunk.

Az ST-szakaszok kóros jelentőségének túlértékelésétől egyébként is tartózkodnunk kell. A felvevőgép technikai berendezése, a beépített condensatorok kisülése az ST ideje alatt, az igen nagy R- vagy S-hullámokat követő ellentétes irányú ST-deviatiók, az idegrendszer hatása az ST-re — ami sajnos ergotaminnal sem differenciálható el biztosan —, zavarhatják ítéletünket, amit — nem eleget hangoztatható tény — csak az *egész beteg ismeretében* szabad megalkotnunk. A digitalis okozta ST-eltérésekkel a nálunk szokásos adagolás mellett nem sok dolgunk van, a perikarditishoz csatlakozó felületes myokarditis, ami legtöbbször — de nem mindig! — mindhárom elvezetésben azonos irányú ST-deviatiót eredményez, már a szívizom betegsége utal. Paroxysmalis tachykardiát követő ST- és T-eltérések nem értékelendők komolyan.

Noha a Q- és T-hullámok, valamint ST-szakaszok alakjának bizonyos kombinációból majd-

nem 100%-os biztonsággal lehet acut szívizom-infarctusra gondolni (összetéveszthető szívtraumával, nagykiterjedésű körülírt szívizomgyulladásal — tályogképződés —, tüdőembóliával, szívdaganattal), az a korszak, amikor az Ekg-ból a klinikai kép ismerete nélkül coronaria insufficientiára következtettünk, lejárt. Lehet valakinek coronaria-szűkülete normális Ekg mellett, viszont ún. »coronaria-görbe« származhat más okból, pl. régi lezajlott karditis heges maradványaiból, vagy a felsorolt géphibákból, idegrendszeri hatásokból, a szív helyzetváltozásából, amelyeket a rtg gyakran nem mutat meg (torsio). Még kevésbé mutatja meg az Ekg az infarctus gyógyulásának fokát: a görbe a fokozatos, előnyös hegesedés következtében vagy ellenkezőleg revascularisatio folytán még teljes gyógyulás után is változhat, viszont lehet, hogy alig változik (»mozog«), amikor még csak néhány hónapos az infarctus. Az infarctus localisatiója (elülső, hátsó fali, antero-lateralis, septalis stb., stb.) lehet érdekes elektrokardiographiai játék, azonban egyrészt elég bizonytalan, másrészt gyakorlati — therapiás vagy prognosztikai — jelentősége nincs. Előzőleg is fennállott *Tawara*-vagy *Wilson*-block esetén infarctus felismerése bizonytalan. Nem ad felvilágosítást az Ekg a kóros szívizombántalom fokáról sem, mert lehetséges, hogy egy néhány mm-es gyulladás vagy heg, ami éppen a vezetőrendszer vonalába esik, »súlyos«-nak minősülő (teljes block, *Tawara*-szárblock stb.) képet ad, pedig a szívizom mennyiségének nagy többsége teljesen ép — és viszont. A bántalom fokát csak a klinikai összkép: teljesítőképesség, légzés, esetleg munkatachykardia (vigyázz a visceralis idegrendszer labilitására!), fáradékonyság, szívjámi fájdalmak jellege stb. fogja megszabni.

A *mellkasi elvezetések* (V_1 — V_6 stb.) néha olyankor is megmutatják a szívizominfarctust, mikor a végtagelvezetések nem jellemzőek. Hibaforrásuk viszont, hogy néha infarctus nélkül is hasonló képet adnak. Bizonytalanság esetén mindig a klinikai kép (tartós, nitritre nem szűnő stenokardia, verejtekezés, collapsus, tensio-esés) döntsön.

A *terheléses Ekg*-nak veszélye is van (relatív coronaria elégtelenséget, sőt halált is okozhat), azonkívül normális emberben is mutathat ST- és T-eltéréseket.

A *W—P—W-syndroma* (Wolff—Parkinson—White) kóreltani alapja nincs tisztázva. Ártalmatlan tünetként szoktuk értelmezni, de paroxysm. tachykardiára hajlamosít.

Az *alacsony kilengések* (»low voltage«) származhatnak a szívizom betegségéből is, myxoedemából (thyreoidea medicatióra megszűnik), esetleg a szív térbeli dislocatiójától, vagy a szívizom vénás pangásából.

Az *elektromos alternans*, ha nincs jelen nagyobb fokú tachykardia, komoly szívizombetegség jele.

A »P pulmonale« a jobb-, a »P mitrale« a balpitvar túlterhelésére utal.

Az Ekg-görbe nem lehet »kóros« vagy »ép«, hanem csak szabályos (átlagoshoz hasonló), vagy szabálytalan (átlagostól eltérő). Csak az egyén, akitől a görbét felvették, lehet kóros, vagy ép. Ehhez pedig ismernünk kell az egyént, életkorát, habitusát, mellkas alakját, panaszait, objectív tüneteit, szívhangjait, Riva—Rocci-nyomását, rtg-képét,

egyéb szerveinek (mellkasi szervek), idegrendszerének, hormonrendszerének állapotát, előrement betegségeit és még így is néha csak hosszabb megfigyelés után tudunk dönteni panaszainak kardiális vagy extrakardiális természetére felől. Ezeket ismerve elkerülhetjük épp úgy az Ekg túlértékelését, mint kevésre értékelését.

E R E D E T I K Ö Z L E M É N Y E K

Az Országos Közegészségügyi Intézet (főigazgató: † Havas András dr.) Bakteriológiai Osztályának (osztályvezető: Fűrész István dr.) közleménye

Escherichia coli törzsek patogenitására és antigén szerkezetére vonatkozó vizsgálatok*

Irtta: KUBINYINÉ SCHWANNER MARTA dr. és HAMAR MATILD dr.

A coli baktériumok patogenitásának kérdése bár nem új, de ma különösen aktuális, sokat vitatott probléma. Ez természetes is, hiszen a coli baktérium a szabadban mindenütt megtalálható, a normális emberi és állati béltraktusban pedig nélkülözhetetlen fontos szerepet tölt be; ugyanekkor azonban számos kórfolyamatért is felelős: így gyakran kórokozója az urogenitális apparatus egyes megbetegedéseinek, nem kétséges szerepe a peritonitis és appendicitisben sem, előfordul coli meningitis és coli sepszis is és különösen fontos kóroktani jelentősége a csecsemőkori gastroenteritisekben.

Egészen a legutóbbi időkig a patogén és nem patogén coli baktériumok közti különbséget egyszerűen a származás helye szabta meg. Probléma maradt azonban, hogy a kóros folyamat kapcsán kitenyészített coli törzs nem utólagos szennyezésként került-e a vizsgálati anyagba és szaporodott ott el; úgyszintén az is, hogy a béltraktusból kitenyészített coli baktériumnak mikor van szerepe egyes kóros bélfolyamatokban?

Megnehezíti a kérdés megoldását az a körülmény is, hogy a coli csoport baktériumai valószínűleg rendkívül hajlamosak a variációra, a természetben átmeneti formák alakulhatnak ki a környezet kedvező vagy kedvezőtlen befolyása alatt, antagonista, vagy szinergista mikrobák hatására. A normál bélfóra egyensúlyban tartása miatt az egyes coli törzsek egymásra is antagonista hatást fejthetnek ki. Ezzel szemben a laboratóriumi coli törzsek — melyeknek a környezete nem, vagy alig változik — évekig megőrzik eredeti tulajdonságaikat.

A coli baktériumoknak morfológiai és kulturális sajátosságai meglehetősen semmitmondóak, de nem sikerült biokémiai tulajdonságaik alapján sem különbséget tenni fekális és nem fekális eredetű coli törzsek között. Nagy előhaladást jelentettek e téren Kauffmannak és munkatársainak: Knipschildtnek és Vahlmenak az Escherichiák (a továbbiakban E.), antigénszerkezetére vonatkozó vizsgálatai. A »K«, »O« és »H« antigének ismerete

tének birtokában felállították a coli baktériumok antigénsémáját a patogén bélbaktériumokhoz hasonlóan.

Amíg a coli törzseket szerologialag tipizálni nem tudták, csaknem lehetetlen volt megállapítani, hogy az egészséges egyén coli flórája állandó-e, vagy mindig változik, úgyszintén azt, hogy egy vagy több coli típushoz tartoznak-e a kitenyészített törzsek. A kutatók egybehangzó véleménye szerint a normál székletben több különböző coli típus van jelen egy időben (Kauffmann, Perch). Ha ugyanazoknál az egyéneknél különböző időben végezték el a vizsgálatot, akkor azt találták, hogy a coli flóra állandóan változik, de bizonyos típusok hosszabb időn át megmaradhatnak; ezeket állandó típusoknak nevezték, szemben az ún. átmeneti típusokkal, amelyeket csak néhány napon át sikerült kitenyészíteni (Sears, Brownlee, Uchiyama). Ezzel szemben ugyanazon beteg patológiás anyagából (vizeletből, epéből, gennyből) csak egy szerologiai típushoz tartozó coli baktérium tenyészthető ki. Kauffmann és munkatársai, úgyszintén Kröger és Brisou vizsgálatai szerint a patológiás anyagból izolált coli törzsek között bizonyos »O« antigénnel rendelkező típusok jóval gyakoribbak, de ez nem jelenti azt, hogy ezek a típusok minden esetben patogének.

Az E. antigén szerkezetének ismerete sok tisztázatlan kérdés megoldását tette lehetővé, így pl. azt, hogy Adam dyspepsia coli A₁ és A₂, Bray b. coli var. neapolitanum és Taylor ún. D₁₃₃ típusa két szerologiai csoportba: 0:55,B:5 és 0:111,B:4-be tartoznak. A kutatások során mindig újabb és újabb antigénszerkezettel bíró coli törzseket írnak le, mint kórokozókat. Charter és Taylor, Clement és munkatársai, valamint Seeliger csecsemők gastroenteritiséért és felnőttkori dizenteriform megbetegedésekért bizonyos E. törzseket tesznek felelőssé. Ma, a fent leírt coli törzseken kívül az 0:26, 0:42 és 0:36 típusok is szerepelhetnek kórokozóként ezeknél a kórformáknál. Ezekkel szemben áll Brisou felfogása, mely szerint a coli baktériumnak minden típusa, a legbanálisabb is, adott esetben patogén válhat, tisztán a »számok törvénye« révén, azaz, ha valamilyen ok folytán a bélfloarában dominál. Ez a predomancia egy speciális fajtának az előretörése, szerepelne a csecsemők gastroenteritisében is. Ma már a coli dyspep-

* Az Országos Közegészségügyi Intézet 1954. június 8-i tudományos ülésén megtartott előadás.

siae törzsek etiológiai szerepe erős kritika tárgyát képezi, különösen klinikusok részéről. Nincs módunkban itt az erre vonatkozó irodalmi adatokat ismertetni, csak megemlítjük *Braun* felfogását, mely szerint a csecsemőkori gastroenteritiseknél a valódi kórok virus lenne, a coli dyspepsiae törzsek csak mint kísérőflóra szerepelnének, a skarlat *Bingel* teóriájának analógiájára, vagy a virus okozta sertéspestisnél mindig kitenyészthető *S. chol. suis* var. *Kunzendorfh*hoz hasonlóan. *Eörsi* szerint a csecsemőkori enteritisek tüneteinek kialakulásában a specifikus bakteriofágnak is szerepe van.

Az *E.* antigén szerkezetének meghatározása az epidemiológus szempontjából is nagy jelentőségű: pl. víz által terjesztett coli járványok tisztázásában.

A terápia szempontjából a coli csoport sokféle antigénjének megismerése óta külföldön a coli polivalens szérumok előállításánál azokat a coli törzseket alkalmazzák elsősorban, amelyek az illető kórformánál dominálnak. Nem alkalmas továbbá makacs coli infekciók kezelésénél a polivalens coli vakcina sem, csakis a beteg váladékából kitenyészett, megfelelő antigénszerkezettel bíró coli törzsből előállított autovakcina vezethet célhoz.

Tekintettel arra, hogy a coli csoport antigénszerkezetére vonatkozó vizsgálatokról kevés hazai irodalmi adat áll rendelkezésre és miután Magyarországon — (a coli dyspepsiae kivételével) — a különböző szerológiai típusú coli törzsek patogenitásának kérdésével még nem foglalkoztak, szükségesnek tartottuk ilyenirányú vizsgálatok elvégzését.

Ezeknek során egyrészt a normál féceszből és patológiás anyagból kitenyészett coli törzsek antigénszerkezetének meghatározását végeztük el, másrészt vizsgáltuk a coli baktérium patogenitását mindazon reakciók alapján, melyeknek ismeretében egyéb, nem obligát kórokozó baktériumnál a patogenitásra következtetni lehet. Eppen ezért vizsgáltuk: az egyes coli törzsek hemolizin, nekrotoxin, koaguláz képzését, hemagglutinációs képességét, állat-patogenitását és azt, hogy a szervezetre milyen antigéningert jelentenek, azaz az általuk kiváltott ellenanyagképzést. Végül kerestük az esetleges összefüggéseket, melyek az antigénszerkezet és a fent leírt tulajdonságok, illetve maguk az egyes tulajdonságok között fennállnak.

A kóros folyamatok közül, melyekért a coli baktérium tehető felelőssé, leggyakoribbak az urogenitális apparatus gyulladásai és az appendicitis. Ezért coli törzseink gyűjtését részben az urológiai klinika betegeinek vizeletéből (cystitis, pyelitis, pyelonephritis stb.), részben az István-kórház sebészeti osztályain appendicitis miatt operált betegek főregnyúlványából végeztük el. Kontrollként egészséges egyének székletéből izolált törzseket vizsgáltunk. A továbbiakban a kitenyészett baktériumok közül csakis olyan *E.* törzseket vizsgáltunk, amik mind kulturális, mind biokémiai tulajdonságaik tekintetében mindenben megfeleltek a típusos *E.* csoport tulajdonságainak, vagyis Gram

szerint negatív, nem spórás pálcákat, amelyek indolt képeztek, pozitív metilvörös, de negatív Voges—Proskauer-reakciót adtak, a Simmons-féle citratos agaron nem növekedtek. Számos más szénhidrát mellett a laktózt 24 órán belül fermentálták, az adonitot és inozitot nem bontották el. Kénhidrogént nem képeztek, a nitrátot nitríté redukálták, ureáz-negatívak voltak.

Az antigénszerkezet meghatározásánál az »O« antigén definiálására szorítkoztunk. Ehhez elsősorban a megfelelő »O« antiszérumokat kellett elkészítenünk. A *Kauffmann* törzsgyűjteményéből származó 25 *E.* törzs két órán át forralt szuszpenziójával nyulakat immunizáltunk, a savókat kimerítettük és konzerváltuk. A kérdéses *E.* törzs ugyancsak két órán át forralt tenyészetével végeztük el aztán az agglutinációs próbát, minden törzs esetében mind a 25 féle »O« savóval 1:100-as hígítástól kiindulva. A leolvasást 37° C-os termosztátban történő 20 órás inkubáció után végeztük, miután parallel vizsgálatokkal meggyőződünk arról, hogy ez a *Kauffmann* által ajánlott 20 órás 50° C-os vízfürdőben történő inkubálással azonos eredményeket ad. Az agglutináció alapján akkor mondtuk ki a kérdéses törzs típusát, ha az legalább 1:800-as titerben agglutinált.

Eredményeinket az I. és II. számú táblázatban foglaltuk össze. Ezek szerint a vizsgált 100—100 törzs közül a féceszereketükből csak 33-at, az appendixekből kitenyészettek közül 44-et, az urina eredetükből pedig 52-öt sikerült az O savók segítségével tipizálni. *Ewertsen* és *Knipschildt* vizsgálatai szerint a peritonitisekből eredő coli törzsek 75%-a az appendicitisekből származók 74%-a, a normál féceszből származó coli törzseknek pedig csak 51%-a tartozott az ismert O típusokhoz. A II. számú táblázat mutatja a törzsek »O« csoport szerinti megoszlását. Míg a féceszből és appendixből kitenyészett törzsek majdnem egyenletesen oszlottak el a 25 csoportban, addig feltűnő, hogy az urina eredetű 52 tipizálható törzs közül 21 az O:4-es csoportba tartozott.

I. táblázat

A különböző vizsgálati anyagokból kitenyészett *E. coli* törzsek fontosabb tulajdonságai 100—100 törzsre vonatkozóan

	Fécesz	Appendix	Urina
Az „O” antigén meghatározható volt	33	44	52
Hemolizált	19	11	33
Hemagglutinált	2	4	17
Nekrózist okozott.....	9	27	12

A coli baktériumok patogén tulajdonságában fontos szerepe van a vörösvértestekkel szembeni aktivitásuknak. Számos tanulmány foglalkozik a coli csoport hemolitikus tulajdonságával. Mind leszögezi, hogy a hugyutak infekciójánál és az alimentáris intoxikációknál milyen gyakoriak a hemolizáló törzsek. *Kauffmann* a hemolizis vizsgálatát kiegészítette a hemagglutináló képesség vizsgálatával. Csirke, nyúl, ló, tengerimalac és emberi vörösvérsejteket hemagglutinált, az eredmények kb. azonosak voltak. *Vorlaender* vizsgálatai szerint a hemolizin exoferment, az agglutináló anyag en-

doferment jellegű. A hemolizin filtrálható, az agglutináló anyag nem; az előbbi folyékony közegben, az utóbbi szilárd táptalajon termelődik erőteljesebben. Ennek megfelelően a hemolizis vizsgálatához 5%-os defibrinált marhavért tartalmazó lóhúsbouillon táptalajt használtunk. Az eredményt 24 és 48 órás inkubálás után olvastuk le. A hemagglutinációt 3-szor mosott 10%-os birkavörösvérsejt szuszpenzióban tárgylemezen vizsgáltuk, egy kacsnyi 24 órás baktériumtenyésztéssel. Ezeknek eredményeit az I. sz. táblázat b) és c) rovata tartalmazza. E szerint a legtöbb hemolizáló és hemagglutináló törzset az urinából tenyésztettük ki, ezeknek száma szignifikánsan több az appendixekből és féceszből kitenyésztett hemolizáló törzsekéhez képest.

II. táblázat
Az E. coli törzsek megoszlása „O” antigén szerint

„O” antigén	Törzsek eredete			Összesen
	Faeces	Appendix	Urina	
1.....	1	2	1	4
2.....	—	4	2	6
3.....	—	—	—	—
4.....	4	3	21	28
5.....	1	2	—	3
6.....	—	2	3	5
7.....	1	4	1	6
8.....	—	2	3	5
9.....	—	1	2	3
10.....	—	1	—	1
11.....	4	3	1	8
12.....	6	3	2	11
13.....	2	2	1	5
14.....	—	1	—	1
15.....	1	3	1	5
16.....	2	1	—	3
17.....	—	1	1	2
18.....	1	3	2	6
19.....	—	1	—	1
20.....	2	—	5	7
21.....	4	2	—	6
22.....	2	1	4	7
23.....	—	1	1	2
24.....	—	—	—	—
25.....	2	1	1	4
Összesen ..	33	44	52	129

Arra a kérdésre, hogy a két tulajdonság milyen mértékben függ össze egymással, a III. számú táblázat ad felvilágosítást. Eszerint a hemolizáló törzsek 24%-a hemagglutinál is, míg a nem hemolizáló törzseknek csak 3%-a. Ez az összefüggés is szignifikáns.

III. táblázat
A hemolizáló törzsek megoszlása hemagglutináció és nekrotizis szerint

Megnevezés	Hemolízis		
	+	—	együtt
Hemagglutináló törzsek szám szerint	15	8	23
%-ban	24	3	8
Nekrotizáló törzsek szám szerint	14	34	48
%-ban	22	14	16
Összesen	63	237	300

Rég ismert tény, hogy a coli baktériumnak toxinja van: mégpedig Vincent szerint neurotrop exotoxinja és enterotrop endotoxinja. A kétféle toxin önállóságát bizonyítja az a tény, hogy a szervezet velük szemben specifikus ellenanyagot termel: antiendotoxint és antiexotoxint. Az exotoxin fehérjetermészetű és nyúl bőrébe intrakután oltva nekrotizist okoz. A mi 300 törzsünk nekrotikus hatását vizsgálva, a törzsek 24 órás tenyésztésének 100 millió csíraszámú hígításaiból 0,2 ml-t oltottunk intrakután nyulakba. Az appendixekből kitenyésztett törzsek között feltűnően nagy számban (lásd I. sz. táblázat, d) találtunk nekrotizáló törzseket, az urina eredetűek között jóval kevesebbet, a fekális eredetűek között pedig alig találtunk. A hemolizáló és nekrotikus tulajdonság között összefüggést nem tudtunk megállapítani (III. sz. táblázat). Sjöstedt szövettanilag is feldolgozott appendixeket és megállapította, hogy a gangrénás appendiciteket okozó E. törzsek rendszerint nekrotikus hatással rendelkeznek. A szövettani feldolgozás nem állt módunkban, de ha az appendixek klinikai lefolyását vetjük egybe a kitenyésztett törzs toxikus tulajdonságával, élesen láthatjuk a különbséget: a klinikailag súlyos, gangrénás, perforált esetekből származó törzsek 70%-ban képeztek nekrotoxint, az akut és krónikus esetekből izoláltak csak 22%-ban.

IV. táblázat

Összefüggés az appendicitis jellege és a törzsek nekrotizáló képessége között

Megnevezés	Appendicitis		
	Gangr. (perf.)	Egyéb (ac. és chr.)	Együtt
Összes eset.....	10	90	100
Ebből nekrotizáló törzs szám szerint.....	7	20	27
%-ban	70	22	27

Az E. endotoxinját Boivin izolálta és megállapította, hogy az foszfo-lipid-polipeptid-polisaccharid komplexum. Az egyes coli törzsek egéropatogenitása nagyon eltérő; az LD₅₀ 0,5—340 millió csíraszám között mozoghat. Összehasonlítottuk 20 féceszből és 20 urinából izolált E. törzs egértoxicitását. A törzsek 500, 167, 56, 18 és 6 millió csíraszámú szuszpenzióiból 0,5 ml-t 5—5 fehéregérbe oltottunk intraperitoneálisan. Az LD₅₀ középértékét Reed—Muench szerint meghatározva azt találtuk, hogy a kóros anyagból származó coli törzsek virulensebbek egérre. Az urinából származó 20 törzs közül 8-nál az LD₅₀ 10 millió csíraszám alatt volt, míg a normál féceszből származó 20 törzsnél csak egyetlen esetben volt 10 alatt.

Arravonatkozóan, hogy az antigénszerkezet, azaz a típus és toxicitás között van-e összefüggés, megbízható választ adni nem tudunk, mivel vizsgálataink csak kevés számú törzsre vonatkoztak és ezek sem voltak mind tipizálhatók.

Részben irodalmi adatok alapján, részben pedig arravaló tekintettel, hogy milyen fontos jelentősége van a staphylococcusok patogén szerepének eldöntésében a koaguláz aktivitásnak, végeztük el E. törzseink citratos plazmát alvasztó

képességének vizsgálatát. Ezek a kísérletek azonban teljesen negatív eredménnyel jártak, amennyiben a tárgyilemez-módszerrel gyengén pozitívnak mutató törzsek csöben megismételve a vizsgálatot, koaguláló hatás 2, 6, 24 és 48 órás inkubáció után sem mutatkozott.

Az *E. coli* okozta infekciók régebben nagyon makacs, elhúzódó jellegűek voltak, a klinikus nehezen tudta befolyásolni azokat. Ma, a különböző antibiotikumok birtokában hatásos fegyver áll rendelkezésünkre a *coli* fertőzések leküzdésére is. Elvégezve a 300 *E. coli* törzs antibiotikum-érzékenységének vizsgálatát, azt találtuk, hogy penicillinnel szemben az összes törzs rezisztens, streptomycin- és threomycin-érzékenység tekintetében azonban különbség mutatkozott, amennyiben a fecesből és appendixekből kitenyészített törzsek streptomycin- és threomycinnel szemben egyformán érzékenyek voltak, az urina eredetű 100 törzs közül azonban 22 streptomycin- és 2 threomycin-rezisztensnek bizonyult. Ez azt jelentené, hogy míg a sebészeti gyakorlatban az appendicitis komplikációjánál elegendő a streptomycin alkalmazása, az urogenitális apparatus gyulladásainál — amennyiben nincs mód a kitenyészített *E. coli* törzs antibiotikum-érzékenységének meghatározására, vagy sürgős a beavatkozás — megfelelőbbnek látszik a threomycin-terápia alkalmazása.

A szervezet immunbiológiai választát, azaz az ellenanyagképzést *coli* infekciók esetében *Vahlne* vizsgálta. 94 appendicitises betegnél végezte el az agglutinációs próbát és csak 11 esetben talált pozitív »O« és 2 esetben pozitív »H« reakciót. *Kröger* ugyancsak appendicitises esetekben végezte el a szerológiai próbát, de minden esetben negatív eredménnyel, míg a kontroll savók sok esetben 1:100, vagy még magasabb titerben is agglutinálták a *coli* törzset. Így leszögezte, hogy a *coli*-Widal-reakciót a *coli* infekciók diagnosztikájában, a sok aspecifikus reakció miatt nem lehet felhasználni. Véleményünk szerint azonban az appendicitis rendszerint akut, sok esetben igen gyors lefolyású megbetegedés, így a *coli* okozta antigén-inger csak egészen rövid ideig éri a szervezetét és ingerli az ellenanyagképző apparátust, ezért az antitest képződés elmarad. Ebből a megfontolásból kiindulva a szerológiai viszonyok tisztázására olyan eseteket választottunk, amelyeknél krónikus, hosszú idő óta fennálló *coli* infekció forgott fent: pl. prostata hipertrófia folytán hónapok óta fennálló cystitis, vagy olyan cystopyelitis, amit antibiotikumokkal nem sikerült befolyásolni. A Péterfy Sándor utcai kórház urológiai osztályáról ilyen betegek vizeletéből kitenyészített *E. coli* törzsekkel végeztük el az agglutinációt, részben a beteg savójával, részben a szerológiai osztályról kapott kontroll savókkal. A törzs két órán át forralt tenyészetével az »O« agglutinineket, az élő törzs fiziológiás konyhasóval lemosott szuszpenziójával a felületi, »K« antigén ellen termelt agglutinineket, végül a formalinos bouillon tenyészetével a »H« agglutinineket mutattuk ki. A 10 beteg savója 4 esetben aggluti-

nálta a »K« és »O« antigént, 3 esetben a »H« antigént 1:400, illetőleg 1:800-as titerben. Ezzel szemben a kontroll savókban csak egyetlen esetben mutatkozott agglutináció, akkor is csak 1:100-as titerben. Sajnos, ezek a vizsgálataink a vizelet, vér egyidejű beküldésének nehézségei miatt csak kis számú esetre vonatkoznak, mégis talán azt a következtetést levonhatjuk belőlük, hogy krónikus *coli* infekciókban ellenanyagok elég gyakran mutathatók ki a vérsavóban.

Összefoglalás. Megvizsgáltuk normál fecesből és patológiás anyagból származó 300 *E. coli* törzs kulturális és biokémiai tulajdonságát, antigén-szerkezetét, hemolizáló és hemagglutináló képességét, egérszérologitását, nekrotizáló hatását, koaguláló-képességét, antibiotikum-érzékenységét és antigén sajátosságait.

Ezekből a vizsgálatokból a következő fontosabb eredményeket vonhatjuk le:

1. A patológiás anyagból származó *coli* törzsek gyakrabban tartoznak az első 25 »O« csoportba, mint a feceseredetű törzsek, azaz bizonyos szerológiai típusok nagyobb emberi patogenitással rendelkeznek, mint a többi típusok. Ezek a törzsek sok esetben hemolizálnak, hemagglutinálnak és nekrotizálnak, egérszérologitált patogének.

2. Az appendicitist okozó *coli* törzsek és a normál béltraktusból kitenyészített *coli* törzsek között lényeges különbség csak a nekrotizáló törzsek gangrénás appendicitis esetében van, különösen gyakoriak a nekrotizáló törzsek gangrénás appendicitis esetében.

3. Krónikus *coli* infekciókban ellenanyagok meglehetősen gyakran mutathatók ki a vérsavóból. Az erre vonatkozó vizsgálatokat a jövőben nagyobb anyagon kívánjuk elvégezni.

Ismertetett vizsgálataink tehát azt bizonyítják, hogy az *Escherichia* csoporton belül az egyes törzsek antigén-szerkezetének és biológiai tulajdonságainak ismeretében, ha ugyan ma még nem is teljes bizonyossággal, de minden esetre nagy valószínűséggel következtetni tudunk arra, hogy a kóros folyamatokból kitenyészített *coli* törzsek a betegség patogenézisében mekkora jelentőséggel bírnak.

IRODALOM: Braun O. H.: Ztschr. f. Hyg. 1951. 132, 548. — Brisou J.: Biologie medicale 1954. XLIII. jan. 1. — Brisou J.: Ann. Inst. Past. 1950. 79/2, 158. — Charter R. és Taylor J.: J. path. bact. 1952. 64, 729. — Eörsi M., Jablonszky L., Milch H.: Acta Microbiol. Hung. 1954. I. 1—3. — Hohorst H.: Ztschr. f. Hyg. 1953. 159, 136. — Kauffmann F.: Enterobacteriaceae, 1951. — Krech F.: Ztschr. f. Imm. 1952. 109, 206. — Kröger E., Gilleson: Zbl. f. Bakt. u. Paras. 1950. 155, 2/1, 115. — Kröger E., Dölle B.: Ztschr. f. Hyg. 1953. 137, 471. — Orskov F.: Acta microb. scand. 1952. 31, 51. — Seeliger H.: Ztschr. f. Hyg. 1954. 139, 55. — Taylor C.: Schweiz. Ztschr. f. Path. u. Bakt. 1949. XII. 723. — Vorlaender K.: Ztschr. f. Imm. u. Exp. Th. 1951. 108/1, 138.

Кубинине Шварассер Марта и Хунар Матильда: Об исследованиях, относящихся к патогенности и структуре аутогена штаммов кишечных палочек.

Авторами исследовались биохимические свойства 300 штаммов кишечных палочек, происходя-

щих из нормального испражнения и патологического вещества, их особенные, проявляющиеся при культивировании, а также их структура антигена, способность к гемолизу и гемалгютинации, их патогенное действие на мышей, далее, их некротизирующее действие, образование коагуляции, их чувствительность к антибиотикам и их свойства антигена.

Из этих исследований авторами сделаны следующие важнейшие выводы:

1. Штаммы кишечных палочек, происходящих из патологического вещества, входят в первые 25 групп «О» более часто чем штаммы, происходящие из испражнения, т. е. известные серологические типы оказывают более сильное патогенное действие на человека чем другие типы. Эти штаммы во многих случаях гемолизуют, гемагглютинируют и некротизируют, оказывают сильнее патогенное действие на мышей.

2. Существенная разница между штаммами кишечных палочек, вызывающих аппендицит, и штаммами, выращенными из нормального кишечного канала, состоит лишь в некротоксигенности. Особенно часто некротизирующие штаммы встречаются в случаях гангенозного аппендицита.

3. В случае хронической инфекции от кишечных палочек антитело довольно часто может быть выявлено в кровяной сыворотке. Соответствующие исследования авторы в будущем намереваются произвести в более широких масштабах.

Таким образом описанные авторами исследования свидетельствуют о том, что со знанием структуры антигена и биологических свойств отдельных штаммов кишечных палочек можно делать вывод, — хотя и в настоящее время не со всей точностью, но во всяком случае с большой вероятностью, — относительно той важной роли которую штаммы кишечных палочек, выращенные из патологических процессов, играют в патогенезе болезни.

Frau dr. Martha Schwanner-Kubinyi und dr. Mathilde Hamar: *Untersuchungen betreffend die Pathogenese und Antigenstruktur der Escherichia Coli-Stämme.*

Aus Normalfaeces und pathologischem Material stammende 300 E. Coli-Stämme wurden auf ihre kulturelle und biochemische Eigenschaften, haemolisierende und haemagglutinierende Fähigkeiten, Antigenstruktur, Mäusepathogenität, nekrotisierenden Effekt, Koagulazbildung, Antibiotikumempfindlichkeit und Antigeneigenschaft untersucht.

Die Untersuchungen ergaben folgende wichtigere Resultate:

1. Die aus pathologischem Material stammende Coli-stämme gehören öfters der ersten 25 »O«-Gruppe an, als die aus Faeces stammende Stämme. Dasselbe gewisse serologische Typen verfügen über grösserer menschlichen Pathogenität als die anderen Typen. Diese Stämme haemolisieren, haemagglutinieren und nekrotisieren öfters und sind stärker mäusepathogen.

2. Wesentlicher Unterschied zwischen den Appendicitis verursachenden Coli-stämmen und der, aus dem normalen Darmtrakt gezüchteten Coli-stämme zeigt sich nur in der Nekrotoxinbildung. Besonders häufig sind nekrotisierende Stämme bei gangrenöser Appendicitis.

3. In Fällen von chronischer Coli-infektion sind ziemlich oft im Blutserum Antikörper nachweisbar. Die diesbezüglichen Untersuchungen wünschen wir in der Zukunft auf erweitertem Material zu unternehmen.

Unsere Untersuchungen beweisen, dass innerhalb der Escherichia Gruppe können wir in Kenntniss der Antigenstruktur und der biologischen Eigenschaften der einzelnen Stämme, wenn auch nicht mit absoluter Bestimmtheit, doch mit grosser Wahrscheinlichkeit auf die Rolle der, aus pathologischem Vorgang gezüchteten Coli-stämme in der Pathogenese der Krankheit schliessen.

A Budapesti Orvostudományi Egyetem II. sz. Belklinikájának (igazgató: Haynal Imre dr. egyet. tanár) közleménye

Adatok az ACTH és cortison klinikai alkalmazásáról

Irta: VERECKEI ISTVÁN dr. és KÁZMÉR NELLI dr.

A plasma fehérjének jelentőségét néhány év óta különösen két fontos mozzanat hangsúlyozza: az egyik az elektroforesis vizsgálati módszer általános elterjedése, másik az a megállapítás, hogy a hypophysis-mellékveserendszer hormonjainak hatására a plasma fehérjének összmenyisége és egymásközi aránya is megváltozik. A plasmafehérjék körébe vágó kutatások kiderítették, hogy mennyiségük felnőtt emberben 175—220 gramm. Biológiai egységet alkotnak, melynek sematikusan vett feladata az, hogy fenntartsa a kolloidosmosis nyomást és részben a vér reakcióját, kötésben tartsa a kationok egy részét (pl. a calciumot) és a haemolysis ellen védőkolloidként hasson. E feladatokat legjellemzőbb tulajdonságuk, nagy felületük révén fejtik ki és ez a körülmény teszi lehetővé, hogy erőteljes adsorptió és transportfunctiót végezhesenek. Az albuminok, globulinok és fibrinogén egymásközi aránya általában annyira állandó, hogy Wuhrmann és Wunderly (1) ezen arány megváltozását egyes körképekre, illetőleg körkép-csoportokra jellemzőnek tartja. Kilencféle, a differenciális diagnosisiban is

felhasználható, fehérje constellációt különböztetnek meg: physiologiás, acut és idült gyulladós, hepatitis, cirrhosis, occlusio icterusos, nephrosis és gamma-, valamint béta-plasmocytomára jellegzetes typust ismertetnek.

Wuhrmann és Wunderly (1) ennek a megállapításnak olyan nagy jelentőséget tulajdonítanak, hogy következtéseiket továbbfűzve, a betegségek egy részében a plasmafehérjék egymásközi egyensúlyának megbomlását tekintik elsődlegesnek és a körképpel együttjáró morfológiai elváltozást (nephrosis, myocardosis) csak a kóros fehérjék lerakódása következményének fogják fel. Ennek a felfogásnak döntő érvéül szolgálhatna, ha a fehérjék megváltozott arányának, a dysproteinemiának a physiologiás constellációs typusnak megfelelő helyreállításával a betegséget is meg lehetne szüntetni. Az ACTH és a cortison használatával ez a bizonyítási lehetőség megnyílt, minthogy számos kísérlet és közlemény számolt be arról [Wolfram (2), továbbá MacCall, Ross és társai (3)], hogy az ACTH és a cortison hatására a plasma albumin-tartalma nő, a globulinok mennyisége

csökken és általában a kóros biochemiai értékek a normálshoz közelednek.

Klinikánkon az elmúlt év során több dysproteinaemiás betegnek adtunk ACTH-t és cortisont, részben betegségük oki kezelése céljából, részben pedig egyes kóros tüneteik befolyásolása érdekében. Az előbbieket (3 eset) az un. collagen betegségek csoportjába tartoznak. *Suzman és Rudolph* (4), valamint *Soffer, Levitt és Baehr* (5) szerint ezekben a betegségekben az említett hormontól drámai gyorsasággal bekövetkező gyógyhatást várhatunk. Két betegünk vesebetegségben, egy pedig súlyos dysproteinaemiával járó májcirrhosisban szenvedett. Az esetek összefoglalását az teszi indokolttá, hogy valamennyiükben figyelemmel kísértük a plasma fehérjéinek a kezelés folyamán bekövetkező változásait és közlésünknek éppen ezen változások és az azokból levonható következtetések ismertetése a célja.

A collagen betegségek csoportjába tartozó betegeink kórtörténetét az alábbiakban részletesebben közöljük, tekintettel arra, hogy ezen kórképek a gyakorló orvosok anyagában ritkán fordulnak elő.

A cortisont vagy injectió alakjában, négyszeri adagra elosztva, napi 150 mg-os kezdeti, majd 75 mg-os folytatólagos adagokban, vagy tablettákban, napi négy 25 mg-os tablettát adva alkalmaztuk. Az ACTH-t mindig injectióban adtuk, napi négyszer 25 mg-os, később kétszer 25 mg-os adagot fecskendezve izomba.

I. H. A. 39 éves nőbeteget 1952. I. 31-én vettük fel klinikánkra. 1936 óta fejbőren és homlokán, később mindkét kezén és a lábujjakon halványvörös, nem viszkető elszíneződések támadtak, melyek éveken át alig mutattak változást. 1951-ben a Bőrklubon erythematodes-t állapítottak meg. Kenőcsös helyi kezeléssel kívül C-vitamin injectiókat kapott és göcös fogait eltávolították. Rövid idő múlva az arca, majd később lába és kezujjainak ízületei is megduzzadtak. Kórházba került, ahol endocarditis lentát diagnosztizáltak és 23 millió egység penicillint, valamint 10 gramm streptomycint adagoltak. Klinikánkra való felvételéig e kezelés ellenére állandóan subfebrilis volt, végtagjai és gerincoszlopának ízületei mozgáskor fájtak, étvágytalan volt, sokat fogyott. Menstruációja hónapok óta rendszertelenül és igen kis mennyiségben jelentkezett.

Felvételekor statusában az általános halványságon kívül csak a lábszáron, kézen, arcon és hasfal bőrén észlelhető oedema tűnik fel. Szív, tüdő részéről sem kopogtatási, sem hallgatósági eltérés nincs. Máj alsó szélé 3 h.-ujjal haladja meg a bordaívet, nem fájdalommas. Lép nem tapintható. *Laboratóriumi leletek:* vizeletben albumen halványan opal. Ubg. erősen fokozott. Süllyedés 95 mm/1 h. Vvs. 3.200.000, hgb. 60%, fvs. 7800. St. 2%, Segm. 62%, Eo. 4%, Ba. 1%, Mo. 2%, Ly. 29%. Serum-elektrolyt és RN-értékek normálisak. Serum összfehérje: 5,8%, ebből albumin 2%, glob. 3,8%. Májfunctiós próbák súlyos májlaesióra mutatnak. RR: 120/85 Hgmm, vércsoport: O, Rh: pozitív.

Kórlefolyás: A beteg egészen a II. 8-án végzett transfusióig subfebrilis. A vérátömlesztés szokatlanul erős és hosszantartó lázas reakcióval (5 napon át 39,7 fokig terjedő hőmérséklet) jár. Hasonló súlyos és elhúzódó lázas reakció követi a II. hó 19-én adott újabb transfusiót, ezúttal a hőmérséklet 38,7 fokig emelkedett. III. hó 2-án cortison adását kezdjük 6 óránként adott injectió alakjában, a fentebb említett adagolásban. A beteg másnap leláztalanodik és a kezelés tar-

tama alatt mindvégig láztalan. A diuresis a cortisonkezelés folyamán vagy utána mennyiségileg nem változott. III. hó 11-én a kezelés befejeztekor a serum összfehérje 5,6%, ezen belül azonban az albuminok 2,8%-ra emelkedtek, a globulinok 2,8%-ra csökkentek. A subjektív közérzeti javulás ellenére (spontán fel tud ülni) a beteg fokozatosan anaemizálódik (vvs. III. hó 11-én 1.600.000) és ezért III. hó 18-án újabb transfusiót adunk, melyet ismét súlyos lázas reakció követ. Állapota gyorsan romlik és az állandó cardialis kezelés ellenére III. hó 26-án szívgyengeség jelei között exitál. A kórbonctani vizsgálat általános anaemián kívül csak a mellékvesekéreg megkeskenyedését és terminalis tüdőoedemát tudott megállapítani. *Szövet-tani vizsgálat* (Róna dr.): A glomerulus kacsokban, valamint a kis arteriákban és arteriolákban generalizált és súlyos hyalinosis volt megfigyelhető. A mellékvese kéregállománya elkeskenyedett, lipoidszegény. Mind a zona glomerulosa, mind a zona fasciculata erősen sorvad. A pusztuló sejtek között hyalinus kötőszövet felszaporodása látszott. Az elváltozások a cortison terapiával hozhatók kapcsolatba.

2. T. L. 71 éves nő. Felvétel 1952. IV. hó 19-én. Anamnesisében az 1945-ben kiállott pleuritisen kívül említésre méltó adat nincs. Felvétele előtt egy hónap óta állandóan lázas, hőmérséklete 38—39° között ingadozik, étvágytalan, sokat fogyott. Lépcsőn járáskor mérsékeltlen fullad. Felvételi statusában a kopogtatási és hallgatósági leletből megállapítható emphysema és az általános arteriosclerosis (fesztes, telt, nehezen elnyomható 84-es frequentiájú, rhythmusos pulsus, mindkét karon brachialis tünet, RR: 160/70 Hgmm) tűnik ki. A hőmérséklet a klinikán 37,5—38° között váltakozik. *Laboratóriumi leletek:* Vizeletben semmi kóros, vvs. 2.800.000, hgb. 55%, fvs. 5800, qual. vérképben kóros elváltozás nincs. Májfunctiós próbák, serum-elektrolyt értékek normálisak. Süllyedés 130 mm/1 h. Próbaregeli: histamin refractaer anacid. Sternum punctatum: normális csontvelőkép. Mellkas- és gyomor-rtg: lényegében negatív. Vércsoport: A, Rh: pozitív.

Kórlefolyás: A beteg napi 600.000 penicillin és napi 1 carditalint kap. Anaemiája kezelésére pedig hetenként 2-szer 2 ccm Pernaemont. V. hó 31-én 250 ccm konzervvér-transfusiót adunk, melyet 38,7-ig terjedő lázas reakció követ. A láz az állandóan adott penicillin ellenére sem csökken, sőt fokozódik. Tekintettel az anamnesisben szereplő pleuritisre, a negatív mellkasi lelet ellenére VII. hó 10-én napi 4×0,05 g isonidit adását kezdjük, a láz azonban erre sem csökken. Az eddigi kezelés kiegészítésül a VII. hó 25-én megkezdett napi 1 g streptomycin ugyancsak hatástalannak bizonyul. A penicillint 67.000.000 egység beadása után elhagyjuk. Közben a nyaki gerincoszlopon és mindkét kéz ízületein mozgáskor erős fájdalom támad; a rtg-vizsgálat a nyakcsigolyákon csőrképződést állapít meg. A göcös fogak eltávolítása után még két transfusiót adunk, melyet mindkét esetben elhúzódó lázas reakció követ. IV. hó 29-én a serum összfehérje tartalma 6,8%, ebből albumin 2,4%, globulin 4,4%. A betegnek IX. hó 4-én 4×25, másnapról kezdve 2×25 egység ACTH-t adunk, mire hosszú idő után először láztalanodik le és öt napon át teljesen láztalan marad. Később azonban ismét subfebrillissé válik. X. hó 16-án, 18-án, 21-én és 23-án ismét csoportazonos vértransfusiót adunk, ezúttal a szokott súlyos reakciók nem jelentkeznek. A beteg állapota és testi ereje lényegesen javult, úgyhogy X. hó 29-én jó erőben, bár csak 40 dkg súlygyarapodással hazabocsáthattuk. X. 11-én, vagyis az ACTH-kezelés abbahagyásakor a serum összfehérje tartalma változatlanul 6,8%, az albumin 2,9%-ra emelkedett, a globulin pedig 3,9%-ra csökkent.

Mindkét betegünk betegségét Libman—Sacks-féle syndromának diagnosztizáltuk. A syndromát *Mortensen és Gormsen* (6) főképpen climaxon túlvolt nőkben észlelte, bár mások a climaxon innen

való gyakoribb előfordulást említik. Elhúzódó betegség, tartama 4—48 hónap, de néha még több is. Első tüneteként gyakran pleuritis vagy pericarditis, valamint nem túlmagas lázzal járó polyarthrit is léphet fel. A láz continua típusú; későbbi stádiumban változatos ízületi panaszok csatlakoznak a kórképhez. Néha endocarditis tünetei is jelentkeznek, mindig negatív haemokultúrával. Az Ekg a T hullám és az ST szakasz elváltozásait szokta mutatni (eseteinkben is), a vérnyomás nem szokott magasra emelkedni, gyakori az albuminuria. A serumfehérjék mennyisége néha megnő, akár 12%-ig is; ez a növekedés a globulinokra vonatkozik elsősorban. Különösen a gamma-globulinok mennyisége szokott erősen megnőni és ez a tény, valamint a dermatomyositishez hasonló bőrtünetek és a nem ritkán észlelhető eosinophilia a betegség hyperergiás pathogenesisét bizonyítják. A syndroma leggyakoribb tünetei az ízületi panaszok, láz, serumfehérje változások és az endocarditis.

3. L. Á. 49 éves nőbeteg első ízben 1952. III. hó 25-én vettük fel a klinikára. A gyermekkori pertussisban és kanyarón kívül fiatalkorában kiállott mellhártyalob, endocarditis és polyarthrit az anamnesisének legfontosabb adatai. Jelen betegsége, mely főképp a térdízületek fájdalmasságában nyilvánul meg, mintegy 8 évvel ezelőtt kezdődött. Időnként lázas is volt, 1951 november óta állandóan 39—40 fok közti hőmérséklete van. Salicylatok bevételére és fürdők hatására jobban érezte magát. Felvétele előtt néhány héttel két cortison-injectiót kapott, melyek panaszait kifejezetten fokozták. Több millió egység penicillinkezelésben részesült, minden eredmény nélkül. Később 45 gramm streptomycint kapott. Ennek a kúrának kezdetén átmenetileg leláztalanodott. — Étvágytalan, sokat fogyott, ízületei igen fájdalmasak, duzzadtak, főképpen a csukló, boka és az ujjak kisízületei. Felvételi statusában az ízületi elváltozásokon kívül az általános sápadtság, a kissé duzzadtabb pajzsmirigy, a balra kissé megnagyobbodott szív, a csúcson hallható systolés zöreje, a megnagyobbodott (egy h.-ujjal) máj és az igen kemény, jól tapintható lég tünek fel. **Laboratóriumi adatok:** Vizeletében albumen opalescál. Az üledékben látóterenként egy-két vvs. Süly. 100 mm/1 h. Vvs. 3.330.000, hgb. 70%, fvs. 4200. qualitativ vérvék: st. 6%, se. 68%, eo. 2%, mo. 3%, ly. 21%. Sternumpunctatum: norm. lelet. Haemokultúra: steril. Thymol: 4 E. RR: 110/75 hgmm. Mellkas- és gyomor-rtg: negatív lelet. Próbareguli: 12—24, vércsoport: O, Rh: pozitív. **Kórlefoiyás:** A beteg 37,5-től 38 fok közötti hőmérséklete két transfusió hatására ismét csökkent, majd újra emelkedett. IV. hó 15-én napi 100 mg cortisonot adtunk, mire azonnal leláztalanodik és a két későbbi transfusió közül az egyik után létrejövő lázas reakció kivételével állandóan láztalan is marad. V. hó 10-én lényegesen megjavult közérzettel, megerősödve és meghízva távozik a klinikáról.

II. felvétel: 1952. X. hó 1. Hazamenetele után még 2 héten át kapott cortison. Amíg az injectiót kapta, teljesen jól érezte magát, később fokozatosan ismét lázas lett, ízületei fájdalmasakká váltak. Időnként elveszti eszméletét és ilyenkor »rángatózik a fején«. Statusa az előzővel lényegileg egyezik. Laboratóriumi leletei közül feltűnik az anaemizálódás (vvs. 2.200.000) és a qual. vérvék fokozott balratolódása (fvs. 4100, ebből 10% fiatal, 16% pálcikamagvú, 62% segment, 2% monocyta és 10% lymphocyta. Serum összfehérje: 6%, ebből alb. 2,6%, glob. 3,4%. Serum ca. 8,5 mg%. P. 2,75 mg%. Egyéb adatai egyeznek az előzőkkel.

Kórlefoiyás: A beteg állandóan lázas és a X. hó 3-án elkezdett napi 4×25 E ACTH sem lázas állapotán, sem ízületi panaszain nem változtat. X. hó 16-án serum összfehérje 5,8%, alb. 2,2%, glob. 3,6%. Ettől

az időponttól kezdve, bár láza kissé csökkent, egyre jobban anaemizálódik és gyengül, mígnem X. hó 27-én nagyfokú dyspnoe kifejlődése közepette exitál. Kórbonctani diagnózis: tuberculosis miliaris. Polyarthrit rheumatica, polyserositis chr., struma coloides.

A Felty-féle betegséget leírója 1924-ben ismertette és főtüneteiként a rheumatoid arthritishoz hasonló ízületi panaszokat, leukopeniát és a lép-megnagyobbodást jelölte meg. Hazánkban Szántó és Zsótér (7) foglalkoztak a kórképpel részletesen, egy esetük kapcsán. Störmer (8) a fent felsoroltakon kívül, mint accessoricus jeleket, nyirokcsomó-duzzanatot, achyliát, bőrpigmentatiót és a plasmában a globulinok megszorodását is jellemzőnek tartja. A betegség pathogenesise nem tisztázott. Störmer (8) szerint sem a Still-féle betegségtől (fiatalkorúak általános nyirokcsomó nagyobbdással járó polyarthritise), sem a Sjögren-syndromától (keratoconjunctivitis sicca, nyálkiszáradás és ízületi panaszok triasza) nem választható el teljesen és mindhárom kórkép a rheumatoid arthritissel speciális megnyilvánulási formájának tekinthető. Gyakran tbc-s fertőzés is szerepel az anamnesisben, mint azt Szántó és Zsótér (7) is megemlíti. Esetünkben a régebbi tbc-s fertőzés ismert volt és ennek folytán már első felvétele alkalmával is gondosan kerestük az esetleges aktivitásra valló jeleket, azonban sem a tüdőben, sem másutt a fertőzést kimutatni nem tudtuk. A cortisonra bekövetkező javulás betegünkönél valóban drámai volt, az évek óta szinte mozdulatlanul ágyban fekvő és alig hallható hangon nyöszörgő beteg napok alatt megerősödött, felült, arca megszinesedett és hangja ereje visszatért. Véleményünk szerint tüneteinek ilyen frappáns javulása a cortison-kezelésnek tulajdonítható, éppen úgy, mint Bichel és Kissmeyer—Nielsen (9) Felty-eseteiben is. A tbc-s fertőzés azonban — mely valószínűleg egy elsajtosodott nyirokcsomó képében rejtőzött — a cortison-kezelésre kétségtelenül fellobbant és a második felvétel alkalmából a beteg gyors leromlását okozta.

A therapia szempontjából említésre méltó Hanrahan és Miller (10), valamint Rogers és Langley (11) álláspontja is, akik a Felty-betegségben szenvedő betegüket splenectomiával gyógyították meg. Ez a beavatkozás természetesen semmiképpen sem egyeztethető össze Szántó és Zsótér, valamint Störmer álláspontjával, akik megalapozott fejtegetésükben a Felty-syndromát különleges localisatiójú toxico-allergiás kórképnek nevezik. A tbc-nek cortison adására bekövetkező fellángolása irodalmilag igen jól ismert.

4. K. J. 32 éves nő. Diagnózis: nephritis subacuta. 1952. januárjában acut diffus glomerulonephritis, melynek 1952. májusában klinikánkra történő felvétele alkalmával subacut nephritissé való átmenetét megállapíthattuk. Clearance-e fokozatosan rosszabbodott, július 30-án az endogen creatinin szűrlét 24 ccm volt. Tensiója 185/100 hgmm, Esbach: 1,5—2%. Serum összfehérje 6,6%, ebből alb. 3,6%, glob. 3%. Napi diuresise 1500 ccm folyadékfelvétel mellett 1200—1700 ccm között váltakozott. Állandó cedilanid-kezelés mellett is mérsékelt oedemái voltak. 1952. IX. hó 4-én hatóránként 25 E ACTH, másnapról kezdve napi 50 E ACTH adását kezdjük. IX. hó 8-án és 9-én az Esbach 4,5%-re

nőtt, 10-én azonban ismét 1,5‰-re csökkent. Az ACTH adása alatt a diuresis változatlan, az injectiók megszüntetése napján, XI. 10-én, 1500 ccm, 11-én 1900 ccm, 12-én 3200 ccm és 13-án 550 ccm folyadékfelvétel mellett 1700 ccm. A kezelés után a serum összfehérje 6,5‰, ebből az alb. 3,9‰, a glob. 2,6‰. A beteg nem vált teljesen oedemamentessé. A kezelés előtt és után ellenőriztük a serum K- és Na-tartalmát, a vérképet, a vérnyomást és a vércukrot. Ezen vizsgálatok alkalmával az irodalmi adatoknak megfelelő (K-csökkenés, Na-emelkedés, eosinophilok eltűnése) irányú, de nem túl jelentékeny változásokat észleltük. Az ACTH-nak diuresisfokozó hatása, mely általában a kezelés abbahagyásakor jelentkezik, esetünkben is jól kimutatható volt.

5. V. P. 51 éves férfi. Dg.: nephroso-nephritis. 1952. IX. hó 30-án történt felvételekor arról panaszkodik, hogy herezacskója éjszakánként megduzzad. Felvételi statusában a j. o.-i hydrothoraxon és a 3 h-ujjal a bordáiv alatt tapintható májon kívül csak a fenti panaszoknak megfelelő oedema észlelhető. **Laboratóriumi adatok:** Vizeletben a fehérje túros csapadékot ad, Esbach állandóan 9–11‰. Üledékben látóterenként egy-két szemcsés cylinder és vvs. Vvs. 4,320.000, hgb. 85‰, qual. vérkép norm. Serum alb. 1,6‰, glob. 2,4‰, összfehérje 4‰. A serum cholesterin 350 mg‰. Májfunctió próbák súlyos májlaesiót mutatnak. RN, serumchlor: norm. RR: 145/85 hgmm. Vércsoport: A. Rh: positiv. A diuresis naponta 7–800 ccm. **Kórlefolys:** 5 transfúzió után a serumfehérje és a proteinuria változatlan. X. hó 27-én 50 E ACTH-t, majd naponta 25 E-et adunk. A diuresis a kezelés napján 1000 ccm-re emelkedett, az Esbach reaktióval vizsgált proteinuria az ACTH-kúra napján 3‰-re esett és egy nap kivételével, további hathetes klinikai tartózkodása folyamán ennél magasabbra többé nem emelkedett. 8 napi ACTH-kezelés után a serum összfehérje 4‰, alb. 2‰, glob. 2‰. Az irodalomban ismertett ACTH-hatás a proteinuriára ezen esetünkben valóban bekövetkezett, amennyiben a vizelet fehérjetartalma jelentékenyen csökkent.

6. E. M. 48 éves nőbeteg. 1953. IV. hó 11-én került a klinikára irrelevans gyermekkori anamnesissel. Néhány hónap óta sokat fogy. Hasában erős hasogató fájdalmakat érez, láztalan. Statusában a nagy máj és kemény, tapintáskor fájdalomtalan lép tűnik fel. **Laboratóriumi adatok:** Vizelet, alb.: halv. opalescál. Vvs. 4,320.000, fvs. 7200. Qual. vérkép norm. Thymol: 13,8 E. Aranysol: az 5. csőben csapadék. Vvs.-süllyedés 40 mm/1 h. A serum összfehérjetartalma 8,4‰, ebből alb. 2,8‰, glob. 5,6‰. IV. hó 20-án peroralis cortison-kezelést kezdünk (napj 100 mg). A kezelés végén, V. hó 3-án a serum összfehérjetartalma 7‰, ebből alb. 3,2‰, glob. 3,8‰.

A cortison- és ACTH-kezelés folyamán mind-egyik betegünknel rendszeresen ellenőriztük a vér-

nyomást, a vércukor-, a serum K- és Na-szintet, a diuresist, valamint természetesen a kórlefolysát. Bár egyik-másik vonatkozásban az irodalmi közlésekből ismert változást a kezelés folyamán várakozásunk ellenére nem találtuk meg, az eltérések nem olyan jelentősek, hogy azokat az esetek kis számára való tekintettel részletezni szükséges volna. Nem óhajtunk foglalkozni az ACTH és cortison gyógyító hatásaival, azonban megjegyezzük, hogy a collagen betegségekben bekövetkező javulás csak symptomatikus volt, a vesebetegségekben és cirrrosisban pedig még átmeneti javulást sem észleltünk, kivéve a diuresisnek és proteinuriának ismertett változásait. Az alábbiakban azonban részletesebben foglalkozunk a plasmafehérjét illető változásokkal, mert ezek során annak ellenére, hogy actiológiailag és prognostikailag egyaránt teljesen különböző kórképekről volt szó, bizonyos, egyirányban megnyilvánuló eltéréseket figyelhettünk meg. A fehérje meghatározásokat részben biuret-módszerrel, részben pedig papírelektrophoresises eljárás segítségével végeztük. Ezen utóbbi meghatározásokat Kemény Tibor dr. kórélettani intézeti adjunktus végezte. Szíves segítségéért ezúton is köszönetünket fejezzük ki.

Az 1. számú táblázat adataiból kitűnik, hogy mind a cortison-, mind pedig az ACTH-kezelés hatására a betegség alaptermészetétől függetlenül az albuminok relatív mennyisége nőtt, a globulinoké pedig ezzel kapcsolatban csökkent. Ez a tapasztalatunk is egyezik az irodalmi adatokkal és jelzi a kóros eloszlás közeledési tendenciáját a normális állapot felé. A változás azonban a szerzők egy része szerint [*Mortensen és Gormsen* (6), *Bjorneboe* (12), *Thorn* és társai (13)] csak az ún. collagen betegségekben várható és pl. nephrosisban vagy subacut glomerulonephritisben csak ritkán következik be. Mi viszont mindkét vesebetegünkben is az albumin-globulin quotiensenek normális felé hajlását észleltük; fontos mindenesetre megjegyeznünk, hogy a plasmaösszfehérjének növekedése mind-össze egy esetben következett be.

A fehérjék egymásközi arányának fentiekben vázolt eltolódása csak a L. Á. nevű beteg második felvétele alkalmával nem jött létre. Ekkor már a beteg nagymértékben leromlott, anergiás stádium-

1. táblázat
Biuret-módszerrel nyert adatok

Név	Diagnosis	Kezelési mód	Összfehérje %		Albumin %		Globulin %	
			Kezelés					
			előtt	után	előtt	után	előtt	után
H. A.	Libman—Sacks	Cortison	5,8	5,6	2,0	2,8	3,8	2,8
T. L.	Libman—Sacks	ACTH	6,8	6,8	2,4	2,9	4,4	3,9
L. A. a b	Felty-kór ,,	Cortison	5,8	6,4	2,1	3,4	3,7	3,0
		ACTH	6,0	5,8	2,6	2,2	3,4	3,6
K. J.	Nephritis subac.	ACTH	6,6	6,2	3,6	3,8	3,0	2,4
V. P.	Nephroso-nephritis	ACTH	4,6	4,0	1,2	2,0	3,4	2,0
E. M.	Cirrrosis hep.	Cortison	8,4	7,0	2,8	3,2	5,6	3,8

2. táblázat
Papírelektrophoresises adatok

Név Diagnosis	Albumin %		Globulin %							
	Kezelés		α_1		α_2		β		γ	
	előtt	után	előtt	után	előtt	után	előtt	után	előtt	után
K.J. Nephritis subacuta	52,11	52,5	3,7	5,8	12,5	12,9	15,5	15,3	16,3	13,6
L.A. Felty-kór	30,4	23,7	5,3	15,3	6,8	12,6	6,2	16,5	51,3	31,7
T.L. Libman— Sacks	37,3	42,9±	8,4	6,6	17,8	17,9	15,3	14,8	21,2	18,2
E.M. Cirrhosis hepatls ...	30,8	42,8	8,9	5,7	11,8	14,3	12,2	13,6	36,5	23,6
A serumfehérjék eloszlása Wuhr- mann és Wun- derly nyomán ..	60%		4,6%		7,1%		12%		11%	

ban került a klinikára, úgyhogy a kezelés folyamán észlelhető albumincsökkenés és kismértékű globulinszaporodás nyilván nem állítható szembe a többi eset egyöntetű változásával, csak azt állapíthatjuk meg ebből is, hogy a kachexiás állapotban a szervezet reakcióképessége a megszokottól lényegesen eltér. Egyébként a gammaglobulinok csökkenése mutatkozik meg a diagnosztól függetlenül a többi esetben, jelzi azt, hogy a hormonkezelés, az alapbetegségtől függetlenül ezen az antitesteket tartalmazó fractiók csökkenését idézi elő. Az ACTH és cortison hatását illetőleg általában *Bjorneboe* (12) véleménye az elfogadott, melynek lényege az, hogy a hormonok a permeabilitási viszonyokat változtatják meg és a gyulladós tünetek visszafejlődése éppen úgy, mint az allergiás folyamatok átmeneti tünetmentessége csak e hatásuknak részjelensége. Ezek szerint dysproteinaemiával járó betegségekben az ACTH és cortison végleges gyógyító hatást csak akkor fejthet ki, ha a betegség allergiás alapon keletkezett. Ez a helyzet azon collagen betegségekben is, melyeknek aetiológiájában egyesek hosszantartó sensibilizáló folyamatok, pl. tartós sulfonamid [*Rich* (19)], vagy antibiotikus [*Walsh* és *Zimmerman* (20)] kezelés szerepét keresik és ezen betegségekben hormonkezeléssel valóban lényeges remissiókat érhetünk el. *Fehérnek* (14) klinikánkon a Felty-szindrómával rokon Sjögren-kórképben sikerült 7 esetben hypophysis beültetéssel tartós remissiót elérnie. *Ducci* és *Katz* (16) β fulmináns hepatitisben látott javulást cortison alkalmazásától. Ezekben az esetekben is a betegség tetőfokán az α és β globulinok eltűntek és a cortison hatására jelentek meg ismét. A siker itt is valószínűleg a gyulladással és a fokozott capillaris átteresztőképességgel szemben kifejtett hatásnak tulajdonítható.

Egyes esetekben azonban a serumfehérjékre gyakorolt hatás kisebb jelentőségű, átmeneti terápiás nehézségek leküzdésére is felhasználható. Bevezetőnkben említettük, hogy a serumfehérjék egyik szerepe, védőkolloid hatásuk révén a haemolysis elleni védelem. Valószínűleg a physiologiás constellatiótól való eltérés hozza létre azokat a nehezen magyarázható, elhúzódó és sokszor súlyos

közérzetet előidéző transzfüsiós reakciókat, melyeket dysproteinaemiákkal járó betegségekben gyakran észlelünk. A Libman—Sacks-betegségre egyenesen jellemzőnek mondják a transzfüsiókkal szemben tanúsított rossz tolerantiáját. *Dameshek* és *Neber* (15) részletesen ismertetik carcinomás és leukaemiás eseteiket, melyekben O és A vércsoportba tartozó betegek, akik egyébként Rh-positívak voltak, egy ismeretlen »plasmaconstituens« hatására a transzfüsiókat igen rosszul tűrték. *Maunzel* (17) hasonló reakciókat írt le különböző allergiás betegségekben szenvedő egyéneken. Bár *Dameshek* és *Neber* a serumfehérjék szerepére nem térnek ki, mások — így *Esser*, *Heinzler* és *Wild* (18) vizsgálatai — szerint carcinomásban is az albuminok megkevesbedése és a gamma-globulinok megszaporodása észlelhető. *Maunzel* (17) allergiás eseteiben a gamma-globulinok mennyisége ugyan csak megszaporodott. Lehetséges ezek alapján, hogy a Libman—Sacks- és a Felty-szindrómában észlelhető, nagyfokú gamma-globulin szaporulat az oka a transzfüsiós szövödményeknek. Tekintettel pedig arra, hogy a collagen betegségek gyógyításában, akárcsak átmeneti javulás elérésére a transzfüsiók adását alig nélkülözhetjük, helyesnek véljük a szövödmény elkerülésére akár előzőleg, akár a transzfüsióval egyidejűleg kismennyiségű ACTH vagy cortison adását. A T. L. és L. A. esetünkben a cortisonnak ezt a védőhatását a későbbi transzfüsiók során magunk is tapasztaltuk, azaz a kezdeti heves transzfüsiós reakciók a kezelés során egyre kisebb intenzitásban jelentkeztek.

Összefoglalás. 1. Különböző aetiológiájú, dysproteinaemiával járó betegségek során az ACTH- és cortison-kezelés hatására klinikailag gyakran remissiókat észlelhetünk. Párhuzamosan ezzel a plasma albumintartalmának növekedését és a gamma-globulin fractio csökkenését tapasztaltuk, de véleményünk szerint ez a tény magában véve a dysproteinaemiás betegek sorsát nem befolyásolja. 2. A plasma fehérjének kóros aránya következtében létrejövő egyes szövödmények — így pl. szokatlan lefolyású transzfüsiós reakciók — az ACTH és cortison-kezeléssel kivédhetők, illetve csökkenthetők.

IRODALOM: 1. *Wuhrmann F. és Wunderly Ch.: Die Plasmaeiweisskörper des Menschen.* Benno Schwabe et Co., Basel, 1952. — 2. *Wolfram St.:* Wien. Kl. Wschr. 1953. 65, 225. — 3. *MacCall M. F., Ross A., Wolman B. és társai:* Arch. of Dis. in Childhood, 1952. 27, 309. — 4. *Susman M. N. és Rudolph J. A.:* Lancet, 1951. 1, 66. — 5. *Soffer L. J., Levitt M. F. és Baehr G.:* Arch. Int. Med. 1950. 86, 558. — 6. *Mortensen W. és Gormsen H.:* Acta Med. Scand. 1952. Suppl. 266, 743. — 7. *Szántó L. és Zsótér T.:* O. H. 1951. 92, 1275. — 8. *Störmer A. D.:* Deutsche Med. Wschr. 1952. 77, 161. — 9. *Bichel J. és Kissmeyer-Nielsen F.:* Acta Haemat. 1951. 6, 65. — 10. *Hanrahan E. M. és Miller S. L.:* JAMA 1952. 99, 247. — 11. *Rogers H. M., Langley F. H.:* Ann. Int. Med. 1950. 32, 745. — 12. *Bjorneboe M., Brun C. és társai:* Acta Med. Scand. 1952. Suppl. 266, 249. — 13. *Thorn G. W., Merrill J. P. és társai:* Arch. Int. Med. 1950. 86, 319. — 14. *Fehér L.:* O. H. 1954. 95, 400. — 15. *Dameshek V. és Neber J.:* Blood, 1950. 5, 129. — 16. *Ducci-H. és Katz R.:* Gastroenterology, 1952. 21, 357. — 17. *Maunzel K.:* Brit. M. J. 1944. 2, 236. — 18. *Esser A., Heinzler F., Wild H.:* Klin. Wschr. 1953. 31, 321. — 19. *Rich A. R.:* Harvey Lect. 1946. 42, 104. — 20. *Walsh J. R. és Zimmermann H. J.:* Blood, 1952. 8, 65.

I. Vereckei и Н. Казмер: *Данные о клиническом применении АКТИ и кортизона.*

1. В течении болезни различной этиологии, сопровождающихся диспротеинемией, под влиянием лечения АКТИ и кортизоном часто наблюда-

ются клинические ремиссии. Параллельно с этими авторами установили увеличение содержания альбуминов и уменьшение содержания γ -глобулинов в сыворотке, но по своему мнению это обстоятельство само по себе не оказывает влияния на судьбу больных с диспротеинемией.

2. Некоторые осложнения, обусловленные патологическим соотношением белковых фракций сыворотки, например необычные трансфузионные реакции, при помощи АКТИ и кортизона предотвращаются или ослабевают.

Dr. István Vereckei und Dr. Nelli Kázmér: *Beiträge zur klinischen Anwendung des ACTH und des Cortisons.*

1. Die Behandlung mit ACTH oder mit Cortison führt im Laufe von Krankheiten, deren Aetiologie verschieden ist, die jedoch alle mit Dysproteinaemie einhergehen, häufig zu klinischen Remissionen. Gleichzeitig wurde eine Zunahme der Albuminfraktion und eine Abnahme der Globulinfraktion des Plasmas beobachtet, jedoch beeinflusst nach Ansicht der Verf. dieser Umstand an sich das Schicksal dysproteinämischer Kranken nicht.

2. Einzelnen Komplikationen, die infolge der pathologischen Proportion der Plasmaeiweisskörper entstehen (z. B. ungewöhnlich verlaufende Transfusionsreaktionen), kann durch Behandlung mit ACTH, oder mit Cortison vorgebeugt werden, bezw. sie lassen sich hierdurch mildern.

K A Z U I S Z T I K A

A Vasmegeyei Tanács »Markusovszky« Kórháza, Szombathely (igazgató: Szvoboda Jenő dr.) I. sz. Belgyógyászati osztályának (főorvos: Vásárhelyi Béla dr.) és Prosecturájának (főorvos: Kádas László dr.) közleménye

Isolált léplymphogranulomatosis esete*

Irta: ZSÁMBÉKY PÁL dr. és FARKAS ELEMÉR dr.

A splenomegaliák, illetve a splenomegaliával járó kórképek in vivo elkülönítése, gyakran okoz nehézséget. Ez különösen azokra az esetekre vonatkozik, ahol a megnagyobbodott lépén kívül az anamnesis és a klinikai-laboratóriumi vizsgálatok, csak kevés »objektívumot« nyújtanak a kérdés eldöntéséhez. A közismert vizsgáló módszereken kívül a már speciális felkészültséget igénylő léppunctio és lienographia kétségtelenül segítséget nyújt bizonyos esetekben, de még ilyenkor is akadnak olyan esetek, hol a lefolyás pontos észlelése, illetve többszörös intézeti vizsgálat válik szükségessé a kérdés megnyugtató eldöntéséhez. Nem ritkán pedig csak a sectio, illetve a histológiai vizsgálat derít fényt a splenomegalia hovatartozására.

Esetünket diagnosztikai nehézségénél fogva, valamint a Hodgkin-kór egyik legkritább megjelenési formájára való tekintettel tartjuk érdemesnek a közlésre.

78(!) éves nőt beteget dyspnoes állapotban, kiterjedt bokaödemával, nagyfokú elesettséggel, 1954 július 24-én szállítanak osztályunkra. Anamnesisében fogyás,

3 hét óta tartó állítólagos lázas állapot (ittléte alatt ezt nem észleljük), hetek óta tartó fulladás szerepel. 7 születésén kívül beteg sohasem volt.

Fizikális statusából a lép vonja magára a figyelmet. A bal bordaívet tenyérnyíval meghaladja, tömött tapintatú, majdnem a crista vonaláig ér. A máj nyomásérzékeny, 2 ujjal haladja meg a jobb bordaívet. A basisok felett crepitatiók. Szív balra 2 ujjal nagyobb, hangos systoles zöreje a csúcs felett. Arrhythmia. RR: 120/30 hgmm. P: 90/min. Alszáracon oedema. Nyirokcsomók sehol sem tapinthatók. Nyelv, nyaki szervek, reflexek eltérés nélkül.

Laboratóriumi vizsgálatok: vérkép: vvs. 2.600.000, haematokrit 24, Hgb. 9 g%, vvs. nagyság 93 köbmikron, vvs. átmérő 8,2 mikron, F. i. 1,07, reticulocytá 6% ezrelék, thrombocytá 100.000, fvs. 2800, St. 6%, Sg. 60%, Ly. 32%, Mo. 2%. Mérsékelt anisocytosis, poikilocytosis, nem kifejezett polychromasia. Prothrombin-ido 30", tartalom: 40%, vérségi ido: 3 perc, alvadás: 7 perc Rumpel-Leede: negatív. Lépénretractio: norm. Vvs resistencia norm. Májfunctio: Thymol turb.: 25 E, Flocc.: ++, aranyosol: +++++, Serum electrophoresis: Albumin: 39%, Globulin α_1 : 8,5%, α_2 : 10,0%, β : 13,5%, γ : 29%. Összfehérje: 5,2 g%, A/G: 0,64. R. N.: 55, majd 52 mg%. Wa.: neg. Westergreen: 5 mm/6. Serum összbilirubin: 2 mg%, direct: 1 mg%, indirect: 1 mg%. Vizelet: ubg.: jelzett, egyébként neg.

Sternum punctio: csontvelőkenet sejtdús, rendkívül élénk erythropoesissal, sok macroblast, normoblast, proerythroblast, helyenként megaloblast is (!). A granulopoesis jelentősen elnyomott, erősen balratolt, érett alak alig látható, azokon is durva granulatio. Némileg

* Tárgyalásra került 1954 szeptember 30-án Vas megye Tanácsa Kórháza kliniko-pathológiai konferenciáján.

több plasmasejt, élénk lymphoid reticularis reactio. Megakaryocyták száma megszorodott. (István dr.)

Állapota miatt egyéb irányú vizsgálata (pl. lép-punctio, tápcsatorna, csontrendszer stb.) nem kivihető. A beállított kezelés (kombetin, neoperhepar, vas, vitaminok) ellenére somnolentiája fokozódik. Oedemái változatlanúsága mellett 5 napos kórházi megfigyelés után meghalt.

Osszegezve: 78 éves nőbeteg, néhány hetes állítólagos lázas állapot után, jelentős splenomegaliát találtunk, a hypersplenia jeleivel: fokozott haemopoesissal a csontvelőben, ugyanakkor a peripherian pancytopeniával. Az anaemia enyhén macrocytaer jellegű. Hypoproteinaemia és hypalbuminaemia mutatható ki. A keringési elégtelenség tüneteit cardialis eredetűnek tartjuk, amit anaemiája súlyosbított. Csúcson hallható systoles zörejét, anamnesztikus adatok hiányában az anaemia rovására írjuk.

Vitás maradt a splenomegalia eredete. Chronikus fertőzést az anamnaesis, leukaemiát és haemolytikus icterust a laboratóriumi vizsgálatok, v. lienalis trombosist a lefolyás nem támogatott. Tapintható nyirokcsomó hiányában rendszerbetegségre aligha gondolhattunk. Ellene szólt a nagy lép anaemia perniciosának is, bár a csontvelőben elvértve megaloblastok voltak találhatóak, az anaemia pedig macrocytaernek bizonyult. Kérdéses maradt az is, vajon a hypersplenia secundaer vagy primaer. Anélkül, hogy a splenomegaliák differential diagnosztikájának részleteibe mennénk, a klinikai vizsgálat alapján a következőkre gondoltunk: primaer léperedetű pancytopenia, Banti-syndroma, abdominalis lymphogranulomatosis (továbbiakban lg.) rejtett aleukias folyamat, igen ritka valódi lépdaganat, lép-tbc.

A boncjegyzőkönyv jelentősebb adatai a következők (Bjksz. 361/54/Farkas dr.): Lép: 1050 g súlyú, méretei 22×14×5 cm. Felső pólusa lazán lap szerint mintegy ujjnyi vastagságban és hosszúságban a rekeszhez lenőtt. Tokja általában megszokott vastagságú. helyenként azonban ujjbegynyi hyalinos megvastagodások figyelhetők meg rajta. A közvetlen tok alatti lépállomány általában halvány, szederjes-vörös, néhol azonban fakószínűsárga foltosított, illetve halványabb meggyvörös foltokkal tarkított. Feltűnően puha, velős tapintatú, igen nedv- és sejtűs, metszlapján a pulpa előbuggyan. Általában sötét és világos szederjes-vörös, megközelítően egyneműen színeződő területekkel tarkított. A tok alatti fakósárga foltoknak megfelelően vértelen sárgás infarctusokat találunk. A lép megszokott rajzolata teljesen eltűnt, sem tüszők, sem kifejezett gerendarajzolat nem észlelhető. Nyaki, mediastinalis, hasüregi, lágyékhatáti nyirokcsomók megszokott nagyságúak, velős szerkezetűek, közepesen vérteltek. Egyéb lényeges szervi elváltozások: a szív bal venás szájadékának enyhe szűkülete, bal pitvar és jobb kamra kisebbfokú tágulata, a bal kamra izomzatának valamivel vékonyabb volta, a szívizom zavaros duzzadása, öregkori emphysema a tüdőkön.

Mivel az erősen megnagyobbodott, de alakját megtartó lép mellett a nyirokcsomók testszerte normális nagyságúak és szerkezetűek, továbbá a belső zsigerekben és csontokban kóros elváltozást nem látunk, a makroszkópos kép alapján a diagnosztika felállítására nem volt lehetséges. Annyi bizonyos volt, hogy a megnagyobbodott lép nem játszott szerepet az exitus létrejöttében, azt cardialis

elégtelenség hozta létre, mit a szívizom állapota, illetve a bal venás szájadék enyhébb szűkülete magyarázott.

Végleges választ a szövettani vizsgálat adta meg. A lép pulpa igen kiterjedt vérzéses beszűrődést mutat, ugyanakkor számos vértelen infarctus is megfigyelhető. A tok vékony, a gerendázat alig lelhető fel, tüszők kicsinyek és csak elvértve észlelhetők. A még ép lépállományban a szokott szerkezet megbomlott, helyét sarjszövet foglalja el, melyben lymphoid és duzzadt reticulum sejtet, nagyobb számban Sternberg-typusú óriássejtet találtunk, láthatók siderophagok is. Eosinophil sejtek nincsenek. A számos helyről kimetszett nyirokcsomók közül egyesekben enyhe sinushyperplasiát észlelni, de lg.-ra, vagy egyéb specifikus elváltozásra utaló jel nincs.

A szöveti kép izolált lép gl. irányában a kérdést eldöntötte.

1923-ig Naegeli (19) 10 ilyen esetet gyűjtött össze (Parkes, Weber, Zuce, Isaac, Oppenheim, Hirschfeld, Redd, Wade, Symmers, Klein), ezenkívül saját hasonló megfigyelései is voltak. Heilmeyer (4) 1951-ben 2 esetet, [Gebauer (10), Heissen (14)] említ. Ezenkívül Gebauer (11) egy másik esete, valamint Ehlers (7) esetei ismertek. Saját nagy boncolási anyagunkon 20 esztendő alatt izolált lép-lg.-t nem találtunk.

Vitás az is, van-e egyáltalán izolált szervi lg. Boros (5), Fellinger (9), Heilmeyer (4) továbbá Naegeli (19) ezt elfogadják. Angolszász szerzők [Cecil (6), Wintrobe (28)] álláspontja kételkedő. Legvalószínűbbnek látszik Sternberg (25), Buday (35), Bjalik—Jerusalimszkij (2), Kodolova (17), valamint Ratkóczy (22) felfogása, akik az izolált szervi lg.-t a generalizálódás előtti állapotnak tartják, melyek csak azért kerülnek mint izolált szervi elváltozások kórismézésre, mert intercurrents betegség miatt, a generalizálódás megtörténte előtt halnak meg. Ezért helyesebbnek tartjuk az ún. izolált lg. elnevezést, hogy így kifejezésre jusson, olyan rendszerbetegséggel állunk szemben, melyben jelenlegi vizsgáló módszereinkkel a generalisatiót megállapítani még nem tudjuk.

Buday (3) és Sternberg (24, 25) véleménye szerint szervezetünkben mindenütt maradhat vissza az ébrényi életből lymphoid szövet, így a lg. bárhol kiindulhat. A lép a legnagyobb nyirokcservünk, mégis viszonylag ritka, hogy a lg.-os folyamat primaer góca legyen, s még egyéb helyről kiinduló generalisalt esetekben is csak 40—60%-ban vesz részt a folyamatban.

A diagnosztika szempontjából fontos tudnunk, hogy izolált vagy túlnyomóan lépre localizált lg. esetében a hypersplenia többnyire megtalálható (11, 12). Így volt ez esetünkben is. Máskor azonban haemolytikus icterus (16, 18), vagy perniciosaszerű anaemia képét utánozza (18).

Therapiát illetve ma elfogadott a lg. minden — így az izolált lép-lg. — formájánál is a sugártherápia. Utóbbi időben mustárnitrogén és actinomycin kezelés mellett történtek sebészi próbálko-

zások is localisalt lg.-ok eseteiben (12, 21, 29). Azonban a splenectomia mint oki therapia nem igen jöhet szóba. Isoláltak látszó esetekben, akár a lefolyás késleltetése szempontjából, akár a hypersplenia domináló tünete miatt palliativ célból mégis célszerű lehet splenectomiát végezni.

Osszefoglalás. Szerzők ismertetik splenomegaliás nőbetegük esetét, aki cardialis decompensációban halt meg. Boncolás után is csak a histologiai vizsgálat derítette ki, hogy a splenomegalia oka izolált lg. Az irodalomban kevés hasonló eset ismeretes. Szerzők véleménye szerint izoláltak látszó esetben is, előbb utóbb generalisatio következik be, ha csak a beteg intercurrentis betegségben előbb nem hal meg. Tárgyalják a splenomegaliák elkülönítésének nehézségeit és utalnak az esetleges sebészi therapia lehetőségére.

IRODALOM: 1. Baló J.: Kórbonctan I. Budapest, 1948. — II. Budapest. Eü. kiad. 1952. — 2. Bjalik W. L., *Jerusalimskij* L. M.: Arch. Pat. 1948. 2, 60. — 3. Buday K.: Orvosképzés, 1930. Különfüzet. — 4. Bergmann B., Staehelin: Handb. d. Inn. Med. II. Band. Berlin, Springer Verl. 1951. — 5. Boros J.: Klin. Haemat. Stuttgart, 1944. — 6. Cecil—Loeb: Textbook of Med. VIII. Philadelphia & London, Saunders, 1952. — 7. Ehlers K.: Dtsch. Z. f. Chir. 1929. 213, 280. — 8. Deák J., Farkas M., Kerekes K.: Orvosi Hetilap 2. 1951. — 9. Fellingner K.: Lehrb. d. Inn. Med. Wien—Berlin, Urban, 1953. — 10. Gebauer A.: Dtsch. Arch. Klin. Med. 1940. 185, 273. — 11. Gebauer A.: Dtsch. Arch. Klin. Med. 1940. 185, 332. — 12. Goerke: Zschr. Laryng. usw. 1929. 18, 303. — 13. Haranghy I.: Acta Med. Kolozsvár. No. 7. 1944. Barth. Verl. Leipzig. — 14. Heissen F.: Klin. Wschr. 1923. II. 1640. — 15. Hirschfeld H., Isaac R.: Med. Klin. 1907. 1580. — 16. Holler, Paschki: Wien. Arch. Inn. Med. 1927. 14, 148. — 17. Kodolova L. M.: Arch. Pat. 1952. 76, 5. — 18. Lauda E.: Lehrb. d. Inn. Med. II. Wien, Springer, 1949. — 19. Naegeli O.: Blutkrankheiten u. Blutdiagnostik. IV. Verl. Berlin, Springer, 1923. — 20. Oppenheim: Virchow's Arch. 204. — 21. Putschowsky: Zbl. Hals usw. Heilkunde, 1935. 2, 373. — 22. Ratkóczy N.: A lymphogranulomatosis kór- és gyógytana. Budapest, MOKT, 1938. — 23. Steiniger: Inaug. Diss. Jena, 1911. — 24. Sternberg C.: Beitr. Path. Anat. 1931. 87. — 25. Sternberg C.: Ergebn. d. allg. Path. u. path. Anat. 1936. 30. — 26. Symmers: Arch. of Int. Med. 1909. 4. — 27. Wade J.: J. of Med. Res. 1913. 29, 209. — 28. Wintrobe: Clin. Haemat. Philadelphia, Lea & Fibiger, 1951. — 29. Wulstein: Arch. Ohr. usw. Heilkunde, 1936. 141, 146.

Жамбеки Пали Фаркаш Элемер:
Изолированный лимфогрануломатоз селезенки.

Авторы описывают случай спленомегалии у женщины, умершей от декомпенсации сердца. Путем гистологического исследования, проведенного после вскрытия, авторами было выявлено, что причиной спленомегалии являлся изолированный лимфогрануломатоз. В литературе мало известно подобных случаев. По мнению авторов генерализация наступает, рано или поздно, также и в случаях, оказывающихся изолированными, если только больной раньше не умрет от интеркуррентного заболевания. Авторы отчитываются о трудностях изоляции спленомегалии и указывают на возможности хирургической терапии.

Dr. Paul Zsámbekey und Dr. Elemér Farkas: *Fall einer isolierten Milzlymphogranulomatose.*

Verfasser geben den Fall einer Splenomegaliekranken bekannt, die in cardialer Decompensation

exitierte. Nur nach Sezierung konnte die histologische Untersuchung als Ursache der Splenomegalie eine isolierte Lg. feststellen. In der Literatur sind nur wenig ähnliche Fälle bekannt. Nach Meinung der Verfasser treten auch bei isoliert schneinenden Fällen früher oder später eine Generalisation ein, wenn nur der Kranke durch eine intercurrente Krankheit nicht früher stirbt. Es wird über die Isolierungsschwierigkeiten der Splenomegalie verhandelt und die Möglichkeit einer etwaigen operativen Therapie erwogen.

SZERKESZTŐSÉGI KÖZLEMÉNY

Védőoltások gyermekbénulás ellen

A nyugati napisajtó és rádió néhány hete behatóan foglalkozik a poliomyelitis vaccina kérdésével. Erre utalt a Szabad Nép május elsejei számában megjelent cikk is, amely — francia tudományos körök véleménye alapján — óva intette a nagyközönséget a túlzott optimizmustól ebben a kérdésben. Az első angolszász jelentések csupán az amerikai napilapokban közölt híreken alapultak, időközben azonban már részletes jegyzőkönyvi adatok is megjelentek a megfelelő orvosi szaklapokban. Szerkesztőségünk ezek alapján szükségesnek és lehetőnek véli, hogy olvasóinkat e nagyfontosságú kérdéstről röviden informáljuk.

Tíz évvel ezelőtt a poliomyelitis elleni immunizálás lehetőségére még igen csekély volt a remény. Enders és munkatársainak felfedezése 1948-ban új irányt adott az experimentális munkának. Kiderítették ugyanis, hogy a polio virus jól tenyészthető szövetkultúrában, mégpedig nemcsak idegszöveten, hanem egyéb szöveteken is. Horstmann és Bodian mutattak viszont rá arra az ugyancsak fontos tényre, hogy a központi idegrendszeri localisatiót minden esetben viraemia előzi meg. Ezek alapján elérhetőnek látszott a bénulások elhárítása a vérben keringő antitestek termelésének fokozása, védőoltások révén.

Az oltóanyag előállításának methodikája tekintében az amerikai kutatók két csoportja áll egymással szemben. Az egyik csoport vezetője, dr. J. E. Salk, akitől a sajtóban most propagált vaccina származik, pittsburgi kutató. Salk formalinnal előlt virust használ oltóanyagul. A másik csoport tagjai, Sabin, Cox és Koprowski, élő, de gyengített (attenuált) típusokkal dolgoznak. Lépine, a párizsi Pasteur-intézet tagja, ezirányú munkájáról csak napilapokból értesülhetünk. Polio vaccina termelésével foglalkoznak a marburgi Behring-művek (Dtsch. med. Wschr. 1955. 80, 273), nemkülönben közelebről meg nem nevezett angliai gyógyszergyárak is. Hazánkban a nemrég lezajlott mikrobiológiai kongresszuson a Szegedi Orvostudományi Egyetem Mikrobiológiai Intézetéből Pintér Miklós dr., Rávnay Márta dr. és Ábrahám Endre dr., az Országos Közegészségügyi Intézet viruskutató osztályáról pedig Földes Pál dr. számolt be eredményes virus-izolálási kísérletekről és azoknak a methodikáknak (szövetkultúra és majomkísérlet) sikeres alkalmazásáról, amelyek a hazai oltóanyagtermelés alapját képezik.

Miután kiderült, hogy a virus nagy töménységben tenyészthető rhesus majom veseszövetén, kanadai és angol kutatók a torontói Connaught laboratóriumban nagy mennyiségben előállították a virust, amit azután Salk formollal inaktivált. Ezzel az oltóanyaggal az USA 44 államában, 1954-ben összesen kb. 440.000, hét év körüli gyermeket oltottak be. Minden gyermek 3 injekciót kapott 1,0—1,0 ml mennyiségben, 5 hét leforgása alatt. A második oltás egy héttel az első, a harmadik négy héttel a második után történt. Kontrollként két csoport szolgált. Kb. 200.000 gyermek kapott polio virust nem tartalmazó steril tápfolyadékot; 183.000 semmiféle oltásban nem részesült.

Az eredményeket dr. Th. Francis értékelte ki, a gyermekbénulás kutatására alapított amerikai nemzeti

alap támogatásával. A terjedelmes jelentés rövid összefoglalása a következő:

1954-ben 8 hónap leforgása alatt a rendszeres megfigyelés alatt tartott államokban 1013-an betegedtek meg benuállással járó poliomyelitisben. Összehasonlítva az oltott és nem oltott csoportokat, azt a megállapítást lehetett leszűrni, hogy kb. háromszor annyian betegedtek meg a védőoltásban nem részesültek közül (57:100.000), mint a védőoltottak közül (16:100.000). Felülően kevés volt a vaccináltak között a bulbáris típusú megbetegedés. A benuállással nem járó poliomyelitiset két csoportban hozzávetőlegesen azonos volt. Rh sensibilizációt a 32 Rh negatív gyermeknél, akik védőoltásban részesültek, nem észlelték.

Ez a jegyzőkönyvi ismertetések lényege. Részletesebb kifejtésekre vagy méltatásokra itt nem vállalkozhatunk s csupán az angol szaksajtó néhány kommentárját tartjuk még fontosnak ismertetni.

1. A vaccina hatásosságában meglehetősen széles ingadozás észlelhető. Ez nyilván abból származik, hogy az oltóanyag több típus keveréke. A II. és III. típusú vírussal történő fertőzés ellen a vaccina erősebb védelmet nyújt, mint az I. ellen. Sajnálatos viszont, hogy a benuállással járó esetek nagy többségében éppen az I. típus a kórokozó.

2. Egy másik hátránya a Salk-vaccinának, hogy az általa kiváltott immunitás nem tart sokáig, hanem átlagban csak fél évig. Salk ezért újabban ajánlja, hogy a 3 oltás időbeli elosztásán változtatni kell, és pedig olyképpen, hogy a harmadik injekció kb. hét hónap múlva adandó. Kérdés, elegendő lesz-e ez huzamosabb immunitás fenntartására és nem kell-e majd az oltásokat többször, esetleg évenként megismételni. Ennek az eljárásnak viszont előbb-utóbb súlyos anaphylaxiás következményei lehetnek a majom vese-fehérjével történő sensibilizálás révén. Előlt vírussal történő oltásnál tulajdonképpen elméletileg sem várható olyan, egész életre szóló immunitás, mint élő, attenuált, avirulens típusú való vaccinációval, amely a természetes infekciót utánozza. Alaposan meggondolandó ezért, hogy nem a *Sabin-Cox-Koprowski*-féle módszer lesz-e helyesebb út? (Poliomyelitis W. H. O. monograph series No. 26. Genf, 1955.)

3. Nem elhanyagolható az az észlelés sem, hogy a Salk-vaccina hatásossága — úgy látszik — az életkorral nő. Angliában pl. már emiatt is parlamenti vita középpontjába került a kérdés, mert az amerikai jelentésből nem tűnik ki, hogy 6 évesnél fiatalabb gyermekeknek milyen a védettség és egyáltalán kiváltható-e. Már pedig Angliában éppen ezeknél a fiatalabb korosztályoknál a leggyakoribb a megbetegedés.

Ezek voltak a vitában szereplő leglényegesebb szempontok, de ezeken kívül meglehetősen erős kritikában részesíti az angol orvosi sajtó a kísérletek országos megszervezésének módját, a kontrollcsoportok kiválogatását és összehasonlítását, a mikrobiológiai és serológiai ellenőrzést.

*

A poliomyelitis egyike azoknak a kegyetlen rémeknek, amelyek minden emberi közösség legféltettebb kincsét, a gyermeket fenyegetik a legnagyobb és legsúlyosabb mértékben. A kórokozót *Landsteiner*nek sikerült már 1909-ben majomra átvitania, de bizony mindmáig sem sikerült ellene megfelelő védelmet találni. A Salk-vaccina előállítása ezért kétségtelenül lényeges előrehaladást jelent ebben a veszteség kérdésben, de inkább kiinduló pontja egy újabb prophylaktikus irányzatnak, mintsem lezárt eredménye. A vaccina, a vezető angol és francia tudományos szakértők szerint is, további gondos megfigyelésre szorul, előállításának technikája, adagolásának módja, hatékonyságának és esetleg mellékhatásainak ellenőrzése szempontjából — mielőtt kiterjedt alkalmazására sor kerülhetne.

Hogy ez az óvatos és tartózkodó álláspont mennyire indokolt, azt éppen a legfrissebben beérkezett jelentések igazolják. Ezek szerint 300.000 gyermek közül, akiket a kaliforniai Cutter-laboratórium oltóanya-

gával oltottak be, az oltást követő egy héten belül 29-en betegedtek meg benuállással járó poliomyelitisben. Nem lehet szó véletlen coincenciáról, mert a 29 beteg közül 26-an ugyanazt a gyártási számszámú oltóanyagot kapták. A megbetegedettek közül ketten meg is haltak. Az oltásokat emiatt Kalifornia egész területén fel is függesztették.

*

Az érdeklődőknek jelenleg, többi között, a következő hírforrások állnak rendelkezésére:

a) Evaluation of 1954 Field Trial of Poliomyelitis Vaccine. Vaccine Evaluation Centre, University of Michigan, USA, 1955. — b) Fenti jegyzőkönyv kivonatos ismertetése: Poliomyelitis Vaccine. American Trials in 1954. Brit. Med. Journ. 1955. 1083. — c) USA Trials of Poliomyelitis Vaccine. Brit. med. Journ. 1955. 1074. — d) Vaccine against Poliomyelitis. Brit. med. Journ. 1955. 1016. — e) Poliomyelitis Vaccines. Lancet, 1955. 851. — f) Paralysis following Poliomyelitis vaccination. Brit. med. Journ. 1955. 1144. — g) Salk J. E.: Studies in Human Subjects on Active Immunization Against Poliomyelitis. JAMA 1953. 151, 1081. — h) Vaccine for Poliomyelitis. JAMA 1955. 157, 1642. — i) Schweiz. Med. Wochschr. 1955. 431. (sajtószemle a Salk-vaccina európai visszhangjáról).

LEVELEK A SZERKESZTŐHÖZ

A neurotikus betegek ekg.-s elváltozásának jelentősége

T. Szerkesztőség! *Solti F. dr., Stark E. dr. és Hedri E. dr.* kartársak »Neurotikus betegek ekg-elváltozásairól« az O. H. 1954/39. számában megjelent dolgozatához az alábbi megjegyzések szíves közlését kérem:

1. Szerzők többször használják dolgozatukban a »myocard. laesio« elnevezést, a normálistól eltérő ekg-elváltozások globális megjelölésére. Így pl. a 3. bekezdés végén: »A szerzők másik része gyakran talált myocard. laesióra utaló jeleket, így ST-depressiót, T-hullám lelapulást«. A közlemény 2. oldalának 2. hátsója így kezdődik: »Ami a kóros ekg-elváltozások pontosabb jellemzését illeti, azt mondhatjuk, hogy a kép annak felel meg, amit általában enyhe fokú myocard. laesio néven szoktak leírni« (kiemelés tőlem). Szerzők biztosan emlékeznek az O. H. 1953/6. számából *Máté* sokat vitatott dolgozatára, majd az O. H. 1953/31. számában a szerkesztőséghez beérkezett vitaanyag egy részének közlésére. A dolgozat és a bírálók egyöntetű véleménye szerint (*Frigyes, Kenedi és Rochlitz, Szelényi, Czoniczer* összefoglalása) a myocard. laesio elnevezés ehelyütt nem ismétlődő számtalan ok miatt az ekg nomenclaturájából *törlendő*. Új és jobb megjelölés tekintetében azonban akkor nem jött létre megegyezés. Az E. Ü. Minisztérium által rendezett 1953—54. évi »Klinikai elektrokardiografia« című tanfolyam módszertani előadásain az ST-szakasz és a T-hullám kóros változásainak megjelölésére a »repolarisatio zavara« fogalmának felhasználását ajánlottam (lásd: a tanfolyam előadásai alapján kiadott »Jegyzet« I. kötetének 145—147. oldala). A repolarisatio a myocardium, ill. az egyes fibrillumok lezajló elektrobiológiai folyamat azon phasisát jelenti, amelynek folyamán az egyes fibrillumok egymásután visszanyerik polarisált (nyugalmi) állapotukat, miközben felületük újból elektropositívá válik (l. *Lepeschkin*: Modern Electrocardiography, 1951. 133. §., ahol bő irodalom is található, valamint a fent említett »Jegyzet« *Unghváry* által megírt I. fejezete stb.). E phasisnak az elektrokardiogramon az ST-szakasz (lassú repolarisatio szaka) és a T-hullám (gyors repolarisatio szaka) felel meg, világos tehát, hogy e folyamat bármely okból (szívbeli, központi idegrendszeri, vegyi, hormonalis, vegetatív stb.) beálló zavara az ST-szakasz és a T-hullám változását fogja okozni. A »repolarisatio zavara« megjelölés tehát csak egy bioelektromos folyamat megváltozását jelenti, amelyet az esetek túlnyomó

részében a myocardiumban kimutatható kórbontani elváltozások okoznak, de az esetek kis részében (kb. 10%) klinikailag ép szíven is előfordulhatnak, a vér alaki, kvantitatív, vagy vegyi összetételének megváltozása (nagyobb fokú anaemia vagy vérzés, mérgezés stb.) valamely anyagcsere (elektrolyt) -zavar, corticovegetatív egyensúlyváltozások, vagy akár egyszerű tachycardia és még sok más ok következtében is. Dolgozatuk utolsó fejezetében szerzők is utalnak arra, hogy nem minden »myocard. laesio«-nak megfelelő ekg-elváltozás jelent szívizomkárosodást. A következő mondatban azt is olvassuk azonban, hogy a szív *térbeli* helyzetváltozása is hasonló elváltozásokat okozhat. E megállapítással nem érthetők egyet, mert a szív helyzetváltozását követő vektorális eltérések mindenkor elkülöníthetők azoktól, amelyeket a repolarisatio zavara okoz.

2. Közleményük 6. bekezdésében szerzők a következőket írják: »A kóros ekg. megítélésénél az általánosan alkalmazott szempontokat vettük tekintetbe: lapos vagy negatív T₁, dextrogramm mellett lapos vagy negatív T₂, T₃, vagy kifejezett ST₂₋₃ depressio stb.« A 9. bekezdésben a következőket olvashatjuk: »Ami a kóros elváltozások pontosabb jellemzését illeti, azt mondhatjuk, hogy a kép annak felel meg, amit általában *enyhe fokú myocard. laesio* néven szoktak leírni. A T-hullámok *alacsonyabbak*, esetleg negatívak, néha *kisebb fokú ST-depressio* észlelhető« (kiemelések tőlem). Minthogy az olvasó nem tudja, hogy szerzők milyen fokú (hány millivoltnyi) ST-depressiót tartanak kisebb vagy nagyobb fokúnak, de hiányzik a T-hullám »alacsonyabb« vagy »lapos« voltának abszolút és relatív kvantitatív (az R-hullámhoz viszonyított) meghatározása is (millivoltokban), nincs *pontos adatunk* a szerzők által neurotikusoknál talált ekg-elváltozások *mértékéről*, ill. szerzők értékelési módszeréről sem. Szerzők biztosan egyetértenek velem abban, hogy az általuk talált ekg-elváltozások mértéke és ezzel együtt jelentősége sem volt minden betegükönél egyforma.

3. Az I. és II. sz. ábrákkal demonstrálni szándékolt ekg-elváltozások mértékét a szív állapotának változása szempontjából nem tartom significansnak. Neurosisban szenvedő betegek elektrokardiogramja az ábrán látható eltéréseknél sokkalta nagyobb változásokat mutatnak, a *vizsgálat folyamán* is észlelhető jelentős ingadozásokkal. E jelenség figyelmes és türelmes skopiás vizsgálatnál jól megfigyelhető neurotikus és vegetatív dystoniás betegeken. A kép változása a vizsgálat folyamán rögzíthető is, így van olyan felvételem, amely fiatal neurotikustól származik és amelynek II. és III. elvezetésein a T-hullám állandóan változik: 3 mm magas, pozitív T-hullám isoelektromossá, majd 2 mm-nyire negatívvá válik, a III. elvezetés megfelelő periódusainak hasonló elváltozásaival együtt. E *labilitás*, amely kiadós mozgás után hosszabb-rövidebb időre eltűnik, jellemzi a neurotikus beteg ekg-ját — amint azt szerzők is említik.

4. A III. ábrán látható elektrokardiogram tulajdonosának klinikai adatait nem közlik szerzők. Csúpan annyit olvasunk az ábra felett, hogy a betegnek neurosis volt. A szövegben pedig »a szív, ill. a keringés részéről organikus megbetegedés *kizárható* volt«. Az ábra olyan súlyos mértékű és *tartós* repolarisatio zavart mutat (negatív T₁ és T₂), amelynek tisztán neurogen okból való keletkezése *átmenetileg* (nem hetekig) lehetséges ugyan, de az általam átnézett, kiterjedt irodalomban is főleg csak a II. és III. elvezetés T-hullámmainak inversiója fordul elő. A III. ábrához hasonló mértékben és *tartósan* negatív T-hullámot az I. elvezetésben biztosan egészséges szívről készült elektrokardiogrammon sem láttam. Ugyanezen ábra *felső* és kétheti »sedálás« után történt »alsó« felvétele között — szerzőkkel ellentétben — significans változást nem látok, mert a T-hullámok viselkedése nem tépi túl a neurotikusoknál észlelt spontán, akár napközi ingadozásokat sem. A két felvétel között eltelt kétheti idő után csak lényegtelenül változó negatív

T₁-re inkább *organikus* eredetre gyanús. A IV. ábra alsó felvételének »változása« (T-hullám emelkedés) az R- és T-hullámok concordans megnagyobbodásának következménye lehet, nyilván a nagyobb hitelesítés folytán (amelynek kilengéseit nem látjuk a felvételeken), de semmiesetre sem a repolarisatio folyamat significans megváltozása miatt.

5. Az 1072. oldalon szerzők többek között azt írják, hogy a 18—45. év közötti életkorban levő 70 beteg *nagyobbik* felénél volt kimutatható az ekg. *kóros* eltérése. A betegek az idegklinikai neurosis-osztályán feküdtek és »a szív, ill. keringés részéről organikus megbetegedés *kizárható* volt«. Nem hiszem, hogy ez az igen nagy számarány akkor is kialakult volna, ha szerzők felvételeiket a fent csak érintett korszerű elemzési szabályok betartásával értékelték volna ki.

Szerzők hasznos munkát végeztek, amikor arra hívták fel a figyelmet, hogy a központi idegrendszer zavarai, így a neurosisok is, az ekg. olyan megváltozást okozhatják, amelyeket a szív organikus betegségeinél is észlelhetünk. Az ekg-ról véleményt adó, de a leletet értékelő minden kártárs számára igen hasznos e tények ismerete és ezek ismételt bizonyítása is. A közlemény adatai is arra utalnak, hogy nem minden repolarisatio zavar (helytelenül »myocard. laesio«) szívbetegség jele. Mindebből az a közismert szabály is következik, amely szerint *egyedül* az elektrokardiogram alapján sem a szív, sem a keringés állapota nem ítélnélhető meg.

Várkonyi Győző dr.

*

T. Szerkesztőség! Várkonyi Győző dr. főorvos megjegyzésére az alábbiakban szeretnénk válaszolni.

I. »Myocard. laesio« kifejezés használatára vonatkozóan: A »myocard. laesio« kifejezés használatát ekg. értékelésre mi sem tartjuk szerencsésnek. A közleményben mégis ezt a kifejezést kellett használnunk, mivel a közleményben szerepel az 1947—52-ben klinikán fekvő betegek (neurotikus betegek, illetve kontroll csoport) ekg-inek adatai. Ezekben természetesen a régi általános nomenklaturának megfelelően a kóros ekg. megjelölésére a »myocard. laesio« kifejezést használták. Ugyancsak ez a kifejezés volt használatos az idevonatkozó irodalom messze túlnyomó többségében. Ennek alapján a kóros ekg. megjelölésére alkalmasabb »repolarisatio zavara« kifejezést nem alkalmaztuk. Egyébként véleményünk szerint az a döntő, hogy a kóros ekg alatt mit értünk. Az ekg segítségével a szívben lefolyó bio-elektromos folyamatot regisztráljuk (és pedig közvetve). Tehát a kórosnak tartott ekg csúpán azt jelenti, hogy ez a bio-elektromos folyamat a szívben megváltozott, ezért egy kóros ekg. alapján (egyéb klinikai vagy más vizsgálati adatok nélkül) nem lehet kimondani azt, hogy a szívben a myocardium sérült. Cikkünkben a »myocard. laesio« kifejezést ezért idézőjelben is használtuk, továbbá külön rámutattunk arra, hogy a »myocard. laesio« ekg-képe nem jelent feltétlenül szívizomkárosodást. Idézzük cikkünk idevonatkozó részét: »természetesen nem lehet azt állítani, hogy minden kórosnak tartott ekg-elváltozás (az ún. »myocardialis laesio« ekg-képe) feltétlenül szívizomkárosodást jelent. Ismeretes, hogy múltó anyagcserezavarok, a szív térbeli helyzetének a változása stb. hasonló ekg-eltérést okozhat.«

II. Ami a szív térbeli helyzetváltozása okozta kórosnak látszó ekg-elváltozásokat illeti, nem érthetünk egyet Várkonyi főorvos állításával. A szív helyzetváltozás okozta vectorialis eltérések, ha összetett változásról van szó (pl. a szívcsúcs hátrafelé fordul, ugyanakkor a szív longitudinális tengelye körül balra csavarodik) olyan T ellapulásokat okozhat, amely egyedül a háromelvezetéses frontális síkban készült ekg segítségével biztosan nem különíthető el azoktól, amelyeket a repolarisatio zavara okoz. Természetesen, ha az ekg. mellett rtg-vizsgálat is történik, továbbá nemcsak frontális síkban, hanem horizontális és sagittális síkban is (unipoláris elvezetések segítségével) történik a vizsgálat, a kapott elváltozások pontosan elemezhe-

tők. A gyakorlatban azonban rutinszerűen ilyen vizsgálatokat nem végeznek.

III. Ami a kóros ekg. megítélését illeti, fent elmondottakból következik, hogy erre egészen merev szabályok nincsenek. Mivel az ekg. a szív működés vizsgálatának csak közvetett eszköze, a normális és kóros határ megállapítása sem éles. Erre vonatkozólag idézem a cikkíró által is említett Klinikai electrocardiographia c. munkában a T hullámok és ST szakaszra vonatkozó fejezetet, teljesen egyetértek a szerzővel abban, hogy a T hullámok normalitásának megállapítása az ekg-nak nem egyhangúlag eldöntött kérdése. A cikkben szereplő régebbi ekg-k értékelése egyébként nem tőlünk származik, de az általunk vizsgált ambulans adatokkal jól megegyezik. Egyébként hozzánk hasonlóan Kenedi István »A központi idegrendszer befolyása az ekg-ra« c. dolgozatában hasonlóan magas százalékban (mintegy 28%) talált neurotikus beteganyagban kóros ekg-elváltozást. Ha az ekg megítélésében a legszigorúbb elveket érvényesítjük, biztos, hogy a kórosnak jelzett ekg-esetek száma kevesebb lesz, így neurotikus betegeknél mi is kevesebb kóros ekg-t találtunk volna, de ez természetesen vonatkozik a control-csoportra is. Így a két csoport közti különbség, ami tulajdonképpen a döntő, éppen úgy megmaradna.

IV. Az első és második számú ábrák értékelése vonatkozóan véleményünk szerint a közölt elváltozások significansnak tekinthetők. Persze az eredeti ekg-felvételekből ez jobban látható, mint a jóval kisebb közölt ábrákból. Így az első ábrán, a második felvételen a II-ik, III-ik elvezetésben kifejezett (1 mm-nél jóval nagyobb) ST depressió alakult ki, ugyanakkor a T₁ is jóval alacsonyabb lett. A második ábrán, a második felvételen az elsőhöz viszonyítva a T₁—T₂ kifejezetten lelapult (pl. az első felvételen a T₁ az R₁-nek egy negyede, a második felvételen egy tizede). A harmadik ábrán szereplő betegnek anamnesis és egyéb vizsgálatok szerint organicus megbetegedése nem volt. Így a kórosnak látszó ekg-ját organicus eredettel nem tudjuk magyarázni. Várkonyi főorvos említi, hogy vizsgálatai kapcsán neurotikus betegeken gyakran észlelte az ekg változást. Ilyen adatokat mi is említettünk, a cikkíró által említett igen kifejezett és nagyfokú elváltozásokról azonban az irodalomban nem olvastunk. Mindenesetre az említett adatok érdekesek és véleményünk szerint további vizsgálatokat igényelnének. Említett eseteinkben azonban ilyen felvétellel kapcsolatos labilitásokról nem lehet szó, mivel a betegek mind első bennfektvése, mind a későbbi control-vizsgálat alapján több ekg-vizsgálat történt és az ekg-kép között eltéréseket csak akkor láttunk, ha az előző bennfektvéskor készült képet a controlal hasonlítjuk össze.

Várkonyi főorvos értékes hozzászólását köszönettel fogadjuk, egyetértünk azon véleményével, hogy az electrocardiogramm alapján egyedül sem a szív, sem a keringés állapota nem ítélné meg. Ugy gondoljuk azonban, hogy a neurotikus betegeken tapasztalt ekg-elváltozások mégis figyelmet érdemelnek, mivel az ekg romlása mellett a beteg keringésre vonatkozó panaszai (szívtáji fájdalom) később enyhe munkadyspnoe, majd anginás típusú fájdalom) fokozódnak, ha nem volt sikeres terapia. Ismételnünk utalnánk arra, hogy neurotikus alapon organicus elváltozások fejlődhetnek ki, amire az irodalomban is egyre több adat van.

A szerzők.

*

T. Szerkesztőség! Az O. H. 1954. évi 39. számában Solti Ferenc, Stark Ervin és Hedri Endre doktorok cikket írtak a neurotikus betegek ekg-elváltozásairól. Nagyon fontosnak tartom ennek részletes elemzését.

Természetesen nem vonható kétségbe az idegrendszer szerepe az ekg. görbéjének elváltozásaiban, éppen úgy, mint a szervezet életének minden megnyilvánulásában. Fogadjuk el ténynek azt is, hogy significans különbség van a neurotikusok és más egyének ekg-

formája közt, bár ezt régebbi szerzőknek csak kisebb része találta így. Természetesen csak ekg-elváltozás-organicus szívbetegségekbe mehetnek át (15), továbbá hogy idegrendszeri behatásokra a szívizomban degeneratív elváltozások jöhetnek létre (22). Klinikai megfigyelések is e mellett szólnak. Az ekg. a betegség súlyosbodásával együtt rosszabbodik, másrészt a neurotikus betegek elég nagy részénél évek múlva komoly szívpanaszok lépnek fel, sőt enyhe decompensációs túrról és nem szívbajról van szó, bár ezt nem lehet a döntő pillanatban mindig határozottan szíjjelválasztani.

Nem az-e a kóros ekg-k magas százalékának oka, hogy itt tulajdonképpen kezdődő vagy kisfokú szív-érbetegségben szenvedő, kezdődő hypertoniás, vagy hypotoniás egyénekről van szó, akik neurozissal járó hypersensibilitásuk és félelemérzéseik folytán már oly csekély funkciózavart is megéreznek, melyet a nem neurotikusok még elhanyagolnak? Ez különben nemcsak a keringési szerveket illetően van így, hanem minden más szervrendszer subpathológiás állapotában is (pl. gastroptosis).

Azoknál a neurotikusoknál, akiknek nincs szívpanasza, szintén relative sok a kóros ekg-lelet a szerzők megállapítása szerint. Nem-e a szívből kiinduló kóros érzések conversiója lehetséges ebben az esetben más szervek és az általános közérzés irányába?

»Statistikailag csak azokat értékeltük, akiknél a szív, illetve a keringés betegsége kizárható volt« — írják a szerzők. A kizárás soha sem biztos! Hányszor előfordul, hogy az anginás panaszokkal jövő beteg a negatív ekg birtokában hamarosan hirtelen elpusztul?

Miért neurozis azonban a diagnózis, ha a betegnek szívpanasza van és az ekg. is elváltozást mutat? Az ekg. kóros jeleinek visszafejlődése a neurozis kezelése alatt, ami legtöbbször fektetéssel van összekötve, megfelel a szív-elváltozások szokásos kezelésének tapasztalataival.

Ami miatt azonban mindezen gondolatokat tulajdonképpen felvetem, az az orvosok mindennapi munkájának és felfogásának alapvető megrendítése a cikk által. Ha ugyanis a neurotikus beteg szíve vagy keringése a kimutatott magas százalékban kórosan megváltozott a neurozis következtében, úgy minden neurotikusnál a keresőképesség elbírálásánál főleg erre kell tekintettel lennünk, mint elsősorban életfontosságú szervre és funkcióra és azt neurozis mellett külön is kezelni kell. Miután pedig a keringési szervek rendezettségének első feltétele a pihenés, cikkben foglaltak azt hozzák magukkal, hogy a jövőben sokkal több neurotikusot kell táppénzes állományba helyezni és lefektetni, hogy az ekg-elváltozások mögött esetleg rejlő vérkeringési kóros állapot rendező jöhszen.

Így felfogva a cikk értelmét, nem lehet szó nélkül tovább lapoznunk, hanem az abban foglaltak részletes megvitatása minden szakember részéről sürgősen szükséges.

Kiss József dr.

*

A szerkesztőség megjegyzései.

E sorok nem kívánnak sem Solti dr. és munkatársai dolgozatának, sem e közlemény által kiváltott vita részleteivel foglalkozni, mert az meghaladná a szerkesztőségi megjegyzés kereteit. Megjegyzéseinket csupán néhány elvi szempontból és elsősorban Kiss dr. hozzászólásának aggályaival kapcsolatban tesszük meg.

Solti dr. és munkatársai vizsgálataikat összegezve dolgozatuk utolsó bekezdésében azt a kérdést teszik fel önmaguknak, hogy mi az általuk neurotikusokon észlelt ekg-elváltozásoknak a jelentősége. Majd így folytatják: »Természetesen nem lehet azt állítani, hogy minden kórosnak tartott ekg-elváltozás (az ún. »myocardiális laesio« ekg-képe) feltétlenül szívizomkárosodást jelent. Ismeretes, hogy múltó anyagcserezavarok, a szív térbeli helyzetének a változása stb. hasonló ekg-eltérést okozhat. Mégis véleményük szerint, a neurotikus betegeken észlelt ekg-elváltozásokat komo-

Iyan kell mérlegelni. Irodalmi megfigyelések vannak arra vonatkozólag, hogy ideges eredetű szívpanaszok netek is jelentkezhettek. Neurotikus betegekben gyakoriak a szívűtáji szorító fájdalmak (23), amelyek a betegség tartós fennállása kapcsán angina pectoris képebe mehetnek át. Feltételezhető, hogy a tisztán neurotikus eredetű szívpanaszok idővel organicus jelleget vesznek és a neurosis talaján angina pectoris, illetve decompensatio alakulhat ki.

A funkcionális pathológia szemlélete már évtizedek óta a pathológia számos területén alkalmazást nyert, de a gyakorlatat továbbra sem tud megelni a funkcionális és organikus fogalmának használatánálkül.

Az orvosi irodalom és így az O. H. sem formálhat jogot arra, hogy a hasábjain megjelenő közlemények megállapításai vitathatatlanok legyenek. Solti és munkatársai tanulmányuk tárgyává tették 401 neurotikus egyén kórlapját és összevetették az ebben található klinikai adatokat az ugyancsak ott található ekg. görbékkel. A kritikus olvasó számára nem maradhattak rejtve azok a hibaforrások, amelyeket egy ilyen jellegű munka önmagában hord. Néhányára Várkonyi dr. hozzászólásában rámutat: Solti és munkatársai dolgozatukban nem rögzítik azokat a kritériumokat, amelyek alapján azokat kórosnak minősítették. Válaszukban már megengedik, hogy szigorúbb kritériumok alkalmazása esetén a neurotikusokon található kóros ekg-görbék lényegesen kevesebbek lehetnek, de azonos kritériumok alkalmazása a kontrollcsoportban is csökkenti a kóros ekg-görbék számát és így a szignifikáns különbség megmarad. Igen ám, de ez utóbbi esetben Kiss dr. aggálya, amely a kóros ekg-görbék nagy gyakoriságára vonatkozik a neurotikusok körében, elíminálnak tekinthető. Nyilvánvaló, hogy jobb betekintést kapna az olvasó a dolgozat által közölt számok értékeléséhez, ha a csoportosítás egyrészt a kóros változások fokozata másrészt korcsoportok szerint is megtörtént volna. Nem lehet ugyanis vitás, hogy az orvosi gondolkodás másként kell hogy értékelje a kóros görbét 18 éves — mint 45 éves korban.

A szerzők azt írják, hogy a kóros ekg-görbék nagyobb számban fordultak elő olyan neurotikusokon, akiknek panaszaiak előterében kardiális panaszok átlak. A kritikus olvasó azonban ennek kapcsán azt a kérdést veti fel, hogy vajon a kóros görbe szigorúbb kritériumának alkalmazása esetén, a megmaradó kóros görbékre e megállapítás vonatkozhatna-e.

Nehezen hozható összhangba a gyakorlati tapasztalattal Solti és mtsai azon megállapítása, hogy az ekg-s görbék progresszióját a neurosis folyamán a szív és keringés romlása követte. A gyakorlati tapasztalat ugyanis azt bizonyítja, hogy az ún. »myocard-laesio«-k fiatalabb korban a legritkábban vezetnek keringési elégtelenséghez, hacsak nem olyan keringési elégtelenséghez, amelyknél a rendelkezésre álló tünetek, ill. adatok, a tényekhez szigorúan ragaszkodó orvosban kételyt ébresztenek oly irányban, hogy valóban keringési elégtelenségről van-e szó. Megerősíti ezt szerzők azon megállapítása is, akik csak »enyhe«-keringési elégtelenségről beszélnek.

Tennémzetesnek kell venni, hogy neurotikus betegekben gyakoriak a szívűtáji szenzációk. Psychológiailag érthető, hogy a neurotikus beteg szívét helyezi betegségének középpontjába. Azon sem lehet csodálkozni, hogy a neurosis időtartamával — ha nem actual-neurosisról van szó — szívpanaszai éppen úgy, mint egyéb neurotikus panaszai fokozódnak fognak.

Ami pedig a dolgozat utolsó bekezdésének azon megállapítását illeti, hogy »Neurotikus betegekben gyakoriak a szívűtáji szorító fájdalmak (23), amelyek a betegség tartós fennállása kapcsán angina pectoris képebe mehetnek át«, idézzük a szegedi II. sz. Belklinikáról Szabó Dezső dr.-nak »A vegetatív működés-zavarok kérdése a mai irodalom tükrében«-c. az O. H.-ban a közelmúltban megjelent kitérő összefoglaló referátumából a vonatkozó részt: »Mivel neurosisban oly következetesen és nagy számban észlelhetők veg. tüne-

tek, a szovjet szerzők az ún. veg. dystoniát a neurosisok részjelenségének tartják. Ennek megfelelően az ún. veg. dystonia tüneteit a neurosisos tüneteivel között sorolják fel, a pathogenes és a diagnózis felállítás terén sem tesznek különbséget neurosis és veg. dystonia között. Azok a szerzők pedig, akik a túlynyomóan veg. tünetekben manifesztálódó neurosisist vegetoneurosisnak nevezik, azok sem tesznek éles különbséget a neurosis és vegetoneurosis között, sőt *Csernoruckij* az összes általános és szervi neurosisokat az ulcus-betegséggel, hypertoniával és asthmával együtt a corticoviscerális pathologia körébe sorolja. Azonban szükségesnek látszik megemlíteni, hogy az ún. veg. dystonia következményeként nem szokott organikus betegség kifejlődni, szemben a Bikov által corticoviscerális-nak, Hetényi által vegetatív-nak nevezett betegségekkel (pl. ulcus).« És valóban a gyakorlat azt bizonyítja, hogy a valódi angina pectorisos beteg első rohamakor felvett anamnesisében nem igen hallunk arról, hogy a rohamokat hosszú múltra visszatekintő neurotikus szívpanaszok előzték volna meg.

E kételyek felvetése válassz kíván lenni Kiss dr. aggályaira. Solti dr. és mtsai sem akartak többet mondani, mint azt, hogy neurosisos anyaguk tanulmányozása alapján a dolgozatban megírt megállapításokat tették és azokból feltételes módon bizonyos következtetésekhez jutottak. A szerkesztőség azt gondolja, hogy a dolgozat adatainak kritikai átgondolása után nem kell arra gondolni, hogy a neurotikus betegek egy normálított eltérő ekg-görbe alapján nagyobb számban kell táppénzes állományba helyezni, mint eddig. Annál kevésbé, mert mint azt a dolgozat szerzői és valamennyi hozzászóló egyértelműen megállapította, az ekg-görbék is csak a teljes klinikai kép keretében lehet és szabad értékelni.

H A T Á R O Z A T O K

A Belgyógyász Szakcsoport határozata az elektrokardiogramról adható lelet és záróvélemény megfogalmazásáról

Az Orvos-Egészségügyi Szakszervezet Belgyógyász Szakcsoportja 1955. II. 1-én tartott vezetőségi ülésén a *Várkonyi Győző dr.* javaslatának megvizsgálására kiküldött bizottság (a bizottság tagjai: *Dobozy Elemér dr.*, *Gábor György dr.*, *Kunos István dr.*, *Németh Gyula dr.*, *Unghváry László dr.*, *Várkonyi Győző dr.* és *Zárday Imre dr.*) véleménye alapján a következő határozatot hozta:

Tekintettel arra a közismert fogalomzavarra, amelyet az EKG-leletekben helytelenül használt myocardium laesio, cardio myopathia, szívmozgálatom stb. elnevezések az általános orvosi gyakorlatban, de különösen a társadalombiztosítás terén okoznak, valamint arra a körülményre, hogy e helytelen és félrevezető kifejezések a kórisme és a munkaképesség stb. megállapítása terén állandó bizonytalanságot és ezzel a betegnek, valamint a népgazdaságnak is kárt okozhatnak,

a Belgyógyász Szakcsoport az EKG-ről adható lelet és záróvélemény megfogalmazásait a következők útmutatást állapította meg:

1. A myocardium laesio és hasonló elnevezések használata az EKG-lelet szövegében helytelen.

2. Egyedül az EKG alapján klinikai diagnossal (pl. *carditis, coronaria elégtelenség stb.*), mint záróvéleménnyel ellátott lelet tudománytalan.

3. A normális EKG-ről kiadható összefoglalás a következő lehet (bélyegző formájában is):

pl. 72-es frekvenciájú sinusrythmus.

 nem
Az R-vektor balra tér el.
 jobbra

Az ingerület vezetése szabályos.

Az ingerület visszafelődése zavartalan.

4. A kóros EKG-ról a következtetést (conclusio), amely a görbe leírásából (descriptiv rész) adódik, a lelet összefoglalásában a következő négy főcsoportban jelöljük meg:

I. Az ingerképzés zavarai.

II. Az ingerület vezetésének, vagyis a P—Q-szakasz és a QRS-complexum rendellenességei.

III. Az R-vektor kóros eltérése.

IV. Az ST-szakasz és a T-hullám rendellenességei.

5. Az ún. záróvélemény csak annyit tartalmazhat, hogy

I. »Szabályos görbe« vagy

II. »A szabályostól kissé eltérő görbe«, vagy pedig

III. »A szabályostól nagy mértékben eltérő görbe«.

A »szabályos«, vagy »eltérés a szabályostól« csak a görbére és nem a szívre vonatkozik, mert abnormis görbe esetén is ép lehet a szív és viszont.

6. A 4. pontban felsorolt egy vagy több főcsoportban szereplő eltérések leírása után azok közelebbről is megjelölhetők a lelet összefoglalásában, pl.:

Az ingerképzés zavara: pitvari lebegés 2 : 1 blockal, vagy pl.:

Az ingerületvezetés zavarai: a jobb Tawara-szár teljes blockja. Egyazon betegben a négy főcsoport eltérései együttesen is előfordulhatnak, ilyenkor azok egymásután sorolandók fel.

7. Egy-egy általánosan elfogadott EKG-syndroma külön is megjelölhető, pl.: WPW-syndroma, dextrocardia, a friss szívizominfarctusra is jellemző tünetcsoport. Adott esetben a cortico-visceralis idegrendszer befolyásának lehetőségére is utalni lehet az összefoglalásban.

A fentiekkel kapcsolatban a Szakcsoport a következőkre hívja fel a gyakorló orvosok figyelmét:

A myocardium heveny vagy idült, szervi vagy csak működésbeli (functionalis) elváltozásai az ingerületvezetés (P—Q-szakasz, QRS-csoport), valamint az ingerület visszafejlődésének (ST-szakasz, T-hullám) folyamatát egyaránt zavarhatják. Minthogy az utóbbi jóval érzékenyebb, mint az előbbi, könnyebben válhat rendellenessé szívbetegekben, de sokszor épszívú egyénekben is. Az utóbbi esetekben (épszívú egyénekben) valamely más szerv (pl. tüdőembolia), vagy az anyagcsere betegségei (pl. coma diabeticum), de cortico-visceralis befolyások és még sok más ok szerepelhetnek a talált EKG-rendellenességek oka gyanánt. Ez annyit jelent, hogy az elektrokardiogrammon látható eltérések nem minden esetben szívbetegség jelei.

Az egyszeri elektrokardiogram nem adhat felvilágosítást arról, hogy a talált rendellenesség (pl. vezetési zavar) már régebben lezajlott folyamat ártatlan nyoma-e csupán, vagy pedig valamely friss betegség (pl. rheumás láz) következménye-e. E kérdést csak megismételt felvételek után és akkor is csak az egész klinikai kép ismeretében dönthető el. Minthogy valamely szívbetegség compensált vagy decompensált állapotáról sem adhat az elektrokardiogram felvilágosítást, bizonyos szívre ható gyógyszerek (pl. digitális-készítmények) rendelését, vagy a munka, ill. keresőképesség megítélését, üdülő, gyógyhelyre beutalást — katonai szolgálatra, vagy egyes foglalkozási ágakra (gépkocsivezető stb.) alkalmasságot sem tehetjük csak az EKG-ról kapott véleménytől függővé.

Az elektrokardiografia, mint igen értékes vizsgálati eljárás, a fentiek szerint csak akkor szolgálhatja eredményesen a korszerű betegellátást, ha azt az egész ember vizsgálatakor (régebbi anamnesis, jelen pana-

szok, életkor, testalkat, idegrendszer, mellkasi szervek és gyakran az emésztőszervek állapota, endokrinrendszer) a szív korszerű röntgen-vizsgálatával és a többi klinikai és laboratóriumi vizsgálattal együtt használjuk fel.

HÍREK

Tudományos testületek, szakcsoportok és kórházak figyelmébe! Az Orvosi Hetilap szerkesztősége, kiadóhivatala és a nyomda a lap előállításának ütemtervét úgy állapította meg, hogy t. olvasóink az Orvosi Hetilapot már vasárnap előtt kapják kézhez. Ennek megvalósításához kérünk minden híryanagot, elsősorban az előadások, ülések programját a lap megjelenését megelőző hét hétfőjéig bezárólag az O. H. szerkesztőségének megküldeni. A fenti időpont után érkező híryanag kellő időben való közléséről nem tudunk gondoskodni. Szerkesztőség.

A Magyar Élettani Társaság f. évi június hó 30-án, július hó 1-én és 2-án tartja Szegeden XXI. vándorgyűlését. Felkérjük mindazokat, akik részvételüket ez ideig nem jelentették be, vagy akiknek elhelyezésükkel kapcsolatban különleges igényeik vannak, hogy ezt június hó 11-ig Scossa Karolina dr. tanársegéd címére (Szeged, I. sz. Belklinika) jelentsék be.

A Tuberkulózis Szakcsoport és Tuberkulózis Középkáder Szakcsoport 1955. június 7-én (kedden) du. fél 7 órai kezdettel az I. sz. Sebészeti Klinika tantermében (Bp. VIII., Üllői út 78.) tudományos ülést tart. Tárty: Kerényi Imre dr.: Intrapulmonalis thymoma. Karády György dr.: Intrapulmonalis neurogen tumorok. Molnár János dr.: Pleuritis calcificans operált esetei. Dubez Sándor dr.: Rekeszi dermoidok. Dániel Ferenc dr.: Óriás echniococcus cysták. Szóts István dr.: Resectio műtétek közben szükségszerű műtéti tervváltoztatás. Balás Attila dr.: Mediastinum commune hypoplasia commune. (10—10 perc.)

Az Orthopaed Szakcsoport 1955. június 9-én (csütörtökön) du. 7 órai tudományos ülést tart a II. sz. Sebészeti Klinika tantermében (Bp. VIII., Baross u. 23—25.). Tárty: Bemutatás. Bárány Tibor (Mátraháza): Vállízületi extraarticularis arthrodosis compressióval. Előadások: 1. Horváth Boldizsár: A csípőficam és dysplasia korai kezelése terpeszsínnel (II. havi ülésről elmaradt). 2. Reichard József: A világrahozott csípőficam korai kezelése Frejka-párnával.

A Sport- és Iskolaorvosi Szakcsoport f. évi június 9-én (csütörtökön) du. 8 órai kezdettel az Orvos-Egészségügyi Dolgozók Szakszervezete (Bp. V., Nádor u. 32.) földszinti előadótermében tudományos előadást tart. Tártya: Az óvodás- és iskoláskorú gyermek gümőkóros fertőzésének felismerése és megelőzése. Előadó: Flesch István dr. főorvos.

Meghívó az Orvos-Egészségügyi Szakszervezet Szemész Szakcsoportja északmagyarországi szervezeteinek 1955. évi június hó 11 és 12-én Egerben tartandó tudományos üléseire. Az ülések helye: Eger, II. sz. Megyei kórház (Széchenyi u. 29. sz.). I. ülés június 11-én, 19—22 óra között. Tártyisorozat. Bemutatások: Egres Jenő: Peripapillaris retinaszakadás. Varga Béla: Fiatalkori pangásos papillák ellenőrzésben levő esetei. Szarvasy—Osgyán: 1. Aphakiás, secundár-glaucomás szemén végzett cyclodialysis utáni nagyfokú hypotonia és retinaleválás spontán gyógyulása. 2. Egyoldali, spontán kifejlődött, nem gyulladáshoz exophthalmus esete. Előadások: Ringelhann Béla: Az exophthalmus hormonalis vonatkozásai. Tóth Antal: Csontszövet szemtekékben. Valenta András: Az uveitisek kórköve és kezelése, több éves anyag alapján. Altörjay A.: Stevens—Johnson-syndroma esete. Bauer N.: A blepharitis komplex-kezelése. Pelláthy Béla: A szemhéj-szerűlések azonnali műtétének jelentőségéről. Jeney Lászlóné: Tapasztalatok cortisonnal. — II. ülés június

GASPÁR TIBOR

fogorvosi műszerész

Budapest, VII., Vörösmarty utca 14. Telefon: 224-734

Gyártja és javítja az összes fogorvosi és fogtechnikai műszereket és készülékeket.

Vidékieknek postán a leggyorsabban szállítok

ORVOSI HETILAP

ALAPITOTTA: MARKUSOVSKY LAJOS 1857-BEN

AZ ORVOS-EGÉSZSÉGÜGYI SZAKSZERVEZET HIVATALOS SZAKLAPJA

Felelős szerkesztő: TRENCSENI TIBOR DR.

XCVI. ÉVFOLYAM 24. SZÁM. 1955. JÚNIUS 12

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

Kiadóhivatal: Művelt Nép Tudományos és Ismeretterjesztő Kiadó, Budapest, VII., Lenin körút 5. sz.

Telefon: előfizetés 423-377, különnyomat 223-896-tól 899-ig — M. N. B. egyszámalszám: 91.878.263-48

K L I N I K A I T A N U L M Á N Y

A Pécsi Orvostudományi Egyetem Gyermekklinikájának (igazgató: Kerpel-Fronius Ödön dr. egyet. tanár) közleménye

Adatok a gyermekkori acut diffus glomerulonephritis prognózisának kérdéséhez

Irta: SZIGETHY GYULA dr. és KOVÁCH ISTVÁN dr.

Ha az irodalmat áttekintve meg akarjuk állapítani, hogy a gyermekkori acut diffus glomerulonephritis-esetek mekkora hányadánál alakul ki chronicus forma, az acut tünetek lezajlása után még hosszú idő múlva is fennálló esetleges maradék elváltozások (minimális albuminuria, haematuria stb.) jelentőségének különböző felfogása miatt nagy nehézségekbe ütközünk. Érdemesnek láttuk ezért 5 éves nagy beteganyagunkat, amely-

nek részletes klinikai analysisét az Orvosi Hetilapban közöltük (12) utánvizsgálni, hogy vajon több évvel az acut tünetek lezajlása után betegeink közül hányat tekinthetünk teljesen gyógyultnak, hány ment át chronicus formába, különös figyelemmel éppen e maradék elváltozásokat mutató esetekre.

Mindenekelőtt a kérdés irodalmi áttekintése céljából összeállítottuk I. táblázatunkat.

I. táblázat

Szerző	Az acut nephritis korai halálózása		Az utánvizsgált beteganyag prognózisa					
	Betegek száma	Mehalt	Évek száma az utánvizsgálatig	Betegek száma	Gyógyult	Gyógyulás kérdéses	A chronicussá vált esetek közül utánvizsgálatkor	
							él	meghalt
Levy (13) (Hamburg 1931.)	120	7 (5,8%)	5—15	56	49 (87,5%)	4 (7,1%)	1 (1,8%)	2 (3,6%)
Sundal (21) (Zürich 1933.)	187	6 (3%)	—	181	174 (96,1%)	∅	∅	7 (3,9%)
Kaufmann (10) (Basel 1937.)	115	10 (8,7%)	1—10	61	52 (85,2%)	∅	9 (14,8%)	∅
Snoke (18) (Stanford 1937.)	130	7 (5,4%)	1—20	103	44 (42,7%)	25 (24,3%)	27 (26,2%)	7 (6,8%)
Snoke (19) (Rochester 1939.)	141	10 (7,1%)	1—9	92	76 (82,6%)	9 (9,8%)	5 (5,4%)	2 (2,2%)
Gachet (4) (Rochester 1941.)	114	∅	—	114	103 (90,4%)	4 (3,5%)	7 (6,1%)	∅
Davis—Faber (2) — (1945.)	—	—	—	96	83 (86,6%)	∅	8 (8,2%)	5 (5,2%)
Frisk—Klackenberg (3) (Stockholm 1946.)	230	5 (2,2%)	10—20	225	203 (90%)	11 (5%)	11 (5%)	∅
Giles (5) (Glasgow 1947.)	236	13 (5,5%)	1—7	205	159 (77,6%)	6 (2,9%)	38 (18,5%)	2 (1%)
Stiller (20) (Lübeck 1949.)	143	9 (6,3%)	1—6	70	69 (98,6%)	1 (1,4%)	∅	∅
Hebert (8) (Chicago 1952.)	—	—	19—32	26	26 (100%)	∅	∅	∅

A táblázat adatai az 1931—52. közötti évek anyagából származnak, tehát az utóbbi két évtizedből. A szerzők beteganyagának adatait két főcsoportra osztottuk.

Az első adatsorozat az egyes szerzők beteganyagának nagyságát és az acut nephritis korai halálózását mutatja be. Látjuk, hogy a korai halálózás adata 0—8,7% között változik. Az idézett szerzők adataiból ennek az igen fontos prognostikai adatnak az átlagértékét 4,7%-nak számítottuk. *Sundal* a *Fanconi*—*Wallgren* gyermekgyógyászati tankönyv múlt évi kiadásában a korai halálózást 1%-ban adja meg (21). *Masenkova* (14) szerint az acut nephritis halálózása az utóbbi években mutat lényeges csökkenést (1,5%).

A táblázat második részében az utánvizsgálat prognostikai adatait közöljük az egyes szerzőknél. Az utánvizsgálatig eltelt idő 1—32 év között váltakozik. Ennek a beteganyagának a nagysága 26—225 eset volt. Több szerzőnél, amint a mi vizsgálatainknál is így volt, a kontrollra behívottak közül csupán a betegek egy része jelent meg az utánvizsgálatokon.

Az esetek osztályozásánál a teljesen gyógyultak csoportjában az egyes szerzők adatai elég nagy ingadozást mutatnak, 42,7%-tól 100%-ig. A gyógyultak átlagszámát e szerzők számadataiból 84,5%-nak találtuk.

Több nehézségünk akadt a »gyógyulás kérdés« csoportba való besorolásnál, a különböző megjelölések alatt értendő állapotok hovatartozásának megítélésében. Végül is ide azon eseteket soroltuk, amelyeket a szerzők mint »maradék lelet«-et (17), »defect gyógyulást« (17), »még activ« (18, 19), vagy 2 éven belüli »latens állapotot« jelöltek (5). A »maradék lelet«, ill. »defect gyógyulás« megjelölés olyan esetekre vonatkozik, amelyek az utánvizsgálat időpontjában még csekély üledéklettel, vagy 0,5% alatti albuminúriával bírtak, minden más aktivitásra utaló jel azonban hiányzott. Megjegyezzük, hogy *Sarre* és *Mahr* (17) felnött beteganyagukon olyan betegeket is »defect«-tel gyógyultnak jelöltek, akiknél 0,5% feletti fehérje volt található a vizeletben, üledéklettel (utánvizsgálataikat 1—6 év múlva végezték). A »még activ« (18, 19), ill. »latens« (5) állapot alatt értették a szerzők azt az acut szak utáni állapotot, melyben vagy csak a vörösvérsejtek, vagy a vörösvérsejtek, cylinderok és fehérje kiválasztása még tartott az utánvizsgálatkor, azonban egyéb tünetek nélkül. Ha ez már több mint 2 éve állt fenn, a gyógyulást valószínűleg tartották (5, 18). Ugyanis pl. *Levy* (13) beteget 7,1%-ában nem tudta a vesebaj fennállását ambulans vizsgálattal biztosan kizárni, *Snoke* (18) beteget 24,3%-nak volt még »activ« a betegsége az utánvizsgálatkor. Ennek időpontja azonban 2 éven belül lévén, a gyógyulás komoly lehetőségét nem zárta ki. Érdekes, de nehezen értékelhető különbség van pl. *Snoke* stanfordi (18) és rochesteri (19) anyaga között is. Az előbbi vizsgálatait 1937-ben, az utóbbiakat 1939-ben végezte. A gyógyultak számát Stanfordinban 42,7%-nak, Rochesterben 82,6%-nak találta. A két adat között

észlelt lényeges eltérést a szerző részben földrajzi tényezőkkel magyarázta. *Gachet* (4), aki 1941-ben ugyancsak rochesteri anyagot dolgozott fel, a 6,1% chronicus nephritis mellett 3,5%-ban talált olyan maradék albuminúriát, amelyet lezajlott nephritis jelének tekintett, de jelentőségét még nem tartja tisztázottnak. *Frisk* és *Klackenberg* (3) anyaga 5%-ánál beszél a hovatartozást illetően bizonytalan határesetről. *Giles* (5) 2,9%-ban találta betegeit 2 évnél még nem idősebb »latens« stádiumban, akiknél a gyógyulás lehetőségét nem tudta kizárni.

A chronicusba átment formák rovatát két részre osztottuk: az utánvizsgálatok idején még élőkre, ill. már meghaltakra. Ezekbe a rovatokba azokat az eseteket írtuk be, amelyeket a szerzők chronicus nephritisnek tartottak, továbbá azokat, amelyeknél a betegség több mint 2 éve »activ« volt és így a szerző véleménye szerint a gyógyulás valószínűtlennek látszott. Kiténik, hogy a chronicusba átment formák száma 0—33% között ingadozik. A legújabb kézikönyvek (16, 21) ennek a másik igen fontos prognostikai adatnak az értékét 1—2%-ra teszik.

Saját anyagunk 1946—1950. években klinikánkon kezelt 164 acut diffus glomerulonephritises gyermeket ölel fel. E beteganyag prognosisa az acut életveszély szempontjából kedvező volt. Betegsorozatunkból u. i. acut nephritisben egy beteget sem veszítettünk el. Az esetleg chronicusba átment formák felkutatására utánvizsgálatainkat a betegség kezdete után 3—6 év között végeztük.

Úgy jártunk el, hogy betegeinket levélben kértük fel az ambulans vizsgálaton való megjelenésre. A levélben utasítottuk őket, hogy a vizsgálat előtti napon déli 12 órától folyadékot ne vegyenek magukhoz és vacsorára száraz ételt fogyasszanak, majd a vizsgálat napján reggel ürített első vizeletporciót hozzák magukkal. A vizsgálaton megjelent betegnél minden esetben elvégeztük: a) a beteg általános vizsgálatát; b) a vizelet részletes vizsgálatát (fehérje, Donne, üledék, fajsúly); c) a vérnyomást; d) a véréjszüllyedés vizsgálatát. Azokat a betegeket, akiknél e vizsgálatok közül valamelyik is kóros folyamat fennállására utalt, további részletes vizsgálatnak vetettük alá (quantitativ fehérjeürítés, Addis-szám (1), maradék-nitrogén, hígítás-concentráció próba, EKG, esetleg inulin-clearance, az albuminuria orthostaticus jellegének vizsgálata). Ez utóbbi betegeket 1—3 hónapos időközben ismételtelen is ellenőriztük és szükség esetén kivizsgálásra a klinikára is felvettük.

164 betegünk közül 81 jelent meg az ellenőrzővizsgálaton. A 81 gyermek nephritisének aetiológiájában a következő alapbetegségek szerepeltek: tonsillitis 33 esetben, scarlat 19 esetben, impetigo 15-nél, otitis 6-nál, mélylégúti infectio 4 betegnél. Bizonytalan aetiológiájú volt 4 esetünk nephritise. Betegségük elején ez utánvizsgált betegek átlagban 26,4 napig voltak ápolásunk alatt.

Utánvizsgálataink kiértékelésekor megállapítottuk mindenekelőtt azt, hogy az utánvizsgálaton megjelent gyermekeket milyen lelettel bocsátottuk haza, ill. hogyan viszonyult az elbocsátási lelet

az utánvizsgálatkor talált statushoz. Észleléseink eredményeit a II. táblázatban foglaltuk össze.

II. táblázat

Ellenőrző vizsgálaton megjelent	Hazaadásra került		
	negatív lelettel	kóros lelettel	összesen
	52	112	164
összesen	21	60	81
negatív lelettel	19	49	68
kóros lelettel ..	2	11	13

Amint látjuk 52 gyermek tünetmentesen ment haza. Ezek közül az utánvizsgálaton megjelent 21. Ekkor is tünetmentes volt 19, míg 2 betegünknel normáltól eltérő lelet volt észlelhető.

112-t még kóros lelettel adtunk haza. Ami eseteink zöménél annyit jelentett, hogy hazaadáskor mérsékelt microscopos haematuria, vagy kiscokú albuminuria állott fenn és teljes gyógyulásuk az otthoni ápolással is biztosítottnak látszott. Közülük 60-at volt módunkban utánvizsgálni. Ebben a csoportban jelenleg teljesen tünetmentes 49, 11-nél pedig még kóros eltérést találtunk.

Tehát a hazaadásra került 164 betegből az ellenőrzővizsgálaton megjelent 81 gyermek, akik közül jelenleg 68 negatív leletű, míg 13-nál kóros lelet volt.

Lássuk most annak a 13 betegnek részletes adatait, akiknél az utánvizsgálatkor normálistól eltérő leletet észleltünk (III. táblázat).

Normálistól eltérőnek tartottuk az albuminuriát, ha sulfosalicylsavas próbával akárcsak finom opalescentia is kimutatható volt. Akiknél azonban részletes kivizsgálással az albuminuria orthostaticus jellege bebizonyítható volt, nem vettük fel a nephritises eredetű albuminuriások csoportjába.

Az üledékletnél általában a szokásos közepes nagysággal észlelt látóterenként 1—1 vörösvérsejtet tekintettük normálistól eltérőnek. 21 esetben megkíséreltük a haematuria kórosnak tekinthető fokát Addis-szám meghatározás módszerével (1, 5) megállapítani. Ezekben az esetekben normális felső határának Rubin (16) véleménye alapján, a 12 óra alatt kiürült 1,000.000 vörösvérsejtet tekintettük. Ezzel a módszerrel A. J. és F. K. betegeknél találtunk kóros értéket. A vizeletfajsúlyt a koncentrációs próba alkalmazásával nyert vizeletben 1024 alatt tekintettük a koncentrálóképesség beszűkülésére utaló jelnek. A vérnyomás értékelésénél Katzenberger (9) formuláját alkalmaztuk irányadónak, mely szerint a normál érték 80+2x, ahol x az évek számát jelenti. A maradék nitrogént 40 mg% felett számítottuk kórosnak. Mivel ez egy esetben sem emelkedett a kóros értékig, adatai a táblázatban nem szerepelnek. Ugyanezen okból nem jelöltük a vérséjtsüllyedés adatait sem.

A táblázatról leolvashatjuk, hogy a 13 kóros leletet felmutató beteg közül 4-nél egyetlen eltérés csak a kiscokú, 0,6‰-nél nem magasabb albuminuria, 5-nél csupán minimális haematuria, 3-nál csak alig valamivel emelkedett vérnyomás volt az egyetlen kóros tünet és csupán egy esetben, F. K. betegnél, találtuk az albuminuriát, haematuriát és a vérnyomást is kórosnak. Mivel ezen betegek mindegyikét hosszabb időn át ismételtelen is ellenőriztük és a hónapokig tartó ellenőrzés alatt mindig csak — a táblázat csoportosításának megfelelően — ugyanaz a kóros lelet volt található az egyes betegeknél, az egymagában stationárnek talált albuminuriát, haematuriát, vagy vérnyomás-emelkedést (12 eset) egyelőre maradék leletnek és a »defect« gyógyulás jelének tekintettük.

Chronicusba átment formának egyedül F. K. betegünket tartjuk, akinél három folyamat is

III. táblázat

Név	N. F.	M. J.	D. M.	L. K.	T. A.	A. J.	H. J.	T. S.	G. J.	Sz. J.	F. F.	K. M.	F. K.
Életkor a megbetegedési évben	7	10	12	10	4	7	9	8	5	9	3	13	5
Az utánvizsgálatig eltelt évek száma	6	5	4	6	6	4	4	4	3	5	4	3	4
Hazaadási lelet	fehérje	+	∅	+++	+	op.	op.	op.	∅	min. op.	∅	∅	min. op.
	üledék	10 vvs felül	∅	sok vvs	10 vvs alul	10 vvs alul	10 vvs alul	10 vvs alul	10 vvs alul	∅	10 vvs alul	10 vvs alul	10 vvs alul

Utánvizsgálati adatok

	RR.	Hgmm	110/65	115/65	130/90	128/78	100/60	90/70	100/60	110/70	95/60	135/75	128/88	145/75	150/115
Fajsúly*	1029	1028	1024	1029	1028	1030	1030	1035	1028	1028	1034	1024	1024	1024	1024	1024
Vizelet	fehérje	Gyűjt. Friss ...	0,50‰ op.	0,50‰ +	0,60‰ ++	0,10‰ op.	∅	∅	∅	∅	∅	∅	∅	∅	∅	++
	Üledék	∅	∅	∅	∅	1—1 vvs	1—2 vvs **	2—3 vvs	2—3 vvs	2—3 vvs	∅	∅	∅	∅	4—5 vvs **	++

* A conc. próbánál nyert vizeletben.

** Addis szám: A. J.: 1 053 000. F. K.: 1 010 000.

(haematuria, albuminuria, vérnyomásemelkedés) kóros mértékben volt jelen az acut nephritis után 4 évvel. E betegnek biztosan kimutathatóan, nephritisét megelőző »első betegsége« nem volt. Acut nephritise 5 éves korban 10 napig tartó anuriával és súlyos azotaemiával (M. N.: 227 mg%) kezdődött. 3 hónapos intézeti tartózkodása után minimális albuminuriával, látóterenként 10 vörösvérsejt alatti microscopos haematuriával, 108/70 Hgmm vérnyomással, 32 mg%-os maradék N-nel bocsátottuk haza. Általános állapota 4 év után is jó, azonban a tensio 150/115 Hgmm, albuminuria ++, vizeletüledékben 4—5 vörösvérsejt látóterenként. E három elváltozás jelenléte miatt ekkor e betegünket részletesebb kivizsgálásnak is alávetettük. Ennek eredménye: inulin-clearance: 94 ccm/min./1,73 m², koncentrálóképesség 1024-ig, maradék N.: 39 mg%, vérszűnyedés 1/15 mm.

Vissza kell térnünk azonban most még a 12 maradék leletűnek jelzett esetünkre, akiknél természetesen gondot okoz, hogy vajon biztosan gyógyultnak tarthatjuk-e vesefolyamatukat azon az alapon, hogy náluk valamelyik, de egymagában álló minimális kóros leleten kívül, egyéb vesebajra utaló pathológiás folyamat fennállását nem tudtuk kimutatni.

Korányi (11) megállapítja, hogy a teljes gyógyuláson kívül hiányos gyógyulások (»Defektheilung«) is előfordulnak, amikor enyhe, időnként kimaradó albuminuria marad hátra, gyakran orthoticus fokozódással, melynek jelentősége szerinte igen nehezen értékelhető. Véleménye szerint ez az albuminuria akkor tartható a »hiányos« gyógyulás jelének, ha a hypertonia és a microscopos haematuria tartósan hiányzik és a hígítás-concentrálás próba is normális értéket ad.

Geldrich (6) elfogadja a maradék albuminuria fogalmának jogosságát és így a defect gyógyulás lehetőségét, azonban hosszú, 10—20 éves megfigyelést tart szükségesnek ezen állapotok teljes jóindulatúságának felvételéhez. Ugyancsak rámutat Geldrich ezzel kapcsolatban Volhard azon betegeire, akik 4—12 éves korukban scarlat utáni súlyos nephritist vészeltek át és még 40—50 éves korukban is észlelhető volt albuminuria, valamint erythrocyturia.

Gömöri (7) csak akkor tekinti felnőttéknél gyógyultnak az acut nephritist, ha minden tünet, beleértve az albuminuriát is, megszűnt. Ha fehérjeürítés nyomokban is persistál, megvan a lehetőség a chronicus nephritisre. Tapasztalatai szerint a Volhard által benignusnak tartott maradék albuminuria sokszor megy át chronicus nephritisbe, még akkor is, ha az acut nephritisnek egyébként minden tünete visszafejlődött.

Noeggerath és Nitschke (15) a csekélymértvű cylinder, vagy vörösvérsejtkiválasztást olyan esetekben, ahol más tünet nincs, prognosticailag jelentőség nélkülűnek tartják, még hosszabb fennállás mellett is.

Levy (13) acut nephritis beteganyagának 5—15 év múlva történt utánvizsgálatakor több betegénél talált csupán erythrocyta kiválasztást, amely

a korral növekedni látszott. E haematuria értékelésére anyagát nem tartja elégségesnek.

Sarre és Mahr (17) 69,5%-nyi praktikusán gyógyult felnőtt betege közé sorolja, ha »defect«-tel gyógyultnak is tartja a csupán csak kiskökü albuminuriával, ill. üledéklettel rendelkező eseteket.

Chasis (2) az acut tünetek lezajlása után hónapokig, évekig fennmaradó proteinuriát és haematuriat »latens« periodusnak nevezi és megállapítja, hogy ez gyógyulással is végződhet, de nephroticus syndromában, vagy hypertensió és uraemiás stádiumba is átmehet. E latens stádium időtartama és a végső kimenetel között nem talált constans viszonyt.

Rubin (16) szerint a vizeletváltozások fennállása 1 éven túl, a vesebaj progrediálására utaló tünetekkel együtt jelent komoly prognoszt.

Látjuk mindebből, hogy a mi 12 maradékletű betegünkhöz hasonló esetek végső prognosztjának megítélésében az irodalmi vélemények általában óvatosak. A szerzőknek kedvező és kedvezőtlen tapasztalataik egyaránt vannak. Már azért is e 12 esetünk végső sorsára vonatkozó prognosztunkat illetően, ha jelenleg, a betegség progressiójára utaló tünetek hiányában maradéklettel gyógyultnak is jeleztük őket, még sok évre terjedő megfigyelést tartunk szükségesnek.

Utánvizsgálataink végeredményeképpen tehát beteganyagunk prognosticai értékelése a IV. táblázatunkon összefoglalt képet adta.

IV. táblázat

Utánvizsgálaton megjelent		81	
Maradék nélkül gyógyult		68	
Maradék-lelet van	Albuminuria.....	4	12
	Haematuria.....	5	
	Emelkedett vérnyomás.....	3	
Chronicus nephritis		1	

Amint látjuk, a 81 utánvizsgáltból 68 gyermek maradéktalanul gyógyult, 12, ha maradék lelettel és bizonyos fenntartásokkal is, gyógyultnak tekinthető és csupán 1 eset ment át biztosan chronicus formába.

Említettük már, hogy a gyermekkori acut diffus glomerulonephritis kórjólátát a korai életveszély szempontjából, 5 éves beteganyagunk alapján, jónak tartjuk, mivel e betegsorozatunkból acut nephritisben 1 beteget sem veszítettünk el (12). IV. táblázatunkon közölt adataink szerint pedig az irodalmi adatokkal egyezően megállapíthatjuk, hogy e betegség kórjólátata a chronicusba átmenő formák gyakorisága és így a késői életveszély szempontjából is kedvezőnek mondható.

Összefoglalás. A gyermekkori acut diffus glomerulonephritis prognosztjának saját anyagunkon való értékelése céljából az 1946—1950. években a klinikánkon ápolt 164 acut nephritis betegünk közül 81-et sikerült az acut betegség kezdete után 3—6 évvel utánvizsgálunk.

Maradék nélkül gyógyult 68, maradék lelettel gyógyultnak tartott eseteink száma 12, és mindössze 1 ment át biztosan chronicus nephritisbe.

A jelenleg maradék lelettel gyógyultnak tekintett betegeink végső sorsának megállapítását illetően még további, esetleg sok évre terjedő ellenőrzést tartunk szükségesnek.

Természetesen lehetséges, hogy a chronicusba átment formák száma az általunk megállapított 1 esetről valamivel nagyobb lehet, hiszen beteganyagunknak csak durván a felét sikerült utánvizsgálunk. Az ebből adódó lehetséges eltérést azonban nem gondoljuk jelentősnek klinikánk felvevő területének viszonylagos állandósága miatt.

Saját beteganyagunkon észlelték alapján tehát a gyermekkori acut diffus glomerulonephritis prognózisát mind az acut életveszély szempontjából, mind pedig a chronicusba átmenő formák gyakoriságát, tehát a késői életveszélyt illetően is — az irodalmi adatokkal egyezően — kedvezőnek tartjuk.

IRODALOM: 1. *Addis T.*: J. A. Med. Ass. 1925. 85, 163. — 2. *Chasis H.*: *Holt—Mc. Intosh*: Holt Pediatrics.

New-York, Appleton. — Century—Crofts. Inc. 1953. 894. old. — 3. *Frisk A.* u. *Klackenberg G.*: Acta Paediatr. 1946. 33, 349. Ref.: Exc. Med. S. VII. 1947. 1, 12. — 4. *Gachet F.*: Am. J. Dis. of Childr. 1941. 61, 1175. Ref.: Zentralbl. f. Kinderheilk. 1943. 40, 153. — 5. *Giles M.*: Arch. of Dis. in Childhood 1947. 22, 232. — 6. *Geldrich J.*: Jahrbuch f. Kinderheilk. 1934. 141, 249. — 7. *Gömöri P.*: A vese betegségei. Budapest, Orvoskari Tanulmányi Osztály, 1950. 48. old. — 8. *Hebert H.*: The J. of Pediatrics, 1952. 40, 549. — 9. *Katzenberger A.*: Zeitschr. f. Kinderheilkunde, 1913. 9, 167. — 10. *Kaufmann D.*: Diss. 1937. 31. — Ref.: Zentralbl. f. Kinderheilk. 1938. 34, 370. — 11. *Korányi S.*: A vesebajok functionalis pathológiája és terapiája klinikai előadásokban. Budapest, Magyar Orvosi Könyvkiadó Társulat, 1930. 223. old. — 12. *Kovács I.*: Orvosi Hetilap, 1954. 617. — 13. *Levy R.*: Jahrb. f. Kinderheilk. 1931. 130, 215. — 14. *Masenkova C. J.*: PEDIATRIJA, 1953. 2, 64. — 15. *Noeggerath u. Nitschke*: *Pfaundler u. Schlossmann*: Handbuch d. Kinderheilk. IV. B. Berlin. Verlag von F. C. W. Vogel, 1931. 119. old. — 16. *Rubin M. I.*: *Mitchell—Nelson*: Textbook of Pediatrics. Philadelphia—London, W. B. Saunders Company, 1950. 1181. old. 1217. old. — 17. *Sarre H. u. Mahr H.*: Deutsche Med. Wschr. 1952. 77, 522. — 18. *Snoke A.*: Am. J. Dis. of Childr. 1937. 53, 673. — 19. *Snoke A.*: Am. J. Dis. of Childr. 1939. 57, 1373. — 20. *Stiller A.*: Arch. f. Kinderheilk. 1950. 139, 41. — 21. *Sundal*: *Fanconi u. Wallgren*: Lehrbuch d. Pädiatrie. Basel, Benno Schwabe u. Co. Verlag, 1952. 659. old. 1954. 688. old.

E R E D E T I K Ö Z L E M É N Y E K

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

A felsővégtag sympathicus denervatiojával nyert tapasztalataink

Irta: *KÜLLÖI-RHORER LÁSZLÓ dr.*

A symphicus sebészet egész területén az eredmények kiértékelése folyamatban van. A kezdeti lelkesedés után ma a józan bírálat időszakáról beszélhetünk, nem mondhatjuk azonban, hogy az elért eredmények és a műtéti lehetőségek iránt az érdeklődés csökkenőben volna.

Nagy eltérés mutatkozik a felső és alsó végtagon végzett műtéteket illetően. Az alsó végtag érzékszervi betegségei miatt végzett sympathicus denervációk száma évről évre szaporodik, az erről szóló beszámolók áttekintése ma már alig lehetséges. E beszámolók hangja általában meglehetősen, az eredmények igen kielégítőeknek mondhatók.

A felső végtag symp. denervációinak, ill. e műtétek eredményeiről szóló beszámolóknak száma is lényegesen kisebb, sőt az elért eredmények sem állják meg helyüket az alsó végtagnál elértékekkel szemben. E tényeknek a magyarázatát nem mindig és nem mindenben tudjuk megadni, ezért a sebészet ezen ágával foglalkozók számára minden ilyen irányú beszámoló érdekes és hasznos. Ezen szempontok vezettek bennünket akkor, amikor jelen közleményünk megírásához hozzáfertünk.

Klinikai anyag. Jelen munkánkban az I. sz. Sebészeti Klinikán az elmúlt 4½ év alatt 38 bete-

gen elvégzett 65 thoracalis sympathectomia eredményéről számolunk be.

Betegeink felsővégtag érzékszervi panaszokkal kerültek észlelésünk alá. E panaszok alapja általánosságban a Raynaud-formakörhöz tartozó állapot, ill. thrombangiitis obl. volt. A kifejezetten kezdeti, spasticus-functionalis állapotban (acrocyanosis, acroasphyxia) jelentkező betegek közül egy sem került műtetre. Ezek ismételt magas symp. block (gangl. stell. + 2.—3. thor. ganglion) kezelésre panaszmentesek lettek, ill. meggyógyultak, beszámolónkban tehát nem szerepelnek. Beteganyagunk legnagyobb részét súlyos organikus érzékszervi (acrosclerosis, necrosis) betegek alkották, tapasztalataink tehát ilyen nehéz beteganyagon végzett műtétek eredményeiből adódnak.

Betegeink nagy többségükben kitűnő szakemberektől irányított, hosszabb időn át folytatott konzervatív kezelés eredménytelensége után kerültek klinikánkon műtetre. Az előremert próbálkozások után a siker legkisebb reménye esetén is elvégeztük a műtétet.

A rutin klinikai vizsgálatokon kívül minden betegünkön oscillographiát és exact bőrhőmérsékletmérést végeztünk. Ez — mint ismeretes — az érelváltozás functionalis tényezőiről ad tájékoztatást

és a műtét várható effectusának elbírálásához jó alapul szolgál.

Betegeinket három csoportba osztottuk.

Harmincnyolc betegünk nagyobb része súlyos organikus elváltozásokkal került műtetre. Közülük 14 betegen az atherosclerosis annyira súlyos másodlagos contracturákkal járt, hogy e betegek kezüket már alig tudták használni (I. csoport). További 10 betegünkön ugyancsak kifejezett organikus elváltozásokat észleltünk bizonyos functionális jelenségekkel együtt (II. csoport). A fennmaradó 14 beteg a klasszikus Raynaud-syndroma képével jelentkezett (III. csoport). Beteganyagunk nagyobbik része tehát már túljutott nemcsak az ideális műtéti javallatot jelentő állapotban, hanem már olyan stádiumban volt, amikor a tüneti javulás reményében is az egyetlen eredményt ígérő beavatkozás csak a műtét lehetett.

38 betegünk közül 31 volt nő és 7 volt férfi. Legidősebb betegünk 70, a legfiatalabb 22 éves volt. Az I. csoportba sorolt betegek átlagos életkora 47 év, a II. csoportban 42 év, a III. csoportban pedig 34 év volt.

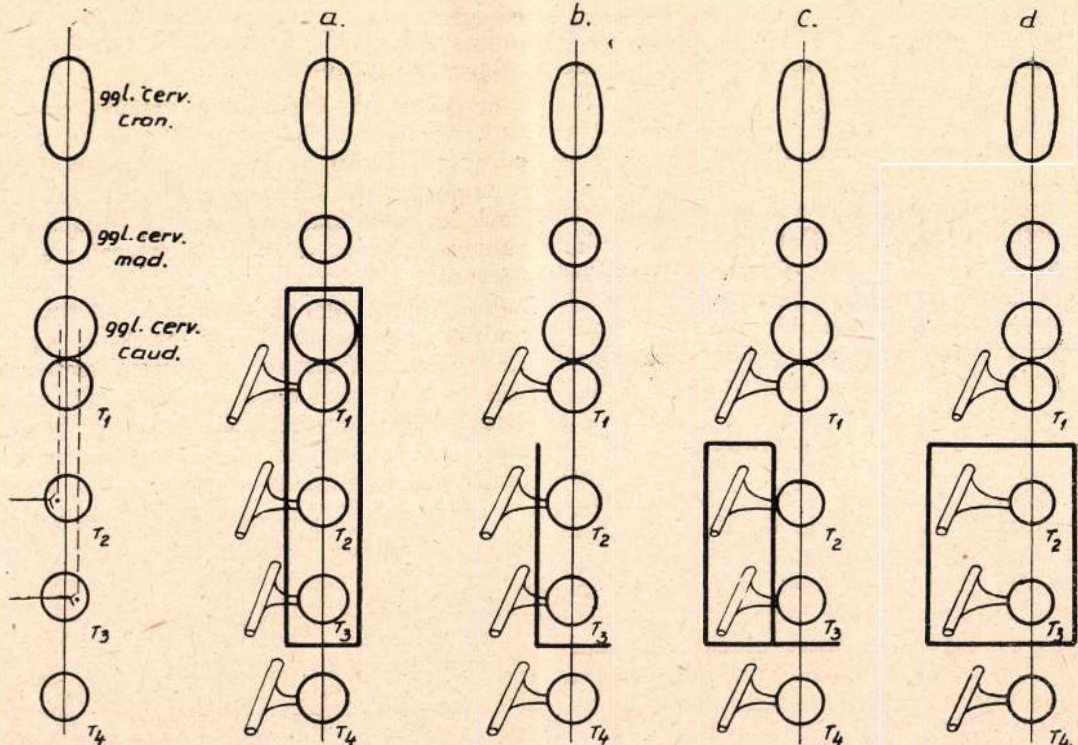
Műtéti eljárás. A sebészi ténykedésnek kellőképpen radikálisnak kell lennie ahhoz, hogy biztosítsa a végtagok felé a vasoconstrictor rostok teljes megszakítását, egyben praeganglionáris jellegűnek is kell lennie. A műtét ugyanis — amidőn az érszűkítő tónus megszakítását célozza — figyelembe kell vegye azt a fizioiogiás elvet is, hogy a desympathizált végtag érrendszere túlérzékennyé válik sympathicomimetikus anyagok (adrenalin, sympathin) iránt. Ez a túlérzékenység extrém fokot érhet el a postganglionos rostok átmetszése után, alig észlelhető jelenség viszont akkor, ha a műtét csak a praeganglionos rostokat szakítja meg. Ezen megállapítások és élettani észlelések gyakorlati felhasználása akkor történt meg, amikor a felső

végtag sympathicus denerválására szolgáló, *Bruning* és *Leriche*-től ajánlott és addig használatos stellektomiát elhagyták, mert elégtelennek bizonyult. Nem adott tartós eredményt az ún. cervico-thoracalis sympathectomia (1. ábra, a) sem, amely amúgy is postganglionos jellegű denervatio, miután a felső végtag postganglionos rostjainak nagyobb része a ganglion stellatumból veszi eredetét. Az experimentalis, bonctani kutatások és a klinikai észlelések eredményeinek összehangolása és egyeztetése után kitűnt, hogy az alsó nyaki és első thoracalis ganglion benthagyható, mert az első thoracalis ganglion alatti ganglionok denerválása sympathicus paralysist eredményez az első végtagon anélkül, hogy a zavaró Horner-syndroma jelentkeznék.

A fenti tapasztalatok és észlelések eredményeként a stellectomia és a cervico-thoracalis sympathectomia helyét a *Telford*, ill. *Smithwick* nevéhez fűződő műtéti eljárás foglalta el.

Telford (1935) műtéti eljárásának az a lényege, hogy a II. és III. thoracalis gangliont megszakadítja összekötő ágaitól, a határköteget a III. ganglion alatt átmetszi és a proximalis csonkot a mellkasból kihajtja (1. ábra, b).

Smithwick négy év alatt (1936—40) folyamatosan fejlesztette műtéti eljárását a ma típusként elfogadott és általánosan alkalmazott műtéti módszeréig. A *Telford*-műtét után idővel jelentkező kisebb-nagyobb fokú recidivákért elsősorban a postoperatív regenerációt okolták, ennek megállítására fokozta *Smithwick* a műtét radikalitását. *Telford* műtétjét alapként felhasználva, ehhez előbb 2. és 3. intercostalis ideg kisebb darabjának kimetszését csatolta, majd e két ideg gyökeinek előbb extra-, majd intraduralis átmetszését végezte (1. ábra, c). 1940-ben mindezt avval tetézte, hogy az átvágott határköteg proximalis csonkját seiyemzacskóba kötötte és annak végét a mellkasfali izomzathoz kiöltötte. A II. és III. thoracalis ganglion meghagyását azért tartja döntőnek, mert a felső végtag egy részéhez futó postganglionos rostok e ganglionokból erednek, megszakításuk tehát az előzőekben említett érszűkítővel szembeni érzékenység fokozódását eredményezné.



1. ábra.

Smithwick mütétjét mi a következőképpen végezzük:

Röntgenernyő alatt pontosan kijelöljük a bőrön a III. borda helyét. A beteget a műtőasztalon hason fektetjük, mellkasát kissé alápárnázva, hogy lapockái előrehúzódnak. A bőrmetszést a megfelelő oldalon a középvonaltól két harántujnyira, avval párhuzamosan végezzük. A m. trapeziuson és a rhomboideusokon a bőrmetszés síkjában élesen áthatolva a hosszú hátizmokat medialisan kampózzuk el. Subperiostalisán resecáljuk a III. borda centrális 2 cm-es darabját és lecsípjuk a hozzátartozó harántnyúlványt is. Épségének megtartása mellett le kell választani a fali mellhártyát a resecált, alatta és felette fekvő bordákról, valamint a gerincoszlop oldalsó felszínéről is. E művelet rendszerint nem jár vérzéssel. Most könnyen megtaláljuk a 2. és 3. bordaközi ideget, mind-egyiknek resecáljuk centralis darabját úgy, hogy a gyököket külön-külön, jól láthatóan vágjuk át. Ezután felkeressük a gerincoszlop oldalsó felszínén haladó truncus sympathicust, átvágjuk a III. ganglion alatt, azután felfelé haladva átvágjuk ezen ggl. és a II. ganglion rami communicantesit. Az így szabaddá tett truncusrészt a mellüregből kihajtjuk és végét a bordaközi izomzathoz kiöltjük. A sebet drainezés nélkül bezárjuk.

Az előzőekben leírt típusos eljárást végeztük eseteink legnagyobb részében. Egy alkalommal felszabadítás közben elszakadt a határköteg, így kényszerűen eltávolítottuk a II. és III. gangliont magába foglaló részét — tehát a *Servelle* által (8) leírt mütétet végeztük el. Az ellenoldalon végzett típusos mütéti megoldás eredményével összehasonlítva nem észleltünk értékelhető különbséget. Azonos tapasztalatokról számolt be a hazai irodalomban *Mester E.* (10). Később több esetben, utóbb csaknem rendszeresen a II—III. ganglion kiirtását végeztük el a típusos eljárás helyett (1. ábra, d). Elgondolásunk szerint a praeganglionos megoldás főként a III. csoportba sorolt esetek számára lényeges, miután ott a functionalis-spasticus stádiumban játszik nagy szerepet az erek érzékenysége a külső-belső ingerek és minőségi változásaik iránt. A II. és főként az I. csoportba sorolt esetekben az organikus elváltozások dominálnak, mivel itt az előbbi szempontok nem oly döntőek, a ganglionok kiirtását végezhetjük. Ha még feltesszük azt is — bár ez nem bizonyítható típusos szövettani elváltozással —, hogy a súlyos organikus betegségben primär vagy secundär módon maguk a symp. ganglionok is elváltozást szenvednek és így kóros ingerek kiindulópontjai lehetnek — akkor kiirtásuk ezekben az esetekben még indokoltabbnak látszik. Hogy e feltevésünk helytállóan bizonyult, arra a későbbiekben objektív adatokkal is szolgálunk.

Itt említjük meg, hogy tévedésből négy alkalommal nem a harmadik, hanem egy ízben a második és háromszor a negyedik bordát resecáltuk a mütéti feltárásnál. Az első esetben arról vettük észre a hibát, hogy a másodiknak gyanított ganglion igen vastag, nagy és szerteágazó volt és fel-

tűnően vastag volt a hozzátartozó bordaközi ideg is. Így felismertük a ggl. stellatumot és az I. borda közi ideget és mütét közben corrigáltuk a hibát. A három eset közül, amelyekben a negyedik borda került kiirtásra, ugyancsak sikerült mütét közben orvosolni a tévedést a bordák mellkasfalán belüli leszámolásával — egy esetben azonban a tévedést fel nem ismerve a III. és IV. thoracalis ggl.-t távolítottuk el a 3. és 4. bordaközi ideggel együtt. Az itt észleltekről későbbi közleményben számolunk be.

Mütéti szövődmény. Kilenc alkalommal észleltük *pneumothorax* keletkezését. Ez tulajdonképpen a legsúlyosabb mütéti szövődmény, amely bizonyos esetekben alig kerülhető el. Lényegében azonban ez sem jelent különösebb problémát, csak megnehezíti a truncus symp. felkeresését, valamint megnehezíti a mütétet a sebész és az ily módon légzési nehézségekkel küzdő beteg számára egyaránt. A szövődmény elhárítása a mütét végén történik meg, amikor a pleuranyíláson át behelyezett vékony gumicső fölött teljesen zárjuk a sebet, a levegőt leszívjuk és a csövet eltávolítjuk.

Néha a pleuraválasztás helyén kisebb-nagyobb *vérömleny* keletkezik, amely azonban néhány nap alatt felszívódik és nem okoz különösebb panaszt a betegnek.

Sebgyógyulási zavart a mütét helyén jelentkező savógyülem, ill. sebgennyedés formájában 7 esetben észleltünk. A seb feltáráásával két esetben kellett a váladéknak utat nyitni, a többi alkalommal a seb zártan meggyógyult.

Egy betegünk *meghalt*. 33 éves, súlyos sclerodermás nő volt az illető, akinek jobboldali mütéte zavartalanul lezajlott. A három hónap elteltével elvégzett baloldali mütétet a beteg jól tűrte és a mütét végeztével is igen jó állapotban került vissza körtermébe. Öt órával a mütét befejezése után fokozódóan nyugtalan lett, vérnyomása befolyásolhatatlanul zuhant, vérátömlesztés, cardiacumok, O₂ belégzés stb. nyújtása sem segített és a halál néhány óra alatt feltartóztathatatlanul bekövetkezett. A sectionál a pathologus a mütéti területen lelt kisebb vérömlenyen kívül a mütéttel összefüggésbe hozható elváltozást nem talált, a halál okát a hypoplasiás endokrin rendszer összemelésében adta meg.

Eredmények. Ez a szakasz közleményünknek kétségtelenül a legfontosabb, egyben legnehezebben kiértékelhető része. Nemcsak saját tapasztalataink, hanem a világirodalmi értékelések is egybehangzóak azt illetően, hogy az eredmények bizonytalanságát az alsó végtagnál elértekkel ellentétben az adja meg, hogy míg ott a mütét után a végtag keringésének javulása fokozatosan következik be és állandósul, addig itt közvetlenül a mütét után észlelhető a legjobb eredmény, amely hetek, hónapok alatt veszít intenzitásából, fokozatosan csökken és végeredményben lényegesen alatta marad a közvetlenül a mütétet követő állapotnak. A nem kielégítő eredményekért a különböző szerzők a nem teljes denervatiót, a felső végtag érrendszerének fokozottabb ingerlékenységét, a sym-

pathicus idegrostok felfokozott regenerációs képességét stb. teszik felelőssé. Elsősorban feltehető azonban, hogy a megszakított rostok helyett más pályák veszik át a működést, hiszen a végtagot tökéletesen desympathizálni úgysem lehetséges. Feltételezik egyes szerzők azt is, hogy a symp. idegrendszernek bizonyos perifériás automatija van — talán intermediár ganglionok formájában —, amelynek folytán »szerepcserével« folytatódik a kikapcsolt működés (11, 12, 13, 14, 15). Anélkül, hogy ebben a nehéz kérdésben állást tudnánk foglalni, megállapíthatjuk, hogy a fent elmondottakat saját tapasztalataink is megerősítik. Ennek előrebocsátása után igyekszünk elért eredményeinket a következőkben összefoglalni.

Műteti anyagunkat, mint már említettük, három csoportba osztottuk:

Az I. csoportba vettük azokat az eseteinket, amelyekben a súlyos organikus elváltozások domináltak. Ide soroltuk a sclerodermát, az acrosclerosis, sclerodaktyliával együttjáró arthrogen és ossalis contracturákat, ankylosisokat. Ugyancsak ide soroltuk azokat a thrombangiitises elváltozásokat is, amelyek súlyosabb necrosisokkal, mutilációval jártak együtt.

A II. csoportba soroltuk azokat az eseteket, amelyekben ugyancsak az organikus elváltozások uralták a klinikai képet, amelyekben azonban észlelhető mértékben functionális tényezők is szerepeltek. Ide került tehát pl. az olyan eset, amelyben kifejezett bőrsclerosis mellett legfeljebb dermatogén contracturák voltak észlelhetők és amelyekben a novocain block a műtét előtti állapotban még néhány fokos bőrhőmérséklet-emelkedést eredményezett. Ugyancsak ide kerültek az ujjvégi sebekkel, kezdődő gangraenával szövődött thrombangiitises és Raynaud-kóros eseteink is.

A III. csoportban azon eseteink szerepelnek, amelyeket vagy tisztán functionális stádiumban észleltünk, vagy amelyekben a functionális elváltozások túlsúlya mellett enyhe, kezdődő szervi elváltozások is jelentkeztek már.

Az I. csoportba soroltunk 14, a II.-ba 10, a III.-ba ugyancsak 14 esetet. 24 betegünk, azaz az összes esetek 63%-a tehát az organikus, súlyos elváltozásokhoz sorolható.

I. csoport. Általánosan megállapítható, hogy a műtét következtében megszűnt, vagy tekintélyes mértékben meglassult a folyamat progressiója. Miután a legsúlyosabb elváltozás minden esetben az ujjakon jelentkezett, ott mérhető le a javulás mértéke is a legjobban. A bőr merevsége csökkent, az ízületek, ill. contracturák fölötti bőrkopások, elhalások begyógyultak. A kisízületek mozgása fokokban kifejezhetően javult és alkalmat adott arra, hogy gyúrással, mozgatással további mozgásfokozódás legyen elérhető. Minden esetben zavaróan hatott az amúgy is száraz bőr fokozott szárazsága, ami a verejtékkelválasztás innervációjának megszakítása miatt a műtét következménye. Megfelelő kenőcsös kezelés ez ellen is eredményes volt. Ebben a csoportban szerény volt az elért eredmény, annyi azonban a legtárgyilagosabban is

megállapítható, hogy az organikus elváltozások okozta állapot súlyosbodásának a műtét gátat vet. Kellő utókezelés mellett — bár gyakran csak átmenetileg — bekövetkezik az elhalások heges gyógyulása is. A hazai irodalomban Mester E. (10) hasonló tapasztalatokról ír.

II. csoport. Az előző csoporthoz képest viszonylagosan, de abszolút mértékkel mérve is itt határozott eredményekről szólhatunk. Közvetlenül a műtét után a bőr jelentékenyen kimelegszik. E kimelegedés később csökken és hónapok múltán már csak mérőeszközzel észlelhető. A bőr megpuhulása, az ujjak mozgásképességének fokozódása, valamint a feszülő-húzó, néha fájdalmas érzés megszűnése azonban maradandó jelenség. Az e csoportba sorolt sclerodermás betegek tüneteinek javulása mellett lényeges eredmény a thrombangiitises betegek necrosisainak végleges gyógyulása. A sclerodaktyális elváltozások javulása e csoportban jelentékeny, a kisebb lágyréscontracturák megszűnésével az ujjak mozgása normalizálódhatik.

III. csoport. Itt a javulás már igen jelentékeny és szembeötlő. A kéz és ujjak cyanosisa egy csapásra eltűnik, helyét normális bőrszín váltja fel, a végtag kimelegszik, merevsége megszűnik. A hideg-nyirkos, fokozottan verejtékező kéz meleg és száraz lesz. Az e jelenségekkel együttjáró kellemes subjektív érzés nagy megkönnyebbülést jelent a betegeknek. Megszűnik a hideg levegő és főként a nedves-hideg iránti túlérzékenység és hideghatásra nem váltódik ki a Raynaud-szindrómára jellemző synkopés roham sem.

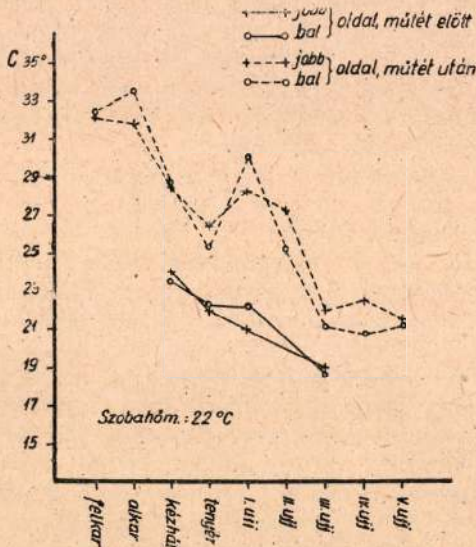
A III. csoport jó eredményeinél is meg kell említenünk azt, amit eddig is hangsúlyoztunk, hogy ti. ez a műteti eredmény az eltelt idővel egyenes arányban lassan csökken, annak ellenére, hogy e csoportban a műtét előtti állapothoz viszonyítva a javulás igen jelentős. Esetenként még azt is észleltük, hogy nemcsak a cyanosis jelentkezett kisebb-nagyobb mértékben, hanem a műtét előtti görcsös-húzó fájdalmakra emlékeztető érzés is. A diagrammokból megállapítható, hogy a bőrhőmérséklet emelkedése 2—3 évvel a műtét után is megvan — bár egyénileg nagyon különböző mértékben. A műtéttel elért eredmény csökkenése tehát a legkifejezettebb az I. csoportban, jelentékeny a II. csoportban is, de kismértékben észlelhető a III. csoport eseteiben is.

A fent elmondottak érzékeltetésére minden csoportból kiemeltünk néhány jellemző kóresetet, amelyet diagrammal együtt részletesen ismertettünk:

1. eset. Sz. Á. 26 éves férfi. 1951. aug. 25-én jelentkezik. Jelen betegsége 1935-ben kezdődött mind a négy végtagján. Kezei és lábai hidegek, nyirkosak lettek, érzékennyé váltak hideg és nedvességgel szemben, majd ujjain kis sebek keletkeztek és bőre kezdett megkeményedni. Az elmúlt évek folyamán a legkülönbözőbb kezelésben részesült anélkül, hogy bármilyen javulás mutatkozott volna.

A beteg felvételkor a súlyos scleroderma képét nyújtja. Mindkét felső végtag bőre feszesen tapad csontos alapjára, ráncba nem emelhető, rigid, márványhideg tapintatú. Az ujjak karomállásban vannak. Az atrophia a legkifejezettebb a körömperceken.

Mindkét felső végtagon elvégezzük a sympathicus denervatiót. Az elért csekély eredményt a mellékelt diagramm jól szemlélteti. Klinikai javulása abban nyilvánul meg, hogy mindkét keze melegebb, ujjainak rigiditása az elmúlt három év folyamán annyira csökkent, hogy foglalkozását (cipész) ismét folytatni tudja. Betegünk az I. csoportba tartozik (2. ábra).

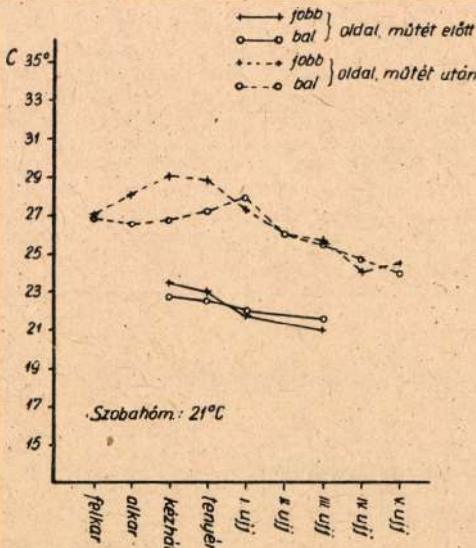


2. ábra.

2. eset. A. Gy. 46 éves nő. 1951. december 14-én jelentkezik. Jelen panaszai 1926 óta tartanak. Betegsége avval kezdődött, hogy hideg vízben keze elmerevedett, fehér lett és görcsösen fájt. Ez a jelenség mindinkább fokozódott, majd ujjai lassanként elmerevedtek, bőre megkeményedett, két középső ujjja végén seb keletkezett, ezeket fel is vágták (!?), alig akartak begyógyulni. Öt év óta szájaszéle is merev, megkeményedett.

Felvételkor a felső végtag hideg tapintatú, fényes márványszerű a bőre. Az arc lárvaszerű. Az ujjak vége atrophias, a körmök berepedezettek. Az ujjak merevek, ökölbe nem zárhatók.

1951. dec. 19-én jobboldalon *Servelle* szerint, 1952. jan. 30-án b. o. *Smithwick* szerint operálunk. Az I. csoportba tartozó ezen betegünk diagrammja szerint a két különböző műtét csaknem azonos eredményt adott — csekély eltéréssel a j. o. javára. Klinikai eredmény-



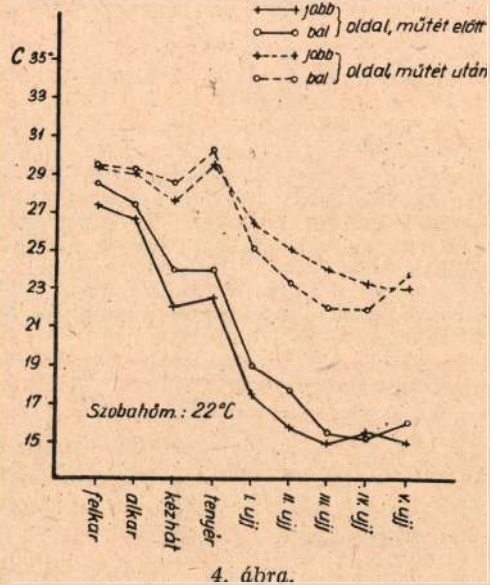
3. ábra.

nek azt könyvelhetjük el, hogy az ujjak mozgatható-sága kiskfokban javult, a sebek begyógyultak, a subjektív érzés jelentékenyen javult (3. ábra).

3. eset. W. J. 41 éves nő. 1952. okt. 23-án jelentkezik felvételre klinikánkon. Elmondja, hogy 1946 őszén a hűvös idő beálltával gyakran görcsöt kapott és elfehéredett mindkét keze, főként az ujjai, ezek érzéketlenek is lettek. 1948 óta kezének és arcának bőre is fokozatosan sorvad, »szük« lett.

Mindkét kéz hideg-nyirkos tapintatú, liláskék. A mimikai mozgások lényegesen csökkentek, a száj körül a bőr sorvad, az orr kihegyezett. Az ujjak két utolsó percének bőre feszes, sorvad; az ujjak mozgása kielégítő.

1952. nov. 5-én b. o. típusos *Smithwick*-műtétet végzünk, dec. 18-án pedig j. o. kiirtjuk a II. és III. gangliont. A II. csoportba tartozó beteg diagrammja is csaknem azonos eredményt mutat mindkét végtagon, mégis jobb valamivel az effektus j. o. és ez subjektíve még kifejezettebb. A klinikai és subjektív javulás egyébként is jelentékeny (4. ábra).



4. ábra.

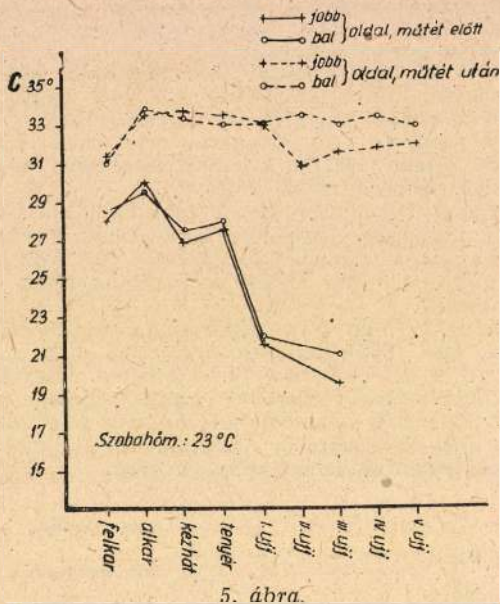
4. eset. T. M. 46 éves férfi. 1952. ápr. 17-én kereste fel klinikánkat. 1938-ban fagyása volt mindkét kezén. 1946 decemberében munkából hazamenet vette észre, hogy mindkét keze 4—4 ujjának vége elfehéredett és érzéstelenné vált. Később nagyon hidegnek érezte mindkét kezét. Különösebb fájdalommal nem volt, de 3—4 ujjja gyakran elzsibbadt. Nagyobb hidegben kellemetlen szűrő fájdalom lép fel kezeiben, amely meleg helyen kb. 10 perc alatt oldódik. Már régóta nem tud emiatt hideg vízben mosakodni.

Kéz és ujjak mozgása szabad, a bőr színe normális. Mindkét kéz hűvösebb tapintatú.

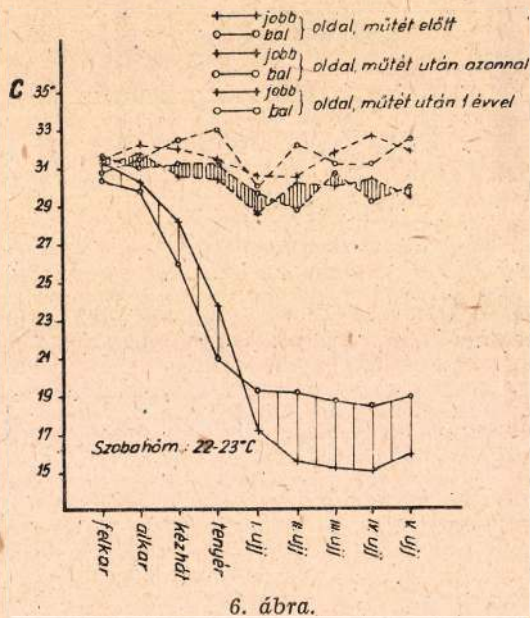
1952. ápr. 22-én b. o., június 9-én j. o. típusos *Smithwick*-műtétet végzünk. A csaknem két esztendő elteltével végzett ellenőrző mérés eredményét a diagramm szemlélteti. A jó objektív eredménynek megfelelően a subjektív érzés, ill. klinikai észlelés is. Kőműves lévén, most már a hideg időben csupasz kézzel való munkát is bírja, egyébként is állandóan szabadban dolgozik. A III. csoportba sorolt ezen betegünk elért eredmény igen kielégítő (5. ábra).

5. eset. T. J. 24 éves nő. 1953. augusztus 18-án jelentkezik felvételre. Jelen betegsége 7 évvel ezelőtt kezdődött úgy, hogy ujjai elfehéredtek, görcsöt kaptak és fájtak. Kezei mind érzékenyebbé váltak hideggel szemben, lábai szintén, de lényegesen kisebb mértékben. Az utolsó évben ujjai kifekélyesedtek.

Felvételkor mindkét kéz és ujjak jéghidegek, lividek, duzzadtak, merevek. A bal hüvelykujj csúcsán fillérynnyi pörkkel fedett seb látszik.



1953. szept. 10-én j. o., okt. 26-án b. o. felső végtag symp. denervatio történt. Az elért igen jó effectus idővel lassan csökkenő tendenciáját mutatjuk be ezen III. csoportba tartozó esetünkben. A diagrammon a műtét előtti mérési értékek függőlegesen ritkán vonalazva vannak feltüntetve. Vízszintesen ritkán vonalaztuk a közvetlenül a műtét utáni mérési értékeket és függőlegesen sűrűn vonalaztuk a csaknem egy év elteltével talált értékeket (6. ábra).



Következtetések és összefoglalás.

Jelen közleményünk nem betegség szempontjából tárgyalja a gyógyítási lehetőségeket, hanem egyetlen műtési eljárás eredményeit foglalja össze 38 beteg észlelése alapján. Bizonyos mértékben önkényesen megválasztott tárgyalási forma ez. Az volt vele a célunk, hogy a felső végtag érszükséletes betegségeinél a sympathicus denervatióval elért eredményeinket ismertessük és erre a célra egymástól csak súlyossági fokban eltérő kórképeket használtunk fel, amelyek azonban lényegükben két formakörhöz tartoznak.

Megállapítható az, hogy a jelenleg a felső végtag sympathicus denervációjára rutinszerűen alkalmazott Smithwick-műtét, ill. annak Servelle által a II.—III. symp. thoracalis ganglion kiirtásával való módosítása lényegében azonos eredményt ad. Ez a megállapítás elsősorban a túlnyomórészt organikus elváltozást mutató esetekre vonatkozik. A symp. denervatio műtési eredménye az elváltozás súlyossága szerint különböző fokú, legkielégítőbb a tisztán functionális elváltozásokban. Minden esetben, tehát még a functionális-spasticus állapotokban is számolni kell avval a ténnyel, hogy az elért eredmény az elváltozás súlyosságával és a műtét-től eltelt idővel egyenes arányban csökkeni fog. Az elért eredmények tartósíthatók, ha a betegek számára biztosítjuk annak lehetőségét, hogy a számukra káros környezetet és foglalkozást (pl. padlómosás, hideg fémmel való dolgozás, hideg időben szabadban való munka stb.) elkerülhetik és olyan körülmények közé helyezzük őket, ahol munkalehetőségük ezen ártó tényezők nélkül biztosítható.

IRODALOM: 1. White—Smithwick: The autonomic nervous system. (Macmillan, 1946). — 2. Gask—Ross: Surgery of the sympathetic nervous system. (Bailliere etc. 1937). — 3. Telford: Brit. J. Surg. 1935. XXIII. 448. — 4. Smithwick: Ann. Surg. 1936. CIV. 339. — 5. Smithwick: Ann. Surg. 1940. B. CXII. 1085. — 6. De Takats: Surg. Gyn. Obst. 1944. 79, 359. — 7. Lambret, Razemon, Decoulx: Doin. Paris, 1948. — 8. Servelle: Revue de Chir. 196. 43. — 9. Lazorthes: Masson, Paris, 1949. — 10. Mester Endre: O. H. 1953—54. 925. — 11. Schmitt W.: Dtsch. med. Wschr. 1949. 1392—94. — 12. Boyd J. D., Monro P. A. G.: The Lancet. 1949. 2/20, 892. — 13. Ehrlich E. Jr., Alexander W. F.: Arch. Surg. 1951—52. 604. — 14. Bochnik H. J., Magun R.: Z. exp. Med. 1950/116, 117. — 15. Wachs E., Sieber E., Bandman F.: Bruns' Beitr. klin. Chir. 1952. 185/1, 40. — 16. Bondaresuk A. V.: Vproszü nejrohir. 1952/5, 25. ODK. 1954. febr. 54. o. — 17. Cullinan E. R.: Proc. roy. Soc. Med. 1953/46. 507. — 18. Barcroft H., Hamilton G. T. C.: The Lancet, 1948. XI/13. — 19. Mandl F.: W. klin. Wschr. 1948/4. — 20. Haxton: Brit. J. Surg. 1947/35. 69. — 21. Schumacker H. B. Jr.: Surgery, 1948/24. 304.

Felhívás Előfizetőinkhez!

Kiküldjük június hó 16-án értesítésünket az előfizetések lejártáról.

Kérjük az esedékes előfizetési díjakat

legkésőbb június hó 25-ig átutalni,

hogy a lapszállítás körül zavarok ne álljanak elő.

Előfizetési Osztály

A Debreceni Orvostudományi Egyetem Gyógyszertani Intézete (igazgató: Vályi Nagy T. dr. egyet. tanár) és a Hajdusági Gyógyszergyár (igazgató: Patkovszki I.) közleménye

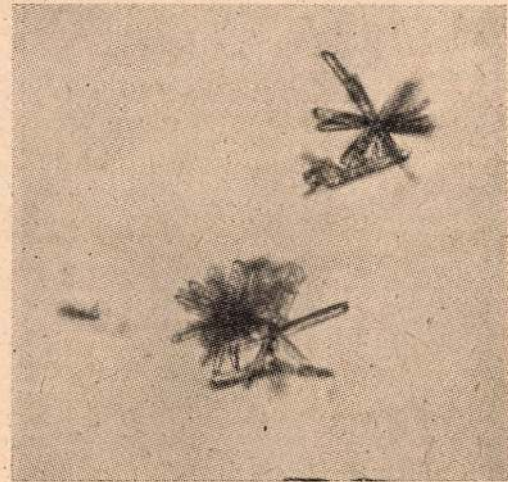
A G-penicillin chinin-sójának előállítására és biológiai vizsgálata

Irtta: URI JÓZSEF és SÁRDY LÓRANT

A penicillinnek, mint aránylag erős savnak alkali-fémekkel (Na, K) és alcaliföldfémekkel (Ca, Ba) képezett sóinak a kérdése lezártnak tekintendő. Ezekből mást, mint tiszta penicillinhatást nem várhatunk és nem is kapunk. Az anorganikus sók csupán hygroscopos tulajdonságukban különböznek egymástól, bár egészen tiszta formában ezen tulajdonságbeli különbség is nagyrészt megszűnik. Fenti sók mindegyike igen jól oldódik vízben, ezért az alkalmazás helyéről gyorsan felszívódnak. Mivel ugyanakkor a penicillin kiválasztódása is gyors, ezen sókkal 2-4 óránál hosszabban tartó hatásos vérszintet nem lehet biztosítani. Az anorganikus sók hatásos vérconcentrációjának tartósabbá tételére két út kínálkozott: a) lassítani a felszívódást azáltal, hogy a vízben jól oldódó penicillinsót olaj v. méhviasz keverékben emulgeálják vagy suspendálják (1) (ilyen magyar készítmény a Penicillin-Retard), b) késleltetni a vesén keresztül történő kiválasztódást, többek között pl. carinamiddal (2). A problémát viszont ezen fogások nem oldották meg. Nagy előrehaladást jelentett a depot-hatást kifejtő penicillin utáni kutatásban az 1948-ban előállított új organicus só; a penicillinnek procainnal (p-aminobenzoyl-diaethylaminoethanol) képezett sója (3). A procain-penicillin vízben rosszul oldódik, ezért a felszívódása lassú, amit még fokozni lehet azáltal, hogy olajban suspendálják (ilyen hazai készítmény a Supracillin). Bár a procain-penicillin a legelterjedtebb penicillin-készítmény, nem tekinthetjük tökéletes és végleges megoldásnak, mert újabb mind nagyobb számban jelentkeznek a procain túlérzékeny esetek. Csecsemőknek, gyermekeknek nem, vagy nagyon óvatosan adható. Peroralis alkalmazása nem jöhet szóba.

Szükséges tehát tovább kutatni toxicitás és helyi reactióktól mentes újabb, rosszul oldódó penicillinsó után. Ezen és más elgondolások által irányítva számos új organicus penicillinsót állítottunk elő. Az I. táblázatban tüntetjük fel az általunk

eddig előállított új organicus penicillinsókat. Minden más adat mellőzése mellett jelenleg csupán ezen sók vízoldhatóságát adjuk meg. Az egyes sóknak más-más a pharmacologiai vagy chemotherapiás jelentősége. Ezekről külön-külön számolunk be. Csupán mint igen fontos érdekességet említjük meg, hogy a xylocain-penicillin hat a penicillin-resistens microorganismusokra is (4, 5). A táblázatban ismertetett sók közül a chinin-penicillint választottuk ki behatóbb vizsgálatra, mert a) chinin-penicillin vízben igen rosszul, a procain-sónál is rosszabbul oldódik, tehát várhatóan depot-hatást fejt ki; b) e só előállítását már leírták, vérszint-



1. ábra. Chinin-penicillin kristály (methanol-aetherből kristályosítva).

I. táblázat

Organicus penicillin sók oldódása vízben

Só neve	Víz oldódás
Monocain-penicillin	jó
Larocain-penicillin	jó
Xylocain-penicillin	jó
Atebrin-penicillin	jó
Pantocain-penicillin	jó
Tutocain-penicillin	jó
Nupercain-penicillin	jó
Coffein-penicillin	jó
Oxin-penicillin	jó
Ephedrin-penicillin	jó
Eucupin-penicillin	közepes
Diocain-penicillin	közepes
Chinidin-penicillin	közepes
Papaverin-penicillin	közepes
Vuzin-penicillin	rossz
Trypflavin-penicillin	rossz
Rivanol-penicillin	rossz
Chinin-penicillin	rossz
Optochin-penicillin	rossz
Panthesin-penicillin	rossz
Procain-penicillin	rossz
PAS-penicillin	oldhatatlan
Pelargonidin-penicillin	oldhatatlan
Acain-penicillin	oldhatatlan

vizsgálat nélkül (6, 7, 8), és c) számítani lehet a molekulából felszabaduló chininnek jól ismert pharmacodynamias hatásaira.

Mi a G-(benzyl)-penicillinnek állítottuk elő a chinin-sóját. Előállítására vízből vagy organicus

II. táblázat

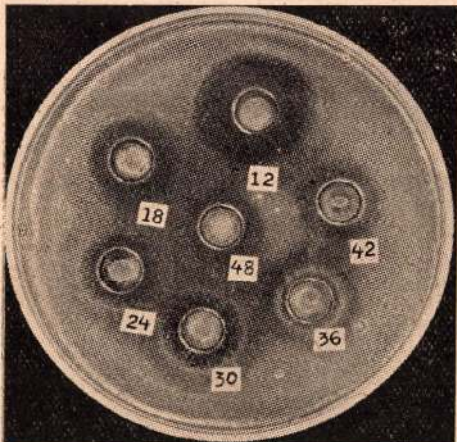
Chinin-penicillin oldódása különböző oldószerekben

Oldószer 100 ml.-ében old.	g chinin-pen.	
	25° C-on	0° C-on
Chloroform	61,44	21,13
Aethanol	44,51	13,80
Methanol	42,27	19,12
Tetrachloroethan	37,32	23,39
Buñanol-iso	20,10	14,98
Amylacetat	17,84	9,14
Amylalkohol	14,12	6,81
Aceton	12,72	7,40
Butylacetat-normal	3,45	2,98
Benzol	0,52	0,24
Aether	0,43	0,25
Széntetrachlorid	0,10	0,07
Petrolaether	0,07	0,06
Dest. víz	0,05	0,04

oldószeres közegből történik. Előbbi esetben a penicillin alcali-, vagy N-aethyl-piperidin-sóját reagáltattuk chininhydrochloriddal, utóbbi esetben a penicillin N-aethyl-piperidin-sójából szabadítjuk fel a szabad savat és hozzuk össze chininbasissal. A keletkezett chininpenicillin szép fehér kristályos anyag, rozettaalakú kristályformatumot képez (1. ábra). Két mol. kristályvízzel kristályosodik. Op.: 125–127 °C. Vízben — mint már említettük — igen rosszul oldódik. Oldódási viszonyait a II. táblázat tünteti fel. Organicus oldószeresek közül legjobban oldódik 0 és 25 °C fokon egyaránt clorogformban, legkevésbé petrolaetherben. Egység-száma 835 E/mg. A tiszta só penicillinre 100%-os. A vízmentes anyag molként 47,78% chinint tartalmaz. Egy 300.000 egységű ampullában tehát 359,3 mg só van, ebből chinin: 171,8 mg.

Hatását, közelebbről a vérpályában jelenlevő penicillin mennyiségét és a vérben való kimutathatóság idejét nyúlkísérletben állapítottuk meg. Beadás után különböző időpontokban a fülvenából levett vérsérumban határozzuk meg a penicillint, a szokványos agar-diffúziós módszerrel. Testmicroorganismus: Staph. aur. Duncan. Bemérés: 0,1 ml serum, ill. standard penicillin oldat. A staphylococust belekevertük a 48 °C fokos agarba és így öntöttük ki a lemezeket. Megdermedés után a 8 mm-es lyukasztóval fúrott lyukakba mértük a serum, ill. az ismert koncentrátiójú standard penicillin mennyiségeket. Az objektív összehasonlítás miatt ugyanazon nagy lemezen történt a standard és az ismeretlen mennyiséget tartalmazó serum bemérése. Standard készítményként a G-penicillin kalium sóját használtuk, ebből készítettünk vizes oldatot. A chinin-penicillin és procain-penicillin vizes oldatának diffúziója az agarban — a meghatározáshoz használt nagy hígításban — nem különbözik a káliumsó diffúziójától. A chinin-penicillin megadott mennyiségének befecskendezése után a chinin oly alacsony koncentrációban található a serumban, hogy az microbiologiailag nem mutatható ki és így a kapott gátlási gyűrű csaknem kizárólagosan a penicillinnek tulajdonítható.

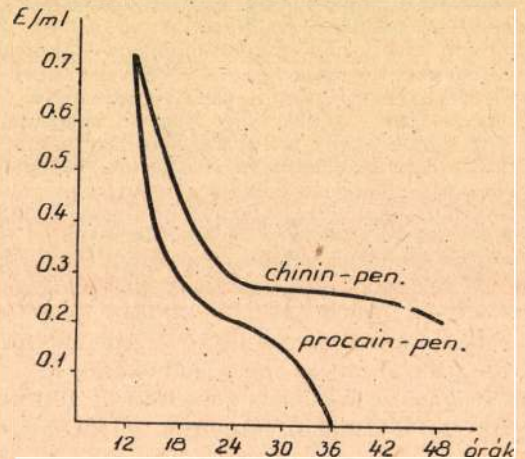
Nyulaknak részben intramuscularisan olajos és vizes suspensióban, részben peroralisan vizes suspensióban gyomorszondán keresztül adagoltuk a chinin-penicillint. Mivel várható volt a tartós, elhúzódó hatás, az első vérvételt a beadás után 12 óra múlva végeztük. Ezt követően 6 óránként vettünk vért 48 óráig. Egy ilyen vizsgálati eredményt



2. ábra. Chinin-penicillin serum-conc. (nyúl). Számok a beadás utáni vérvételek idejét jelzik.

a 2. ábra szemléltet, melyen látható, hogy 30.000 E/kg [nyúlnál ez a vizsgálati adag (9)] olajos chinin-penicillin i. m. adása után 12 óra múlva több mint 0,1 E/ml penicillin mutatható ki a serumban. Az idő előrehaladtával ez az érték fokozatosan csökken, de még 48 óra múlva is kimutatható mennyiségben van a vérben. Vizes suspensio hasonló mennyiségének ugyancsak i. m. befecskendezése után a 12 órás vérszint valamivel magasabb volt, mint amit olajos suspensio esetén kaptunk, de 30 óra múlva már nem volt penicillin mérhető mennyiségben kimutatható a serumban.

Összehasonlítottuk a chinin-penicillint procain-penicillinnel annak eldöntése céljából, hogy melyik ad tartósabb vérszintet, melyik só alkalmazása után kering a penicillin hosszabb ideig a vérben, azaz melyik só felszívódása lassúbb. Mindkét készítmény olajos suspensiójából 30.000 E/kg-ot fecskendeztünk be a nyulakba i. m. Procain-sót kapott négy, chinin-penicillint pedig hét nyúl. Vért a beadás után 12 óra múlva, majd 6 óránként 48 óráig vettünk. Az összesített eredményeket a 3. ábrán

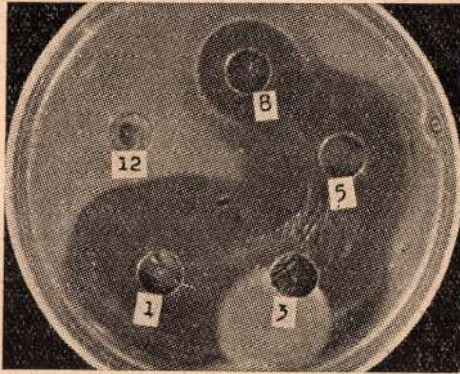


3. ábra. Procain és chinin-penicillin vértükre i. m. adás után.

rán tüntettük fel. Leolvashatjuk az ábráról, hogy a beadást követően 12 óra múlva még mindkét só átlagban mintegy 0,7 E/ml vérszintet mutat. Ettől kezdve mindkét só esetén csökken a vér penicillin-concentrációja. Láthatjuk viszont, hogy míg a procain-só egység száma gyorsabban kevesbedik és 36 óra múlva már ki sem mutatható a serumban, addig a chinin-só által fenntartott penicillin vértükör sokkal lassabban csökken, sőt még 48 óra múlva is therapiás koncentrációban tartalmaz a serum penicillint. Ennek nyilván az az oka, hogy a chinin-só rosszabbul oldódik, mint a procain-só, ezért a felszívódása lassúbb, elhúzódóbb. Lehet viszont az is, hogy a chinin-penicillin sókötése erősebb, miért is a só lassabban hasad szét chininre és penicillinre.

I. m. befecskendezés mellett peroralisan is adagoltuk a chinin-penicillint és meghatároztuk az így fennálló penicillin vérszintet. Nyulaknak gyomorszondán át vizes suspensióban 90.000, ill. 120.000 E-t adtunk be testsúlykilogrammonként. A

4. ábrán látható, hogy 120.000 E/kg beadása után egy órával igen magas (1—3 E/ml) a penicillin-vérszint és még 8 óra múlva is 0,7 E/ml penicillin mutatható ki a serumban. E tartós hatásban nemcsak az szerepel, hogy a lehasadó kevés chinin — lévén általános fermentgátló anyag — bénítja az enzymaticus hatásokat az emésztő tractusban, hanem a chinin-penicillin sókötés stabil, a fokozato-



4. ábra. Chinin-penicillin vértükör (nyúl). Per os adás, 120.000 E/kg. Számok a vérvételek idejét jelentik.

san felszabaduló penicillin molekulák gyorsan felszívódnak, még mielőtt a gyomor-béltractus ismert penicillinbontó hatásainak nagyobb mértékben áldozatul esnének.

Megállapítani kívántuk a chinin-penicillin peroralis adagolhatóságának az esélyeit összehasonlítva más penicillin-sókkal. Ennek eldöntésére egyenlő egység számban vittünk be a nyulaknak penicillin K-sót, procain-penicillint, valamint a külföldön használt peroralis penicillin-készítményt, a dibenzyl-aethylendiamin-dipenicillint (DBED-penicillin) és megállapíthattuk, hogy a chinin-penicillin therapiás effectussal alkalmazható peroralisan is. A III. táblázat feltünteti, hogy per

III. táblázat

Penicillin-sók összehasonlító vérszintje per os adás után

Só	Bevitt E/kg	E/ml a serumban				
		1h	3h	5h	8h	10h
Kalium-pen.	90.000	0,25	—	—	—	—
Procain-pen.	90.000	0,5	0,1	—	—	—
Chinin-pen.	90.000	0,5	0,3	0,2	—	—
DBED-pen.	90.000	0,55	0,5	0,3	—	—
Procain-pen.	120.000	1,1	0,8	0,6	0,3	—
Chinin-pen.	120.000	1,4	1,1	0,9	0,7	—

os adás után a vízben jól oldódó K-só csak alacsony és gyorsan elmúló vérszintet tud biztosítani. A procain-penicillin is alacsonyabb és gyorsabban megszűnő vérszintet eredményez. Csupán a DBED-só mutatott magasabb vértükört, mint a chinin-penicillin, de ennek a hatása se volt tartósabb.

Az elvégzett kísérletek eredményei alapján kimondhatjuk, hogy a penicillin chininsója i. m. és per os adás után is magasabb és tartósabb vérszintet eredményez, mint a procain-só, tehát jó depot-penicillin készítmény. Emellett a lehasadó chinin

sokkal kevésbé veszélyes, mint a procain. Sőt a molekulából szabaddá váló chinin kifejti jól ismert kedvező chemotherapiás és pharmacodynamias (antipyreticus, antineuralgiás, staticus stb.) effectusait, melyek synergeticusan egyesülnek a penicillin specificus hatásával. Ezek alapján a chinin-penicillin igen szerencsés készítménynek ígérkezik. Nagyüzemi előállítása jó kitermeléssel megtörtént. Kiszerezelttük 300.000 E-t tartalmazó olajos és vizes suspensiókban 1, ill. 2 ml-es ampullákban és 200.000 E-t tartalmazó tablettákban. A klinikai kipróbálás folyamatban van. A várakozásnak megfelelően jók az eddigi therapiás eredmények, melyekről klinikus kartársaink fognak e lap hasábjain a közeljövőben beszámolni.

Összefoglalás. 1. Előállítottuk a penicillin chininsóját és ismertettük az új vegyület alapvető chemiai tulajdonságait.

2. Nyulaknak i. m. adva olajos és vizes suspensióban magasabb és tartósabb penicillin vérszintet eredményez, mint az azonos egység számban befecskendezett procainsó. Olajos suspensióban egyszeri befecskendezés után még 48 óra múlva is therapiás mennyiségben mutatható ki penicillin a serumban. A vizes suspensiónak is 24 órán túl tart a hatása.

3. A chinin-penicillin peroralisan is adagolható. Peroralis adás mellett 6—8 óráig hatásos therapiás vérszint érhető el, mivel a gyomor-bélrendszerben lassan bomlik el és fel tud szívódn.

4. Az általunk előállított új készítmény azért látszik szerencsés penicillin-sónak, mert a tartós, elhúzódó penicillinhatás biztosítása mellett még a molekulából felszabaduló chinin is kifejti jólismert kedvező pharmacologiai hatásait.

IRODALOM: 1. Romansky M. J. és Rittmann G. E.: Science 100, 196, 1944. — 2. Beyer K. H. és mtsai: J. Pharmacol. 91, 263, 1947. — 3. Salivar C. J. és mtsai: J. Am. Chem. Soc. 70, 1287, 1948. — 4. Uri J.: A debreceni Orvostudományi Egyetem Évkönyve, 1952—53. 16. old. — 5. Vácz L. és Uri J.: Acta Microbiologica 2, 167, 1944. — 6. Intonti R. és Monacelli R.: Estratto dell' Istituto Superiore di Sanita 14, 657, 1951. — 7. Levaditi C. és mtsai: Press Méd. 57, 355, 1949. — 8. Penau H. és mtsai: Rev. Immun. 14, 36, 1950. — 9. Florey E. W. et col.: Antibiotics. 1949. 1236. old.

Й. Ури и Л. Шарди: Приготовление и биологическое исследование хининовой соли пенициллина-Г.

1. Приготовлена хининовая соль пенициллина и описаны основные химические свойства нового соединения.

2. При введении препарата внутримышечно в масляной или водной взвеси кроликам, получается на более длительный срок более высокий уровень пенициллина в крови, чем при введении тождественного количества единиц прокаинной соли. Через 48 часов после однократного введения масляной взвеси еще обнаруживается лечебная концентрация пенициллина в сыворотке. Действие водной взвеси также продолжается за сутки.

3. Хининовый пенициллин применяется и перорально. При пероральном применении достигается лечебный уровень пенициллина в крови в течение 6—8 часов, так как препарат в желудочно-кишечном тракте распадается медленно и подвергается рассасыванию.

4. Приготовленный авторами новый препарат кажется эффективной солью пенициллина потому что вместе с обеспечиванием длительного, затяжного действия пенициллина, освобождающийся из молекулы хинин также оказывает свое общеизвестное благоприятное фармакологическое действие.

Dr. József Uri und Dr. Lóránt Sárdy:
Die Herstellung und biologische Prüfung des Chininsalzes des G-Penicillins.

1. Es wurde das Chininsalz des Penicillins hergestellt; die grundlegenden chemischen Eigenschaften der neuen Verbindung werden mitgeteilt.

2. Wird dieselbe in Öl oder in Wasser suspendiert Kaninchen intramuskulär injiziert, so ergibt sich ein

höherer Blutpenicillinspiegel, als nach Zufuhr der gleichen Menge des Procainsalzes. Nach einmaliger Injektion der Suspension in Öl lässt sich das Penicillin im Serum noch nach 48 Stunden in einer kurativen Konzentration nachweisen. Der Effekt der wässrigen Suspension hält ebenfalls über 24 Stunden an.

3. Das Chinin-Penicillin kann auch peroral dargereicht werden. Bei paroraler Darreichung lässt sich 6—8 Stunden lang ein therapeutisch wirksamer Blutspiegel erreichen, da die Verbindung im Magendarmkanal nur langsam zerfällt und resorbiert wird.

4. Das neuhergestellte Präparat besitzt noch die günstige Eigenschaft, dass — nebst einer protrahierten Penicillinwirkung — auch das aus Molekül freiwerdende Chinin seine wohlbekannt, pharmakologische Wirkung ausübt.

T O V Á B B K É P Z É S

A Fővárosi Péterfy Sándor utcai Kórház — rendelő (igazgató-főorvos: Lendvai József dr.) röntgenosztályának (főorvos: Deák Pál dr.) és az Országos Munkaegészségügyi Intézet (igazgató: Timár Miklós dr.) Klinikai osztályának (osztályvezető: Rózsahegyi István dr.) közleménye

Caissonmunkások idült osteoarthropathiája*

Irtta: RÓZSAHEGYI ISTVÁN dr. és DEÁK PÁL dr.

Caissonbetegségnek nevezik sűrített levegőben dolgozó caissonmunkások és bűvárok betegségét. A pathogenesist a múlt század végén Paul Bert tisztázta és elméletét a későbbi vizsgálatok igazolták; lényege, hogy a testnedvek és a szövetek sűrített levegőben a levegő gázainak magasabb partialis nyomása alatt a Henry Dalton-törvénynek megfelelően a nyomással arányosan több gázt nyelnek el és amennyiben a sűrített levegőben tartózkodás tartama elég hosszú, telítődnek a levegő gázaival. Amikor a munka befejeztével a magasabb nyomás fokozatos csökkentésével a munkások, illetőleg a bűvárok visszatérnek az atmoszférikus nyomásra, az oldott gázok felszabadulnak a szövetekből. A felszabaduló gázokat a vérkeringés szállítja el a kiválasztás helyére, a tüdőbe. Ha akár a nyomáscsökkenés gyors tempója következtében, akár a vérkeringés általános vagy helyi zavara folytán a felszabaduló gáz elszállítása nem történik meg megfelelő sebességgel, ez buborék formájában kiválik és vagy emboliás úton a keringést akadályozza, vagy az ereken kívül (ún. autochton buborékképződés) nyomást gyakorol a szövetekre és károsítja azokat. Mint-hogy a CO₂ mennyisége a levegőben csekély, ennek tömege a buborékképződés szempontjából jelentéktelen, az elnyelt oxigén pedig az anyagcsere-folyamatban elhasználódik, a buborékképződés szempontjából egyedül a nitrogénnek van jelentősége. Vernon vizsgálatai szerint a zsírok és lipoidok több mint ötször annyi nitrogént képesek elnyelni, mint a víz, illetőleg vizes oldatok. Plate megállapította, hogy az egyes szövetféleségek telítődése vérkeringésük élénkségével arányos; a jól

vascularisált szövetek gyorsan saturálódnak és desaturálódnak, a kevésbé vascularisáltakban pedig mind a saturatio, mind a desaturatio lassan következik be. Minthogy a zsírban a nitrogén diffúziója ezenkívül még lassúbb is, a zsírszövetnek és a magas lipoidtartalmú szöveteknek (mint amilyen a gerincvelő, a csontvelő) jelentősen hosszabb időre van szükségük a teljes telítettségre, de az elnyelt N₂ kiürítésére is, mint a vérnek vagy a lipoidokban szegényebb szöveteknek. Ezért beszélnek a caissonpathológiában »lassú« és »gyors« szövetekről.

A caissonbetegség klinikájában a megbetegedési statisztika szerint a leggyakoribb az ún. heveny osteoarthralgia, vagy ahogy a caissonos műhelynyelv nevezi: »végtagpresszió«, amely a különböző statisztikákban a megbetegedéseknek 9/10-ed részét vagy ennél többet tesz ki (Jakobszon). Igen kevés az olyan caissonmunkás, akinek térdét soha nem »csipkedte«. A heveny osteoarthralgia néha igen éles, hasogató, néha inkább tompa, gyakran szinte elviselhetetlen hevességű fájdalom, amely a csontokban, illetőleg ezek mentén, rendszeren az ízületek körül jelentkezik, rekompreszióra az esetek nagy részében azonnal, rekompreszió nélkül pedig néhány napon, vagy legkésőbb 2 héten belül megszűnik. A fájdalmak a leggyakrabban a térd-izület körül, majd gyakorisági sorrendben a vállakban, a bokában és csak igen ritkán a csípő vagy kéz ízülete körül jelentkeznek. Az esetek túlnyomóan nagy részében a panaszok maradéktalanul, tartós következmények nélkül múlnak el.

Bornstein és Plate 1911-ben, valamint tőlük függetlenül Bassoé írtak le arthrosisra emlékeztető elváltozásokat caissonmunkások csípő- és váll-izületében. Bornstein és Plate kb. 500 osteoarthralgiás eset közül 3 olyat közölnek, amelyben dekom-

* A Reuma-füldőorvosi és fizikoterapiás szakcsoport naggyűlésén 1954. november hó 6-án tartott előadás.

pressiók megbetegedéssel kapcsolatban addig ismeretlen csontelváltozás jött létre. Mind a három beteg huzamosabban dolgozott sűrített levegőben és dekompensio kapcsán fellépő osteoarthralgiás panaszaihoz közvetlenül csatlakozott az idült jellegű megbetegedés. Az első szerzők valószínűtlennek tartják, hogy az elváltozások oka érelzáródás lenne. Feltételezésük szerint a kiszilipelés után a csontban keletkező légbuborékok helytelen kezelés miatt vagy más okból nem szívódnak fel olyan gyorsan, mint egyébként és idegentestként további csontelváltozásokat okoznak. Állatkísérletben nem sikerült nekik az arteria nutritia légemboliájával a csontban az emberen észleltékhez hasonló elváltozást előidézni. *Bassoe* 15-ből 9 esetben talált röntgenologiailag és klinikailag kimutatható tartós csont- vagy ízületi elváltozásokat, a localisatio 6 esetben csípő, 4 esetben térd, 2 esetben tibia, 1 esetben fibula, 1 esetben humerus fejecs, 1 esetben boka és 1 esetben talus volt. A kérdés, hogy vajon idült csont- és ízületi elváltozások bekövetkeznek-e egyszeri megbetegedés következményeként, vagy csak gyakori, ismételt traumatizáció folytán, amint azt első leírói is feltételezték, hosszú időn át eldöntetlen volt annak ellenére, hogy közlemények nagy számban jelentek meg.

James közölt 1945-ben 3 esetet, amelyek az 1931-ben 120 láb mélységbe elsüllyedt Poseidon tengeralattjáró legénységéhez tartoztak. A megmenekült 5 személy közül hármat vizsgáltak meg. Ezek a szerencsétlenséget megelőzően sűrített levegőben nem tartózkodtak és csupán a katasztrófa alkalmával töltöttek 2,5, illetőleg 3 órát kb. 3,7 atm.-nak megfelelő sűrített levegőben. Amikor a menekülés alkalmával felszínre jutottak, valamennyiükön súlyos osteoarthralgiás megbetegedés lépett fel. 12 évvel az elszenvedett dekompensió trauma után a három megvizsgáltnál súlyos csont- és ízületi elváltozások voltak megállapíthatók. Ezzel a kérdés eldőlt, hogy okozhat-e egyszeri dekompensió trauma csont- és ízületi elváltozást.

Az elváltozások leggyakoribb localisatiója a csípőízület — itt elsősorban a femur fejecse, kevésbé az acetabulum —, majd gyakoriságban következik a vállízület megbetegedése; itt is elsősorban a humerus fejecse és kevésbé a facies glenoidalis betegszik meg. Más ízületek megbetegedése csak kivételesen fordul elő. Elváltozások lehetnek a hosszú csöves csontok diaphysisében is. A röntgenkép az ízületi felszín deformitását, a femur vagy a humerus fejecs lelapulását, gyakran az ízületi rés beszűkülését mutatja; a fejecsben szabálytalan elrendezéssel, áttűnő és kondenzabb foltok váltakoznak, néha az elváltozás következtében az ízületi fejecs lépeszmézszerű rajzolatot mutat. A diaphysisben a velőűrnek megfelelően szabálytalan elhelyezésű ritkulások láthatók, amelyeket kondenzabb határoló csík vesz körül. Az ízületi felszínnek peremén nem ritkán osteophyták, az ízületi résben szabad testek mutathatók ki. Kórbontani vizsgálatot először *Kahlstrom*, *Burton* és *Phemister* végeztek és a csontokon a röntgenképnek megfelelő elváltozásokat mutattak ki. Az észle-

hető elváltozások a localisatio és a betegség tartama szerint különbözőek voltak. A nekrotikus terület intenzív árnyékot ad. Ha a nekrotikus csont rész az epiphysisben az ízületi felszínnel határos volt, a megterhelt részek különböző fokú kollapsusa, az ízületi felszín behorpadása következett be. Az érintett területen az ízületi porc betörik, rostos porc jön a helyébe, többé-kevésbé kiterjedt arthrosis alakul ki, amit egyes esetekben szabad ízületi testek kialakulása kísér.

Ha a nekrotikus csont a diaphysisben vagy az epiphysisben az ízületi felszíntől távol esik, nem következik be collapsus. Bizonyos fokú substitutiót új csontszövetrel itt is találtak; kisebb területen talán teljes substitutio is lehetséges. Nagyobb területeken azonban, ha a substitutio annyira előrehaladt, hogy megközelítette a normál csont erősségét, itt meg is áll, amint ezt a sorozatos röntgenvizsgálatok kimutatták; fibrosus tok alakul ki, amely azután többé vagy kevésbé kiterjedten elmeszesedik vagy elcsontosodik. Találtak kis necroticus göcököt is az egyik femurkondylusban, amelyet kötőszövet nőtt át és amely azután kiterjedten elmeszesedett.

A csontelváltozások pathomechanismusát illetően két elmélet van: az egyik feltételezi, hogy a magas túlnyomásban telített vér és szövet nitrogéntartalma a nyomás gyors csökkenésekor apró buborékok formájában szabadul fel. Minthogy mind a femurban, mind a humerusfejecsben, ahol a megbetegedés az esetek túlnyomó többségében található — az arteriák kevés anastomosist mutatnak, — ezeken a helyeken sor kerül kis embóliák következtében osteonecrosisra. *Larsen* kísérletei mutatták ki, hogy ha a velőcsatornában a hydrostatikus nyomás a 180 cm-t eléri vagy meghaladja, a kutya femurjában, a diaphysis velőálmányában és cortexében massiv necrosis következik be. A necrosis tehát létrejöhet a zsírban dús, magas nitrogénabsorptiójú velőből felszabaduló gáz fokozott nyomása következtében. A szerzők többsége az embóliás eredetet tartja valószínűnek.

Panaszokat a csontelváltozás csak az ízülettel szomszédos localisatióban okoz. A panaszok felléphetnek a caissonmunka folyamán, de jelentkezhetnek a sűrített levegőben végzett munka után évekkel is.

Saját esetünk: M. I. 42 éves, 1950. VII. 31. óta dolgozik megszakítás nélkül caissonban. A nyomás, amely alatt dolgozott, 1,5 és 2,4 között változott. Négyyszer szenvedett el dekompensió megbetegedést, ezek között a jobb váll és kar heveny osteoarthralgiás megbetegedését 1952. VIII. 21-én. Utána panaszmentes lett. 1953. IV. 1-én azonban már jobb vállának és karjának fájdalomosságáról panaszokodik. 1953. XI. 29-én ellenőrző orvosi vizsgálaton elmondja, hogy jobb vállá mozgástól, időjárástól függetlenül érzékeny. Ugyanekkor mindkét szélső állásban kifejezett, tartós rotatoros jellegű nystagmus utalt elszenvedett idegrendszeri megbetegedésre. Vállízületén fizikális vizsgálattal alaki elváltozás vagy mozgáskorlátozás nem volt tapasztalható. 1954. V. 2-án jobb vállának fokozódó fájdalomossága miatt betegálmányba került. Ekkor elmondotta, hogy fájdalmai kb. 1 év óta állanak fenn. Az ugyanekkor készült röntgenfelvételen a humerus fejecseben és az epi-metaphyser határon számos köles-

nyi, borsónyi ritkulás látható. A felritkulások szomszédságában feltűnik a fejecs medialis quadránsát csaknem teljesen kitöltő inhomogen amorph jellegű mézintenzitású árnyék. A fejecs medialis felső részén subcorticalisan csaknem borsónyi felritkulás, e helyen a corticalis hajszálynira elvékonyodott és csúcskészerűen elődomborodik. Az acromialis nyújtvány felső szélén a corticalis felrostozódni látszik. A vállízület csontjain kifejezett atrophia látható (1. ábra). Az V.



1. ábra

24-i status: P. 78, T. 115/70, jobbra tekintéskor lassan kimerülő, balra tekintéskor néhány rángásból álló horizontális nystagmus rotatoros komponenssel. A jobb vállban 45 fokos abductionnál fájdalmat jelez. A jobb váll aktív és passív mozgatása egyaránt korlátozott, a befelé rotatio kisebb, a kifelé rotatio nagyobb (kb. 30°) mértékben, a váll izomzatának kisértékű atrophiaján kívül anatómiai elváltozás nem észlelhető. Vvs. süllyedés: 5 mm. Vértkép: vvs. 4.240.000, Hg. 85%, fvs. 4800, Seg. 70%, Mono. 2%, Ly. 28%, vizeletben kóros nincs. Addigi kezelése: histamin, rövidhullám, iszapakolás eredménytelen volt. Terapiás röntgenbesugárzást kezdtünk. V. 29—VI. 12. között három részletben, összesen 450 r-t kapott. A röntgenbesugárzások befejezése után panaszai változatlanok, objektív

lelete is lényegében változatlan maradt. A jobb váll tájéka ütögetésre fájdalmas, jobb kéz szorító ereje jelentősen csökkent, egyéb idegrendszeri eltérést nem mutatott. Az acromion alatti tájék nyomásra igen kifejezetten, a hónalj árokban a caput humeri felé gyakorolt nyomásra még fokozottabban érzékeny. Parenterális jód-kezelésre eredményes változás nem következik be. További 100 r-re sem következik be javulás.

A kórforma ismerete elsősorban kártalanítási szempontból fontos, minthogy ma már jellegzetes ismérvei a szakirodalomban elismertek és összefüggése a caissonmunkával bizonyított. Nem jelentéktelen azonban a kezelés szempontjából sem, mert bár terapiás lehetőségeink igen korlátozottak, a folyamat alig befolyásolható, azonban olyan esetben, amikor az ízületi felszín alatti elváltozások még nem vezetnek az ízületi porc pusztulásához és a felszín behorpadásához, további terhelés megelőzésével az ízület irreversibilis elváltozása megakadályozható lenne.

A budapesti földalatti vasút építésével kapcsolatos caissonmunka nagyszámú segéd munkást, mérnököt és más műszaki dolgozót foglalkoztatott. Számolnunk kell azzal, hogy azok, akik sűrített levegőben dolgoztak, rövidebb vagy hosszabb idő után a mi esetünkhöz hasonlóan ízületi panaszokkal fognak jelentkezni. Ezért tartjuk szükségesnek a kórkép ismertetését és a figyelem felhívását a megbetegedés természetére, prognózisára, terapiás és kártalanítási vonatkozásaira.

Megjegyzés a korrekuránál: Időközben két újabb eset: egy vállízületi és egy csípőízületi megbetegedés került észlelésre.

IRODALOM: 1. *Bassoe P.*: cit. *Coley, Moore.* — 2. *Bert P.*: cit. *Bornstein.* — 3. *Bornstein A.*: *Berl. Klin. Wschr.* 51, 923:1914. — 4. *Bornstein A., Plate E.*: *Fort-schr. Geb. Röntgenstr.* 18, 197:1911. — 5. *Coley B. L., Moore M.*: *Ann. Surg.* 111, 1065:1940. — 6. *Jakobszon M. I.*: *Kesszonaja Bolezni.* Moszkva, 1950. *Medgiz.* — 7. *James C. C. M.*: *Lancet* 6358, 6:1945. — 8. *Kahlstrom S. C., Burton C. E., Plemister D. B.*: *Surg. Gynec. Obstet.* 68, 129:1939. — 9. *Larsen R. M.*: cit. *Kahlstrom, Burton, Plemister.* — 10. *Vernon H. M.*: *Lancet* 2, 691:1907.

T H E R Á P I Á S K Ö Z L E M É N Y

A Szegedi Orvostudományi Egyetem Szülészeti és Nőgyógyászati Klinikájának (igazgató: Batizfalvy János dr. egyet. tanár) közleménye

A portio erosiok kezelése electrocoagulatióval

Irta: KOVÁCS ISTVÁN dr. és BALÓ LAJOS dr.†

A méhrák és a méhrákra hajlamosító elváltozások korai felismerésére és korszerű kezelésére irányuló törekvés a nőgyógyászok figyelmét mind jobban ráirányította a méh hüvelyi részének erosiójára, valamint az utóbbit fenntartó méhnyaknyálkahártya-hurutra. Néhány évtizeddel ezelőtt még a szakorvosok sem tartották az erosiót jelentős nőgyógyászati megbetegedésnek, leginkább csak mellékleletként vették tudomásul és kezelésre csak akkor érdemesítették, ha azt a betegnél fennálló

fluor megszüntetése indokolta. Az utóbbi években számos olyan közlemény jelent meg, amely az idült gyulladások gyógyításának jelentőségét emeli ki a rák megelőzése szempontjából. Így *Janovszkaja—Szazsina, Kellet, Szendi, Váczy, Crossen* és mások szerint az erosió és az idült méhnyaknyálkahártya-hurut rákdispozíciót jelentenek, ennél fogva gyógyításuk a rák megelőzésének célját szolgálja. E megállapítást alátámasztják azok a közlemények, amelyek nagy anyagon kimutatták az erosió és cervici-

tis összefüggését a méhrákkal. Csak néhány adatot említünk; a *Stoeckel*-klinika beszámolója szerint az erosiók vizsgálata alkalmával 11,6%-ban találtak malignus elváltozásokat. A rákra gyanús esetek közül 27,5% bizonyult ráknak és ami még bizonyítóbb, a nem gyanús esetek 4,4%-ában ki lehetett mutatni a carcinomát. Az erosiók rákdispozíciójának valószínűsége mellett szólnak *Perevoscsikova* és *Andres* vizsgálatai is, akik a gyógyuló erosió proliferált laphámsejtjeiben a ráksejtekhez hasonlóan a ribonucleinsav felszaporodását látták. A portio és cervix jóindulatú sérüléseinek kétségkívül fontos szerepe van a méhnyakrák keletkezésében, hiszen ismeretes, hogy a méhnyakrák 90%-ban többször szült nőknél fordul elő, tehát olyanoknál, akiknek cervixe gyakrabban van kitéve szülési sérüléseknek, miként azt *Batizfalvy* is nyomatékosan hangsúlyozza a rák korai felismeréséről írott munkájában.

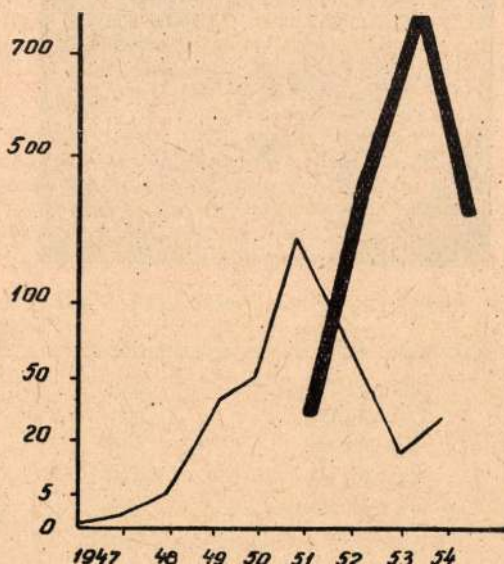
A portio erosiók kezelésének eddig gyakorolt formái: a hintőporos kezelés, az edzés, a hámosító kenőcsök alkalmazása, nem vezettek kielégítő eredményekhez, mert az erosiót fenntartó cervicitist nem szüntetik meg. Ilyen szempontból talán csak az azulol-kenőcsös kezelés (*Rechnitz* és *Tarján*) és a localis penicillin (*Szold* és *Zádor*, *Pataky*, *Simonovics*, *Frankl* és munkatársai és mások) vált be. Intézetben azonban megbízhatóbb és célravezetőbb eszközök állnak rendelkezésünkre. A letűnő zink-iontophoresissal, rádiummal történő kezeléssel szemben inkább a paquelinisatio, cauterisatio és conisatio vált használatossá. Az irodalomban sokat foglalkoztak az erosió kezelésének új módszereivel. Megállapítást nyert, hogy ezekkel az eljárásokkal az erosiót sikeresen szét lehet roncsolni, a cervicitist meg lehet szüntetni és ezzel olyan feltételeket lehet teremteni, amelyek a spontán, nagyrészt recidivamentes gyógyulást hegesezés útján biztosítják. Irodalmi adatok szerint e beavatkozások előnye többek között az is, hogy ambuláner elvégezhető narcosis nélkül.

Klinikánkon 1947-ben vezettük be az erosiók thermocoagulatióját paquelinnel (1951-ig) és 1949-ben az electrocoagulatiót. Az első években mindkét eljárást csak fekvőbeteg anyagunkon alkalmaztuk, ambuláner beavatkozás nem történt. Későbbiek folyamán a kezelést a közlemények biztató eredményeinek hatása alatt kevés kivétellel ambuláner végeztük. Így abban a szerencsés helyzetben vagyunk, hogy ezen eljárások therapiás hatásának, szövödményeinek, előnyös vagy hátrányos következményeinek megismerése mellett alkalmunk van azonos elvek szerint kezelt fekvő és járó beteganyagot összehasonlítani. A 2. számú ábrán szemléltetően mutatjuk be a fekvő és járó betegek arányát 1947—1954. V. 30-ig. A járóbetegek vizsgálatát és ellátását külön e célra berendezett erosióambulantiánkon végeztük. Kínos gonddal szűrtük ki azokat a betegeket, akiknél a műtét ellenjavallt volt.

1. Thermo- és electrocoagulatiós fekvő és járó betegek megoszlása évek szerint:

	Fekvő betegek száma	Járó betegek száma
1947.	1	0
1948.	4	0
1949.	26	0
1950.	36	0
1951.	137	24
1952.	84	366
1953.	17	708
1954. VI. 30-ig	25	273
	összesen: 330	1371

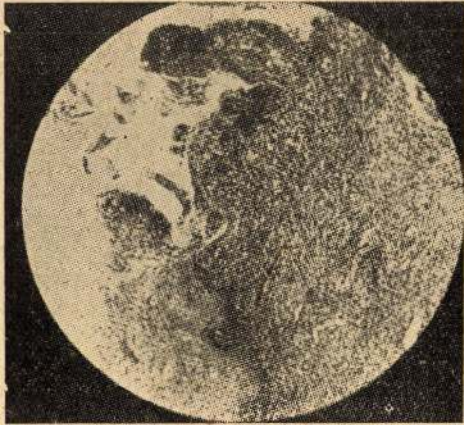
Az irodalmi adatokkal egybehangzóan ellenjavalltnak tartjuk: 1. az adnexumok acut vagy subacut gyulladását; 2. a méh kötött retroflexioversióját; 3. hőemelkedéssel járó intercurrentis sclerosist, tbc-s fekélyt, lágyfékélyt és actinomycosist; 5. chlorosist és diabetest; 6. terhességet. Amennyiben felvetődött valamilyen ellenjavallatot képező betegség gyanúja, a bimanualis és tükörvizsgálat mellett minden esetben elvégeztük a specifikus vizsgálatokat is. A malignitás kimutatására már 1948 óta minden erosiós betegen rendszeres cytologiai hüvelykenet-vizsgálatokat végzünk. Ott, ahol a klinikai vizsgálat és a cytologiai lelet malignitásra utal, próbakimetszést végzünk. 1953 február havától minden erosiót következetesen kolposkóppal is megvizsgálunk és szövettani vizsgálat céljából az erosiókról portiokaparékot veszünk. Így a klinikai: bimanualis és tükörvizsgálat mellett a hüvelykenet cytologiai, a kolposkópos vizsgálat, a próbaexcindatum vagy portiokaparék szövettani vizsgálatával jelentős számában tudunk korai carcinomákat kiszűrni.



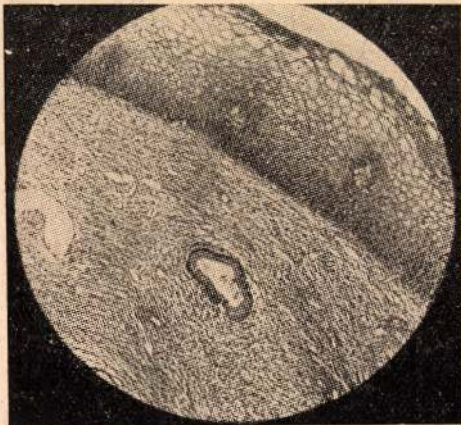
A vékony vonal a fekvő, a vastag vonal a járó betegeket jelzi.

Közel 7 év alatt összesen 1701 betegen alkalmaztuk a thermo- és electrocoagulatiót. A betegek kor szerinti megoszlását vizsgálva azt látjuk, hogy az erosió leggyakrabban a 3. és 4. évtizedben lép fel (3. sz. táblázat). *Bayer* ebből azt a következtetést vonja le, hogy az erosiók fellépése hormonális tényezőkkel és gestatiós folyamatokkal hozható

összefüggésbe. A mi adataink inkább azt bizonyítják, hogy az ivarérett kor gyakori szülési sérülései játszanak ebben döntő szerepet (*Batizfalvy*), amit a szülésekre vonatkozó számok is igazolnak. Ismeretes, hogy az erosio és cervicitis nem minden esetben okoz panaszokat és ezt saját anyagunkon is meg tudtuk állapítani. Igen kis számban láttunk vérzéses panaszokat (5. sz. táblázat).



Valódi erosio képe electrocoagulatio előtt.



Az előbbi erosio coagulálás után 6 héttel.

3. Betegeink kor szerinti megoszlása:

25 év alatt	250
26—30 év	331
31—40 év	555
41—50 év	410
51 év felett	155
összesen	1701

Az erosiók coagulatioja előtt a betegeket átlag 4—6 napig, de szükség esetén ennél sokkal hosszabb ideig tartó kamillás, hypermangános vagy chlorzinkes előkészítésben részesítjük és szigorú abstinenciát írunk elő. A beavatkozást lehetőleg menstruatio után végezzük el. Enyhe bódításra ritkán kerül sor, olyan nőknél, akik a beavatkozástól nagyon félnek.

A coagulatio után puha fehéres pörk keletkezik, alatta gyulladáshoz demarcatio jön létre, amely

a pörköt lassan lelöki. A szövet a portio kötőszövetéből granulatio útján pótlódik és ez alatt a lap-hám a sebszélekről rákúszik a seb felületére. Ennek következtében egy évekig megváltozhatatlan heg alakul ki, amely kissé foltos és valamivel enyhébben rózsaszínű, mint a portio egyéb részei (6. és 7. sz. képek). E folyamat átlagban 4—6 hetet vesz igénybe.

4. A betegek megoszlása szülések száma szerint:

0 para	223
1—5 para	1314
6—10 para	149
11— para	15
összesen	1701

Az ellenjavallt esetek kiszűrése és a betegek gondos előkészítése 97%-os szövődménymentes gyógyulást eredményezett. Az esetek 3%-ában az irodalomból már ismert szövődmények léptek fel, nevezetesen utóvérzés, lobosodás és strikturák. Az utóvérzés általában a 10—11. napon jelentkezik. Utolsó táblázatunkból kitűnik, hogy az utóvérzés egy kivétellel járó betegeinken lépett fel. Megfigyeltük, hogy az utóvérzés leginkább akkor jelentkezett, amikor a pörk már részben levált, de egészében még nem löködt le. Ilyenkor a pörk eltávolítása után a vérzés leggyakrabban megszűnik. Ennek ellenére a 29 utóvérzés közül 10 beteget kénytelenek voltunk a nagyfokú vérzés

5. A betegek panaszai:

Panaszmentes	241
Vérzéses panaszok	140
Folyás, fájdalom	1320
összesen	1701

miatt a klinikára felvenni, ahol a vérzés konzervatív kezelésre néhány nap alatt megszűnt. Fekvő betegeinken utóvérzést egy esetben sem észleltünk. Lobosodást sem láttunk az electrocoagulatioval kezelt fekvő betegeinknél. Ugyanezt nem állapíthatjuk meg a paquelinisatio után. Electrocoagulatio járó betegeinknél 8 esetben fordult elő lobosodás a beavatkozás után. Ezek közül két esetben Douglas-tályog alakult ki. Strikturát csak paquelinisatio után láttunk. Mindkét asszony röviddel a thermo-coagulatio után teherbe jutott; strikturájukat a szülés közben véres úton kellett megoldani. A fentiekből kitűnik, hogy a coagulatio — habár nem gyakran — de szövődményekkel járhat. A szövődmények gyakoriságának szempontjából vizsgálva beteganyagunkat, azt mondhatjuk, hogy legnagyobb számban a járóbetegeket veszélyeztetik, míg legsúlyosabbak a szövődmények paquelinisált fekvő betegeken. Ebből azt a következtetést kell levonnunk, hogy a paquelinisatio nem alkalmas eljárás az erosiók és cervicitisek gyógyítására még olyan kedvező feltételek mellett sem, amikor a beteg intézeti ápolás alatt áll. Electrocoagulatioval legjobb eredményt fekvő betegeken értünk el. Ennek oka minden valószínűség szerint a gondos előkészítés és a beteg néhány napi nyugalma a coagu-

latio után. Járóbetegjeinknél nem láttuk biztosított-nak az előkészítést és a műtét utáni nyugalmat. Utólagos beszélgetések kapcsán kiderült, hogy a hüvelyöblítéseket nem minden esetben végezték el; a betegszabadságukat pedig sokszor nehéz házi-munkával töltötték. Természetesen mindez nem jelentheti azt, hogy az electrocoagulatiót ne végezzük ambulanter, hanem figyelmeztet arra, hogy a járó betegeken végzendő műtéti beavatkozásokkal kapcsolatban igen nagy körültekintéssel kell eljárni, a betegeket meg kell győzni az előkészítés szükséges voltáról (hőmérőzés, hüvelyöblítés, abstinentia).

8. A coagulatio után fellépő szövődmények.

		Utó- vérzés	Lobo- sodás	Stric- tura
Fekvő betegek 330	Paquelin 80	1	2	2
	Electrocoag 1371	0	0	0
Járóbeteg 1371	Electrocoag 1371	29	8	0

Még néhány megfigyelésünkről kell beszámol-nunk. Electrocoagulatio után elég nagy számban jutottak teherbe igen rövid idő alatt még olyanok is, akik azelőtt meddők voltak. Idevonatkozó szám-szerű adatokkal nem tudunk szolgálni, de úgy lát-szik, hogy az erosio és cervicitis, mint conceptiót gátló körülmény, gyógyulása után jelentősen meg-nő a teherbejutás lehetősége. A coagulatio után a szülésék zavartalanul folynak le, a méhszáj tágul-ása tökéletes és a szülés nem húzódik el.

Egy másik megfigyelésünk az, hogy electro-coagulatio után főképpen az első menstruatiós vér-zés eltér a megszokottól. Az eltérés ante- vagy postponáló, bőséges, esetleg alvadékos vérzésben nyilvánul meg.

Összefoglalás. Az electrocoagulatiót az erosiók és cervicitisek kezelésében igen hathatós eljárás-nak tartjuk, amely gondos előkészítés után ambu-lanter végezhető narcosis nélkül 97%-os szövőd-ménymentes gyógyulással. Előnye a konzervatív kezeléssel szemben az, hogy egy ülésben végezhető, ami időmegtakarítást jelent a beteg és az orvos számára, gyógyulása pedig hosszabb időre recidiva-mentességet biztosít. Hátránya, hogy a coagulatio után lobosodás, a 10—11. napon utóvérzés, össze-sen 3%-ban, később pedig strictura léphet fel. Az utóvérzés leginkább olyankor lép fel, amikor a pörk részben levált, de egészében leléködni nem tudott. Erosio és cervicitis okozta sterilitás esetei-ben az electrocoagulatio kedvező eredményeket biztosít. Az első menstruatio az electrocoagulatio után leggyakrabban eltér a szokásostól, amiből arra kell gondolni, hogy az electrocoagulatiónak localis hatása mellett távolhatása is van.

IRODALOM: *Andresz—Perevoscsikova*: Arch. pa-tologii 1948. 3. 2. — *Batizfalvy*: O. H. 1949. 28, 893. — *Bayer*: Zbl. f. Gyn. 1953. 2, 68. — *Crossen*: Am. J. Obst. Gyn. 1947. 54, 179 és 1949. 57, 187. — *Chenilleau*: id. Bayer után. — *Frankl* és munkatársai: M. N. L. 1949.

8, 231. — *Janovszkaja—Szazsina*: Szovjet. med. 1948. 2, 15. — *Kimble*: id. Bayer után. — *Kandinova*: Akus. i. Gin. 1949. 1, 39. — *Kellat*: Akus. i. Gin. 1952. 6, 31. — *Kovács*: O. H. 1950. 25, 791. — *Psenicsnikova*: Akus. i. Gin. 1953. 5, 34. — *Rechnitz—Tarján*: O. L. 1948. 46, 1475. — *Salacz*: O. H. 1949. 25, 785. — *Simonovics*: M. N. L. 1951. 11, 342. — *Starceva*: Akus. i. Gin. 1949. 4, 50. — *Szendi*: M. N. L. 1949. 6, 161. — *Szold és Zá-dor*: O. L. 1947. 49, 1808. — *Tischer*: id. Bayer után. — *Váczy*: O. H. 1950. 17, 529.

И. Ковач и Л. Балó: Лечение эрозий шейки матки электрокоагуляцией.

Авторы считают электрокоагуляцию при лече-нии эрозий и цервицитов очень эффективным мето-дом, применяемым после тщательной подготовки амбулаторно без наркоза с 97%-ным выздоровле-нием без осложнений. Преимущество метода по сравнению с консервативным лечением заклю-чается в том, что лечение проводится одномо-ментно, чем и врачи и больные выиграют время, а выздоровление обеспечивает длительный период без рецидива. Недостаток его заключается в том, что после коагуляции может возникнуть воспаление и на 10—11-й день последующее кровотечение (в 3% случаев), а позже и сужение. Последующее кровотечение возникает чаще всего в таких слу-чаях, когда корочка частично отторглась, но це-ликом отвалиться не смогла. При бесплодиях обусловленных эрозией или цервицитом, электро-коагуляция обеспечивает благоприятный эффект. Первая менструация после электрокоагуляции в большинстве случаев отличается от обыкновенной, из чего можно притти к заключению, что электро-коагуляция кроме местного действия оказывает и отдаленное влияние.

Dr. István Kovács und Dr. Lajos Baló: Therapie der Portio-erosionen mit Elektrokoagulation.

Verff. sehen in der Elektrokoagulation zur Be-handlung der Erosionen und Cervicitiden ein sehr wirksames Verfahren, das nach sorgfältiger Vorberei-tung ohne Narkose mit komplikationsfreier Heilung in 97% der Fälle auch ambulant durchgeführt werden kann. Gegenüber der konservativen Behandlung hat es den Vorteil, dass es in einer Sitzung ausführbar ist, was für Patientin und Arzt Zeitersparnis bedeutet, während die Heilung für längere Zeit Rezidivfreiheit sichert. Als Nachteil ist zu betrachten, dass nach der Koagulation Entzündung und am 10—11. Tage Nach-blutungen in insgesamt 3% der Fälle sowie später Strikturen auftreten können. Nachblutung kommt vor allem dann vor, wenn der Schorf teilweise abgefallen ist, aber noch nicht vollständig abgestossen wurde. In den durch Erosio und Cervicitis verursachten Sterili-tätsfällen gewährleistet die Elektrokoagulation günsti-ge Resultate. Die erste Menstruation nach der Elektro-koagulation weicht meist von der üblichen ab, woraus auf die Möglichkeit geschlossen werden kann, dass die Elektrokoagulation neben der lokalen auch über eine Fernwirkung verfügt.

✚ AUTOKRAT ✚

rúgónélküli **SÉRVKÖTŐ**, éjjel nappal viselhető, nagy sérvekre rúgóval kombinálva is kapható. **Fűzők és has-kötők** készítése. **Lúdtalpbetétek**, szandálban is hasz-nálhatók. **Vizálló mellpótlások, fürdősérvkötők.** Kérjen díjtalan képes ismertetőt. **Pártos László** orvosi műsze-rész. Budapest, V., Néphadsereg-utca 3. (volt Falk Miksa-u.) Telefon: 310—661.

ORVOSI ÁRENGEDMÉNY!

ÚJABB DIAGNOSZTIKAI ELJÁRÁSOK

A Budapesti Orvostudományi Egyetem Sebésztovábbképző Klinikájának (igazg.: Littmann Imre dr. egyet. tanár) közleménye

Újrendszerű regisztráló manometer

Irta: ROBICSEK FERENC dr. és GÉCZY JÁNOS

Közvetlen vérnyomásmérést Stephen Hales végzett először állatkísérletben 1733-ban. Hales módszerét a higanyos vérnyomásmérő és a kormozott papíron való regisztrálás bevezetésével Ludwig módosította. Ludwig eljárását az élettani kutatásokban másfél évszázadon keresztül kiterjedten alkalmazták. Annak ellenére, hogy ezen eljárásához számos alapvető élettani felfedezés fűződik, megállapítható, hogy a higanyos manometerrel mért megközelítő pontosságú »középtérték« a modern keringéspathológiai kutatás igényeit nem elégíti ki, klinikai (szívkatheteres) vizsgálatok céljaira pedig egyáltalán nem használható.

A korszerű nyomásregisztráló készülékek többsége a Frank és Wiggers által kidolgozott membrán-elv alapján működik. A nyomásnak a graphikus berendezésre való átvevése optikai (Frank, Hamilton), vagy elektronikus (Lenégre és Maurice, Clark, Hansen és Warburg, Lambert és Jones, Ellis, Gauer és Wood, Sanborn, Hathaway, Neuhaus stb.) úton oldható meg.

Hazánkban folyó klinikai és kísérletes keringéspathológiai kutatásokat rendkívül megnehezíti az a körülmény, hogy csupán egy-két intézet rendelkezik az említett nehezen beszerezhető és rendkívül drága külföldi készülékek valamelyikével s a kutatók többsége a megfelelő nyomásregisztráló berendezést ma is nélkülözni kénytelen. A Budapesti Sebésztovábbképző Klinikán elvégzett nagyszámú klinikai és kísérletes vizsgálat tapasztalatai alapján sikerült hazai anyagokból egy olyan készüléket szerkeszteni, mely mind köz-

vetlen vérnyomásmérés és szívkatheteres vizsgálat, mind valamely testüregben (pl. mellkas) uralkodó nyomás mérésére és regisztrálására alkalmasnak bizonyult.

Általában a fenti célra használatos műszerek három különálló darabból állanak, nevezetesen:

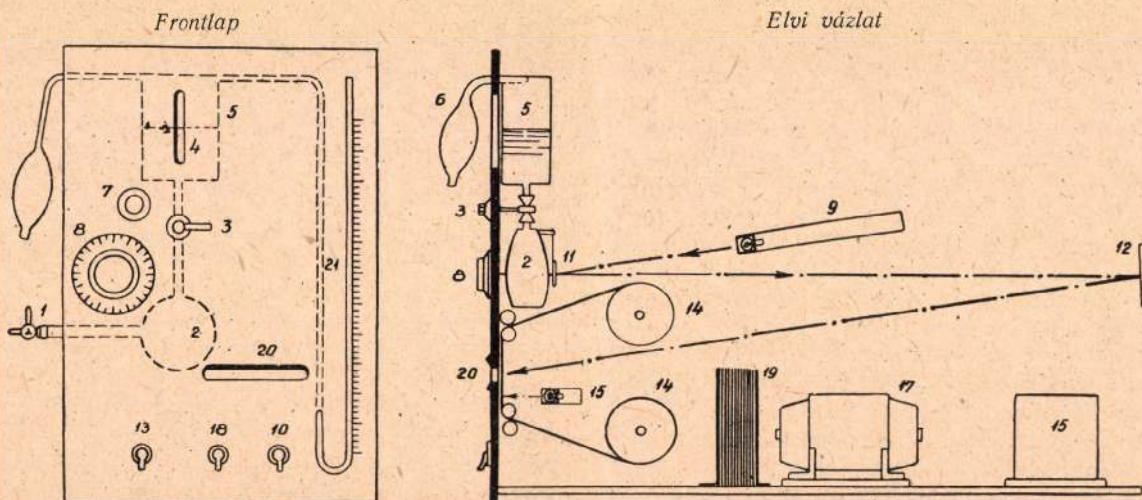
- a) nyomást érzékelő receptorból,
- b) diagrammíró berendezésből,
- c) vizsgálathoz szükséges csapkombinációból.

Készülékünk lényege, hogy a fent említett három különálló alkatrészt egyesíti, s ezáltal a vizsgálatot lényegesen egyszerűbbé, gyorsabbá és egyszerűsre mind megbízhatóbbá teszi.

A készülék működési elve.

A nyomás beépített sterilizálható manipulációs csaptelep és rövid csővezeték segítségével tevődik át a manometer-blokk nagyteljesítményű foszfor-bronz membránjára. A manometer-blokk légtelenítő csap segítségével kis olajtartállyal áll összeköttetésben. A manometer érzékenysége (100 mm = 35 Hgmm) és (100 mm = 150 Hgmm) között a frontlapon elhelyezett tárcsa segítségével változtatható. A beállított érzékenység leolvasható. A manometer hitelesítése — a légtelenítő csap megnyitása után — az olajtartályon keresztül, a készülékbe épített hitelesítő higanymanometerrel történik. A manometer 0 pontjának beállítása ugyancsak a frontlapon elhelyezett tárcsa segítségével végezhető. A 0 pont és az érzékenység vizsgálat közben is változtatható.

A nyomás a manometer-blokk membránjáról

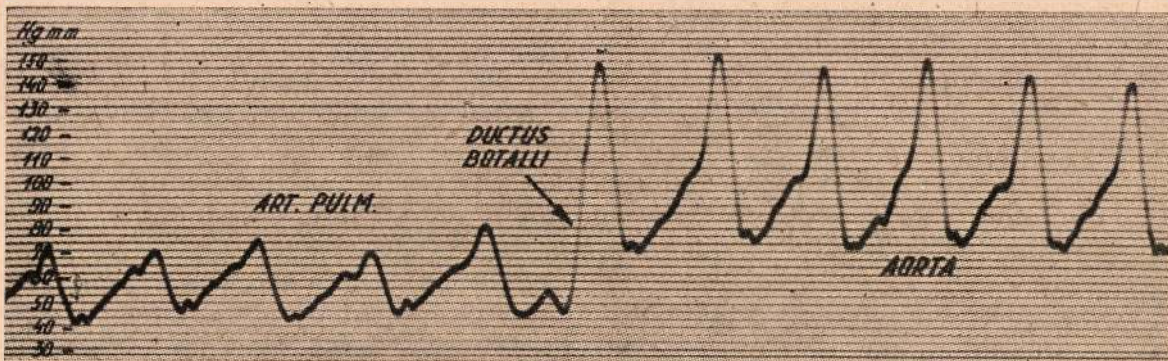


1. nyomási vezeték, 2. manometer blokk, 3. átkapcsoló, 4. olajablak, 5. olajtartály, 6. ballon, 7. érzékenységbeállító, 8. 0 pont, 9. világítás, 10. világításkapcsoló, 11. rezgőtükör, 12. siktükör, 13. papírintítő, 14. papírtovábbító, 15. időjelző, 16. időjelző lámpa, 17. motor, 18. motorkapcsoló, 19. trafó, 20. scop ablak, 21. manometer (hitelesítés).

1. ábra. A manometer szerkezetének sémás rajza.

megfelelő mechanikus rendszer segítségével kis tükörré tevődik át, melyet beépített réslámpa világít. A nyomásingadozást jelző fénypont — optikai rendszeren keresztül — a nyomásgörbét fényérzékeny papírra írja. A fényérzékeny papírt elektromos továbbító szerkezet változtatható sebesség-

Újrendszerű manometerünk kezelése egyszerű, nem tartalmaz sérülékeny elektronikus erősítő berendezést, hazai anyagokból, viszonylag kevés költséggel előállítható. Üzembiztoságáról klinikánkon végzett többszáz szívkateteres vizsgálat alkalmával módunkban állt meggyőződni.



2. ábra. A manometerrel felvett nyomásgörbe (áthaladás a ductus Botallin).

gel az adagoló tankból a gyűjtőtankba juttatja. A vizsgálat befejeztével a papír vágószerkezettel elvágható és az exponált papírtekercs a gyűjtőtankkal együtt a készülék oldalajtáján kiemelhető.

A regisztráló fénypont az egész vizsgálat alatt scop-ablakon keresztül szemlélhető. A készülék el van látva regisztráló időjelző berendezéssel, ellenőrző lámpával, infúziós illesztéssel és a megfelelő elektromos kapcsolókkal.

IRODALOM: Frank O.: Ztschrft. f. Biol. 1903. 44, 445. — Wiggers C. J.: Circulation in health and disease. Lea and Febiger, Philadelphia, 1923. — Hamilton W. F., Brewer G. and Brotman I.: Am. J. Physiol. 1934. 187, 371. — Lenègre J. et Maurice P.: Arch. Mal. Coeur, 1946. 39, 24. — Hansen A. T.: Pressure measurement in the human organism. Teknisk Forlag, Copenhagen, 1949. — Lambert E. H. and Jones R. E.: Proc. Staff. Meet. Mayo Clin. 1948. 23, 487. — Cournaud A., Lequime J. et Regniers P.: L'insuffisance cardiaque chronique. Masson, Paris, 1951.

K A Z U I S Z T I K A

A Debreceni Orvostudományi Egyetem Kóronctani Intézetének (mb. vezető: Nagy András dr.) és a Debreceni 4. sz. Honvédkórház Urológiai Osztályának közleménye

Világossejtes veserák áttét hüvelyben

Irta: HARASZTI ANTAL dr. és DIÓSZEGHY GYÖRGY dr.

A hüvely secundaer daganatai meglehetősen ritkák. Hypernephroma, vagy mint újabban nevezik, világossejtes veserák hüvelyben Küster (8) adatai szerint $\frac{1}{2}\%$ -ban fordul elő. Stoeckel (13) 23 esetről, Frigyesi (3) 5 esetről tud, Cramer (1) 1950-ben 40-et említ. Azóta Lange (8) közöl vulvourethralis metastasist. Hazánkban Mansfeld (10), Gyöngyösi (5) és Szendi (15) számoltak be hüvelyi áttétről.

Esetünk: 67 éves nőbeteg, f. év július 20-án került a Honvéd-kórházba. Az anamnesisben kb. 2 éves panaszok, a bal bordaív alatt lassan növekedő daganatot vesz észre, amely tompa nyomáson kívül panaszt nem okoz. Néhány hónap óta 5—6 kg-ot fogyott. Haematuriaról nem tud. Felvételi állapot: sápadt, legyengült, lógó hasfalú beteg. A bal bordaív alatt az egész bal hypochondriumot kitöltő mobilis, sima felszínű resistentia, amely a köldök magasságában 1—2 ujjal jobb oldalra áthúzódik. A nőgyógyászati lelet szerint a hüvelyben a hugycsönyílás alatt 2 cm-rel a hüvelyfalból kiinduló kocsanó »fibroma« okozta a vérzést. A hasi tumor a női nemi szervekkel összefüggésben nincs. A gyomor-bél passage, üres has átvilágítás a tumor eredetét nem tisztázta. Urológiai vizsgálat: a hasban a fent leírt tumort észlelik, amely a

bal lumbocostalis táj felől átbállotálható. A bal vese rendes helyén nem tapintható. Vizeletben fehérje op., genny +, üledékben 10—15 fvs. látóterenként. Chromocystoskopia 200 ccm kapacitású hólyag, fényvesztett nyálkahártya, mindkét oldalt ép ureterszájadék, b. o. renyhe működéssel. Indigó j. o. 5 percre intenzíven kiválasztódik, b. o. 8 perc után halványan, erőtlen sugárban. Ureter-katheter mindkét oldalon akadálytalanul felvezethető. 4 rtg-felvétel készült. Ezek alapján vesetumort kórisméztünk.

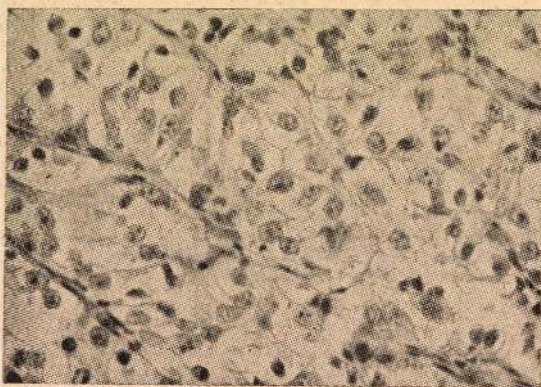
1954. VIII. 12-én local anaesthesiában nephrektomia. Műtétnél csaknem csecsemőfejnyi, az egész veseállományt átszövő tumor kerül eltávolításra. A hüvelyben több cseresznyenagyságú nyirokcsomó tapintható. A daganat szövettanilag világossejtes veseráknak bizonyult (5971/54. kórsz. jzk.). Gyógyulás után a vagina »fibroma« excidálásra kerül, s szövettanilag világossejtes veserák áttétnek felel meg (6568/54. kórsz. jzk.). (1. és 2. kép.)

A daganat hüvelyi metastasisa nehezen magyarázható. Régebben arra gondoltak, hogy a daganat magában a hüvelyben elsődlegesen keletkeznék. Marchand újszülötteken is talált az ivarcatorna mentén elszórt mellékvesecsírokat. Ezek eltűnhetnek vagy hypernephromává alakulhatnak.

Ilyen csírok a vesetok alatt, a máj alsó felszínén, ovariumban, széles méhszalagban, méhnyak, húgy-



1. ábra. A hám alatt daganatszövet. A daganatsejtek solid nyálábokat alkotnak, melyek alveolaris elrendeződésűek. A sejtek magja poligonális, ezeket világos, habos cytoplasma veszi körül.



2. ábra. Ugyanez nagyobb nagyítással. A világossejtes veserák szerkezete jól kivehető.

hólyag környékén is előfordulnak. Stoeckel (13) és R. Meyer (11) meg is figyelt olyan eseteket, ahol a hüvelyben hypernephroma primaer vesedaganat nélkül állott fenn. Ma ezeknek a csíroknak nem tulajdonítunk a daganat keletkezése szempontjából ilyen jelentőséget. Grawitz teoriáját, mely szerint a hypernephroma mellékvese-csíróból származna, tagadjuk [Willis (16)].

Ami a daganat terjedésének útját illeti, az arteriás és arterio-venosus terjedés lehetősége csak elméletileg jöhet szóba. A vénák és nyirokuták egyaránt ellenkező irányban haladnak. Cramer (1) 33 esetéből 27-ben b. o. primaer vesetumor terjedt a hüvelybe. A hüvelyi metastasis keletkezésénél Küster (8), Ditel (2) és Graefenberg (3) a vena ovarica útján retrográd úton magyarázza a terjedést. A vena ovarica ugyanis a plexus ovaricusból szedődik össze, ez pedig a plexus uterovaginalissal és bulbus vestibulival kiterjedten anastomizál. Míg a j. o. vena ovarica a vena cava inferiorba, a bal vena ovarica a vena renalisba ömlik. Így elképzelhető, hogy a daganatos thrombosisnál létrejött pangás retrográd metastasishoz vezet.

A vesedaganatok sokáig tünetmentesek maradnak. Általában érvényes rájuk, amint Israel (7) találóan mondja: »amíg a tumor operabilis, legtöbbször nem diagnosztizálható, ha diagnosztizálni tudjuk, már nem operálható«. Tekintve, hogy a vesecarcinománál gyakran fordul elő, hogy csak a metastasis kerül felismerésre, különös figyelmet érdemel az az észlelés, hogy a veserák hüvelyi áttétjének lehetőségére az áttét nagyfokú vérzékenysége hívja fel a figyelmet.

Esetünk alapján tanulságként meg kell állapítanunk: 1. Ha a vaginában erősen vérző szövetburjánzást találunk, a primaer tumorokon kívül a ritka chorionepithelioma mellett veserák metastasisra is kell gondolni. 2. Ha erre gondolva előbb végzünk szövettani vizsgálatot, a beteget hosszas vizsgálatoktól kímélhettük volna meg. 3. Végül felvetődik az a kérdés, hogy metastasis esetén az eredeti tumor műtéti eltávolítása helyes-e? Véleményünk és az irodalmi adatok alapján helyes, mert Smyth (14), Puhr (12), Hochenegg (6) szerint sebészileg megközelíthető metastasis nem tekinthető contraindicációnak, mivel 5–10 éves túlélésről is beszámoltak.

Osszefoglalás. 67 éves nő b. o. veserákja a hüvelybe metastatizált. Szerzők felhívják a figyelmet a veserák hüvelyi áttétjének nagyfokú vérzékenysége. Véleményük szerint sebészileg megközelíthető metastasis esetén sem contraindicált a primaer veserák eltávolítása. Esetük 43-ik a rendelkezésre álló irodalmi adatok alapján.

IRODALOM: 1. Cramer H.: Arch. f. Gynäkologie. 1950. 177:421. — 2. Ditel: Cit. Lange. — 3. Frigyesi J.: Nőgyógyászat, 1943. — 4. Gräfenberg: Virch. Arch. 1908. 194:17. — 5. Gyöngyösi F.: Magy. Nőorvosok Lapja, 1949. 12:253. — 6. Hochenegg: Cit. Willis. — 7. Israel: Cit. Lange. — 8. Küster: Cit. Lange. — 9. Lange K.: Ztschr. f. Urol. 1952. 45:218. — 10. Mansfeld O.: Cit. Gyöngyösi. — 11. Meyer R.: Erg. allg. Path. 1911:15. — 12. Puhr L.: Sebészi Pathologia, 1943. — 13. Stoeckel: Handbuch f. Gynäkologie. Bd. X. T. 3. München, 1938. — 14. Smyth: Cit. Willis. — 15. Szendi B.: O. H. 1953. 94:893. — 16. Willis R. A.: Pathology of tumors. 1953.

Характери Анталъ и Диосеги Дьердь: *Метастаз светлоклеточного рака почки во влагалище.*

Рак левой почки у женщины в возрасте 67 лет метастазировал во влагалище. Авторы обращают внимание на большую кровоточивость метастаза рака почки во влагалище. По мнению авторов удаление первичного рака почки нельзя признавать противопоказанием даже и в случае метастаза, доступного хирургическим путем. Описанный случай является 43-им случаем, о котором авторам известно по данным соответствующей литературы.

Dr. Anton Haraszi und Dr. Georg Diószeghy: *Klarzellige Nierencarcinommetastase in der Scheide.*

Das Nierencarcinom einer 67 jährigen Kranken metastatisierte in die Scheide. Verfasser deuten auf die starke Blutung des Nierencarcinoms in der Scheide hin. Nach ihrer Meinung ist im Falle einer operativ zugänglichen Metastase die Entfernung des primären Nierencarcinoms nicht kontraindiziert. Dieser Fall ist gemäss der zur Verfügung stehenden Literaturangaben der 43-ste.

LEVELEK A SZERKESZTŐHÖZ

Serdülőkorúak tuberkulózisa, mint iskolaegészségügyi kérdés

T. Szerkesztőség! Nagy érdeklődéssel olvastam Görgényi-Göttche professzornak az O. H. f. évi 1. számában megjelent »A serdülőkorú, gümőkórban megbetegedett gyermek, mint iskolaegészségügyi probléma« c. rendkívül tanulságos dolgozatát. Szíveskedjék megengedni, hogy ahhoz kiegészítésképpen néhány megjegyzést fűzzek.

1. Gyermekünk egészségét nemcsak fertőző iskolatársuk, hanem a beteg iskolai dolgozó is fenyegeti. Munkaterületünkön 1948—54. években 3 nagyobbacska leány fertőző tüdőbetetet, ugyanezen idő alatt 7 fertőző tüdőbeteg iskolai dolgozót találtunk. Ezek közül kettőt szűrővizsgálat alkalmával emeltünk ki, 5 panasszal jelentkezett. Utóbbiak közül K. V. panaszait megelőző 2 évben szűrővizsgálaton nem jelent meg, T. M. 3 havi betegeskedés után jelentkezett a gondozóban, J. I.-né 5 hónappal a nevelők szűrővizsgálata után jelentkezett panaszával, a szűrővizsgálat alól azonban kivonta magát, M. J. egy hónapig egészen súlyos fertőző tbc-re utaló tünetekkel teljesített szűrővizsgálatot stb. Az iskolai dolgozók évenkénti szűrővizsgálatát a 236.916/1948. N. M. sz. utasítás előírja ugyan, a gondozó el is tudja érni, hogy a vizsgálatot a Járási Tanács elrendelje, arról azonban, hogy a vizsgálat alól rendszeresen kibúvók közül valakit fegyelmi felelőségre vontak volna, még nem hallottam.

2. A Görgényi prof. által javasolt gyakori iskolai szűrések mindenképpen helyesek, de jelen adottságainkkal vidéken kivihetetlenek. 36.000 lakosú, aránylag kis járásunkban 5000 iskolás van, ezek egyszeri szűrése megfeszített munkával 2 hetet venne igénybe (100 orvosi munkára), ha a gondozó ugyanakkor más munkát nem végezne, ami természetesen lehetetlen. A legtöbb vidéki gondozó munkaterületén kb. 10.000 tanuló van, akiknek évenkénti — részben kétszeri szűrése — a gondozó egyetlen orvosa részére megoldhatatlan feladat. Nem lekecsinylendő az utazási költség (tanulónként 10.— Ft-ot számítva, 50—100.000 Ft!), gyakorlatból tudjuk, hogy népünk ezt nem vállalja. Nem jobb a helyzet, ha csak a tuberkulin-pozitívokat röntgenezzük, mert a tuberkulinózisa munkáját is a gondozónak kellene vállalni — a munkával amúgy is túlterhelt körzeti orvosra nem számíthatunk —, a gondozó pedig jármű hiányában, egyéb munkája mellett csak nagy nehézségek árán keresheti fel a sok tanyai iskolát (járásunkban 5000 tanuló 30 iskolában tanul). Magunk tuberkulinozzuk az iskolásokat, de megértjük, ha erre nagyobb forgalmú gondozó nem vállalkozik. Marad a 888-as rendeletben előírt I., IV. és VIII. osztályosok szűrése, ami természetesen a korai diagnózis szempontjából elégtelen. Járható út az »egyéni szűrés«, hiszen Görgényi prof. által referált esetek között alig volt tünetmentes.

3. Myers Warning azon véleményének, hogy a tuberkulin-pozitív lett tünetmentes gyermekek INH-kezelése »fordulópontot« jelent, az orvosi köztudatba való dobását korainak és veszélyesnek tartom. Abban minden szerző megegyezik, hogy az INH ilyen alkalmazása sem terapia sterilis magna. Edith Lincoln szerint, ha a frissen tuberkulin-pozitívá vált gyermeket 1 évig (!) INH-kezelésben részesítjük, a korai szóródás súlyos következményeit (miliaris, meningitis) megelőzhetjük, de ez a védőhatás csak az INH adagolása idején áll fenn. Tucker csecsemő- és serdülőkorúak virage-a esetén 6—8 hónapig tartja indokoltnak az antituberkulotikumokat, míg Muschenheim csak csecsemőkorból látja értelmét. Arra, hogy késői, destruktív tüdőfolyamat így megelőzhető-e, az INH alkalmazása és Myers dolgozata között eltelt 2 év rövid volta miatt természetesen nem lehet válaszolni. Félős azonban, hogy évekkal az első fertőzés után jelentkező destruktív tüdőfolyamat esetén éppen a profilaktikus INH-terapia miatt a felnőtt tüdőgyógyász

INH-resistens törzssel fogja magát szembetalálni, ami a beteg kezelése szempontjából végzetes lehet. Különösen hazai viszonylatban áll fenn ez a veszély, mert annyi gyermek tbc-s ágyunk nincs, hogy klinikailag tünetmentes virage miatt befektessük a gyermeket, viszont az ambuláns INH-kezelés PAS-sal való kombinációja — a resistentia elhárítása céljából — azzal a veszéllyel fenyeget, hogy a gyermek csak az INH-t veszi be, a hazai, étvágyrontó PAS készítményeket nem. Járható útnak megelőzés céljára a BCG védőoltást és újraoltást tartom, amelynek hatáosságát itt nem részletezhető megfigyelések tömege hangsúlyozza. Figyelemre méltó a hazánkban még csak kísérletként alkalmazott de Assis-féle concomitáló vakcinálás (peroralisan, ismételt nagy adag BCG), amelynek védőhatását úgy a még nem fertőzött, mint a már fertőzésen átesett gyermekre már 7 éves tapasztalatok bizonyítják (Fourestier, Nascimento et Alvim stb.).

Voith László dr.

a solti tbc gondozó int. vezető-orvosa.

T. Szerkesztőség! Nagy figyelemmel olvastam Görgényi-Göttche Oszkár tanulságos közleményét a serdülőkorú tbc-s betegek iskolaegészségügyi problémájáról (O. H. 1955. 1. sz.). Különösen az a rész keltette fel figyelmemet, mely az »észak-budapesti« iskolavizsgálatok jelentőségével foglalkozik és eddigi eredményei alapján országos kiterjesztését javasolja. Szerző véleményének helyességét alátámaszthatom azzal, hogy az iskolák tbc-s szűrésének más szakvizsgálatokkal való kiegészítését a szegedi gyermekklinika az 1936—44. években már megvalósította.

Abban az időben ezen úttörőnek számító intézmény Szeged város Gyermek-tüdőbeteg-gondozó Intézete és Iskolaorvosi Szakrendelője néven a gyermek-klinikán működött s munkájába a klinika orvosi kara is bekapcsolódott. A városi elemi iskolák rendszeres, évenkénti tuberculin vizsgálatain és röntgen-szűrésén kívül, mozgó szolgálat formájában, a tanyai iskolás gyermekek szűrését is rendszeresen évenként elvégeztük. A tbc-s szűrés mellett szív, EKG-vizsgálatokat, vérszámaművelést (anaemiák tisztázása végett), továbbá felkért, más szakmabeli klinikusok segítségével szemészeti, orthopediai, bőr- és ideggyógyászati szakvizsgálatokat is végeztettünk.

Ezen intézmény munkájának folyamatosanként létesült az Újszegedi Gyermek-tüdőbeteg Otthon, melynek működését 1944-ben a háborús események szakították félbe (működéséről szóló beszámoló megjelent a Népegészségügy 1947. évi 51. számában). Ugyancsak a háborús események miatt nem kerülhettek közlésre a Szakrendelő másirányú, érdekes megfigyelései, kivéve a latens hypoprothrombinaemiára vonatkozó adatokat. (O. H. Orvostud. Közl. 1943. 14. sz. és Arch. Kinderhk. Bd. 133. H. 1. 1946.)

Magától értetődő, hogy az akkori lehetőségek mellett az említett intézmény nem valósíthatta meg Görgényi közleményében vázolt igényeket. Örömmel állapítható meg azonban a közleményből az, hogy a klinikának a megelőzés munkájába való bekapcsolódását illetően szerző elgondolása egyezik az általunk régebben megvalósított gyakorlattal.

Bános Alajos dr.

T. Szerkesztőség! Úgy a szerkesztőséghez intézett levelekből, mint egyéb megnyilatkozásokból azt látom, hogy az a közleményem, amelyben a »serdülőkorú tüdőgümőkórban szenvedő gyermekkel, mint iskolaegészségügyi problémával foglalkoztam, eléggé felrázta az orvosi közvéleményt, aminek rendkívül örülök, hiszen ez volt a célom.

Bános Lajos kartárs levelének igen örülök, mert felemlítette, hogy Szegeden az iskolás gyermekek rendszeres kivizsgálása, továbbá a gümőkóros gyermekek elhelyezése az 1936—44. években a szegedi gyermekklinika vezetése alatt milyen sikeres volt. Reméljük, hogy az akkori helyes kezdeményezés folytatódni

fog és a vidéki egyetemi gyermekklinikák a gyermek-kori tbc elleni küzdelemben oly intenzíven fognak bekapcsolódni, mint az Szegeden történt.

Voith László levele olyan kartárs véleményét tükrözi vissza, aki élénken érdeklődik a gümőkór különféle problémái után és igyekszik segíteni.

Levele első pontjában felhívja a figyelmet az iskolai dolgozók fertőző gümőkórjáról. Erre én szándékosan nem tértem ki, mert csak a serdülőkorú tüdőgümőkórban szenvedő gyermekkel akartam foglalkozni, de ha már Voith kartárs kitért az iskolai dolgozók kérdésére, akkor egészen röviden megteszem én is.

Abban, azt hiszem, mindnyájan egyetértünk, hogy minden iskolai dolgozó (tanár, tanító, pedellus, takarítónő stb.), akiről feltételezhető, hogy a rábizott gyermeket gümőkórral megfertőzheti, kitiltandó az iskolából. Ez az az alap, amelyből ki kell indulni és amelyet megfelelően végre is kell hajtani. Voith kartárs levélből azonban azt látjuk, hogy ezt az elvet ő sem hajtotta kellő eréllyel végre, mert eltúrta, hogy »K. V. iskolai dolgozó panaszait megelőző két évben szűrővizsgálaton nem jelent meg«, továbbá »J. J.-né 5 hónappal a nevelők szűrővizsgálata után jelentkezett panaszával, a szűrővizsgálat alól azonban kivonta magát«. Én Voith kartárs helyében a következőképpen jártam volna el: azokat az iskolai dolgozókat, akik a dolgozók hivatalos listája szerint szűrővizsgálaton megjelenni tartoztak volna, de ezt nem tették, felszólítottam volna, hogy vagy megjelennek az általam megadott időpontban a szűrővizsgálaton, vagy kitiltatom őket az iskolából. Ezt a kitiltást az illetékes hatóságokon keresztül a meg nem jelentekkel szemben feltétlenül keresztül is vittem volna, hiszen közismert, hogy a szűrővizsgálat alól elsősorban azok igyekeznek kibújni, akiknek okuk is van rá. Ez az ok a fertőző tüdőgümőkór, melynek hivatalos felismerése, sajnos, sokszor az illető keresetének elvesztését, vagy legalább is jelentős csökkenését jelenti. A tanszemélyzet gümőkóros fertőzöttségének megállapítása igen fontos, de igen kényes feladat, mert itt rendszerint többgyermekes családapák, illetve családanyák sorsáról van szó, akiktől sokszor egy egész család anyagi sorsa függ. Éppen ezért már több ízben ajánlottam, hogy a tanszemélyzet beteg tagjainak sorsa felett ne egyetlen egy orvos, de egy jól összeválogatott bizottság döntsön, aki gondos mérlegelés után hozza meg ítéletét, mert akkor az illető sokkal jobban megnyugszik az ítéletben, ha érzi, hogy a szakma kiválóságai döntöttek sorsa felett. A fertőzőképességre gyanúsakat azonban a tbc-gondozók orvosainak kell szigorú szűrésekkel előállítani, azt azonban nem szabad tűrni, hogy valaki 5 héttől 2 évig terjedő ideig ki tudjon bújni a szűrés alól.

A második pontban sem tudok mindenben egyetérteni Voith kartárral: ő ugyanis röviden és igen vélelősen kijelenti, hogy az általam javasolt »gyakori iskolai szűrések mindenképpen helyesebbek, de jelen adottságainkkal kivihetetlenek-e? Közleményemben megírtam, hogy a főszűrés a tuberkulin vizsgálatra fektetendő és csak a tuberkulin-positív gyermekeket kell a tbc-gondozókba utaltatni röntgenvizsgálatra. A megoldás súlypontja azon van, hogy ki végezze el a tuberkulin-próbát.

Ezt ugyanis sem a tbc-gondozók orvosai, sem a körzeti orvosok nem tudják vállalni, maradnak tehát a védőnők, éspedig elsősorban a körzeti védőnők, akik nem egy országban már évtizedek óta végzik a tuberkulin-vizsgálatokat a szűrések számára. Úgy látom, hogy a vidéki gyermekek rendszeres tuberkulin-vizsgálata mindaddig megoldatlan marad, amíg azt a körzeti védőnők kezébe nem adjuk. Bízunk ezt tehát rájuk, de először tanítsuk meg őket, ami egyáltalán nem lesz nehéz. Tudomásom szerint az eü. kormányzat is — igen helyesen — ezt a módszert építi most ki.

A tuberkulin-próba értékelését azonban orvosnak kell végezni. Ennek kettős célja van: 1. A védőnő tudja, hogy oltását ellenőrzi. 2. Azt a fontos megállapítást, hogy a gyermek fertőzve van-e gümőkórral

vagy sem, az orvosnak kell megtennie, aki azután a megfelelő intézkedéseket is mindjárt kiadhatja. A tuberkulin-próbák leolvasása már nem olyan borzalmasan hosszú idő, hogy azt a körzeti orvosok ne tudnák vállalni. A tbc-gondozóba természetesen csak a tuberkulin-positív gyermekek kerüljenek, akiknek száma mindenesetre sokkal kisebb, mint az összes iskolás gyermekeké, annak 25—50%-a. Azt is megírtam viszont, hogy a tuberkulin-positív gyermekek között is különbséget kell tenni a szűrés szempontjából, elsősorban a 10—18 évesek szűrendőik, mert azok a közveszélyesebbek; azt is megírtam, hogy ezeket, ha kell, még a fiatalabbak rovására is, de kétszer szűrni évente. Az »egyéni szűrések« bevezetésének pedig igazán nem sok akadálya lehet, amikor egy-két szörványosan érkező gyermekről van csak szó.

Különösen nehéz megérteni Voith kartárs kissé merev álláspontját akkor, amikor éppen ő bizonyította be, hogy a tuberkulin szűréseket meg lehet csinálni. Az Orvosi Hetilap 1954. január 1-i számában, tehát pontosan egy évvel az én közleményem megjelenése előtt beszámolt arról, hogy az 1952—53. években tuberkulin oltásokkal átvizsgálta a területére eső összes iskolás gyermekeket, szám szerint 4900-at! Ugyanez az agilis szerző egy év múlva kijelenti ugyanerre a munkára, hogy kivihetetlen. Nem értjük, nem értjük.

Sajnos, levelének harmadik pontjával sem tudok vele mindenben egyetérteni. Voith kartárs ezt írja: »Myers Warning azon véleményének, hogy a tuberkulin pozitív lett, tünetmentes gyermekek INH-kezelése „fordulópontot jelent”, az orvosi köztudatba dobását korainak és veszélyesnek tartom.« Mit »dobtam én a köztudatba? Nem tettem mást, mint hivatkoztam a Diseases of the Chest című folyóiratban megjelent cikkekre, melyet bárki éppúgy elolvashatott, mint én, vagy Voith kartárs, aki, úgy látom, szintén elolvasta. Hol itt a »bedobás? Én az egyéni szűrésekkel kapcsolatban ajánlottam, hogy tuberkulin-negatív gyermek egy hétnél tovább kimarad az iskolából, akkor visszaérkezésekor csináljunk nála egy tuberkulin-próbát. »Ha ugyanis a gyermek történetesen friss fertőzéssel esett át — írtam —, akkor ez a próba biztosan pozitív lesz. Így lehet kiemelni a friss elsődleges fertőzéseket, aminek a gyermek jövője és a fertőző forrás kimutatása szempontjából igen nagy jelentősége van. Ne felejtsük el, hogy Myers Warning közleményével kapcsolatban a Dis. of Chest ez évi áprilisi számában szerkesztői üzenet alakjában „fordulópontnak” jelenti azt az eljárást, mely szerint a frissen tuberkulin-positív lett egyéneket azonnal INH-kezelés alá veszik, mert szerinte ezzel a tbc-megbetegedés kialakulását döntően megakadályozhatjuk.« Én ennyit írtam. Amit Voith kartárs még hozzárított, azt ő az American Revue of Tbc. 1953. novemberi számában olvasta, ahol egyébként igen érdekes beszélgetés van leírva a tbc gyógyszeres kezeléséről. Mi Edit Lincoln-nak azt a megállapítását, hogy INH-val idejében kezelt gyermekeknek eddig nem észlelte meningitis tbc kifejlődését, igen nagy jelentőségűnek tartjuk, de annak tartják mások is. Brügger a friss primár fertőzéssel átesett gyermekeket ugyancsak egy éven át kezeli, mint Lincoln, de az INH+PAS-t nem állandóan adja, hanem kihagyja, vagyis egyhónapi gyógyszeres kezelés után jön egyhónapi gyógyszermentes idő. A Szabadsághegyi Állami Gyermekszanatórium felfogását Hoffmann Ida és Telegdi István főorvosoknak az O. H. 1954. évi aug. 1-i számában megjelent közleménye tükrözi vissza, melyben szerzők a »Primár tbc INH-kurájára« című munkájukban azt ajánlják, hogy »minden frissen fertőzött tbc-s gyermeket 5 mg/kg napi adagban 3—5 hónapig tiszta INH-val kezeljünk«. Ezen a felfogáson Intézetünk azóta sem változtatott, s a mostanában egyre nagyobb számban érkező friss erythema nodosum tuberculosisum eseteket is mind így módon kezeljük. A BCG-re vonatkozó megállapítások igen helyesek, erre vonatkozólag csak utalok Intézetünk idevonatkozó, közismert munkáira. Ennek a

korai kezelésnek azonban a BCG-kérdéshez semmi köze.

Ezekben próbáltam Voith kartársnak válaszolni. Örülök, hogy olyan gondolatokat vetett fel, melyek tisztázása közérdekűnek látszik.

Görgényi-Göttche Oszkár dr.

*

A hozzászólók és Görgényi dr. közötti levélváltás vitaanyaga elvi-egészségügyi szervezési kérdéseket érint. Ezért szükségesnek tartottuk a vitában a Tuberkulózis Szakcsoport vezetését is megszólaltatni. A Szakcsoport vezetősége az alábbi elvi megjegyzéseket fűzte a vitához.

(Szerkesztőség.)

T. Szerkesztőség! Helyes Görgényinek az a fel fogása, hogy a szűrést a veszélyeztetett korban feltétlenül el kell végezni. Helyes Voithnak is az az ellen-

vetése, hogy a jelenlegi káderellátás mellett a Mantoux-zás és BCG-zás nem hajtható végre. Az egészségügyi minisztérium ezt kellően kiválogatott és képzett közép-káderekkel fogja elvégezni. Addig is, amíg ez megvalósítható, a körzeti orvos adjon segítséget a gondozónak avval, hogy legalább a kritikus korban levőkön intracutan próbát végez.

A tanszemélyzet szűrésének elvégzéséért felelős a tanács eü. osztálya, az iskolaorvos és az iskola igazgatója.

A De Assis-féle peroralis eljárást helytelennek és szükségtelennek tartjuk Mantoux-negatív gyermekben vagy felnőttön, mert az intracutan eljárás jól bevált. A betegek De Assis kezelésének és a frissen fertőzöttek INH-kezelésének hatásosságáról jelenleg még nyilatkozni nem lehet, ezzel egy bizottság foglalkozik.

Tuberkulózis Szakcsoport Vezetősége.

GYÓGYVÍZTERMELŐ ÉS ÉRTÉKESÍTŐ VÁLLALAT

KOZLEMÉNYE

A sóshartyáni »Jódaqua« alkalmazása a gyógyászatban

Irta: SZUCHOVSKY SÁNDOR dr.

A profilaktikus és terápiás vizsgálatokat ellenőrizte: OKI Golyvakutató Osztálya, vezető Szabó Géza dr.

Nógrád megye salgótarjáni járásában, Sóshartyánban 600 m mélységben egy olyan konyhasós jódos gyógyvizet tárt fel kormányzatunk, amelynek orvosi felhasználása igen jelentős a gyógyászat egyes területein. Elsősorban a pajzsmirigy zavaraiiban érhetünk el igen szép eredményeket (főgyógyjavaslat), de a jodid-ion részben empirikus, részben biokémiailag kivizsgált hatása folytán egyéb megbetegedésekben is tág tere van felhasználhatóságának (mellék-gyógyjavaslatok).

A pajzsmirigy zavaraiiban észlelhető erőteljes hatás valószínűleg nem csupán a »Jódaqua«-ban levő (többi hazai jódos gyógyvizeinket messze túlhaladó) jód mennyiségéből származik, hanem a »Jódaqua«-ban levő sók mennyiségi, minőségi megoszlása (feltehetőleg elementáris jód jelenléte) biztosítja az aktívabb hatást.

A »Jódaqua« gyógyvíz vegyelemzésének eredménye
Szeberényi P., 1948.

1 kg víz alkotórészei mg-ionokban kifejezve		
Kationok		Thán-féle aequ. %
K	35,7	0,28
Na	6996,8	94,67
Ca	186,9	2,90
Mg	75,7	1,92
Fe	15,4	0,17
Mn	0,9	0,01
Al	1,5	0,05
Anionok		
F	0,4	—
Cl	11076,0	97,20
Br	112,0	0,43
Jodid	93,5	0,23
HCO ₃	391,7	1,98
SO ₄	24,6	0,16
m-H ₂ SiO ₃	13,2	—
szab. CO ₂	23,5	—
Összes oldott alkotórész		19047,4
Hőfok: 18 C fok.		
pH: 7,7		
Mélység: 600 m.		

Sarló K. (1950).

A gyógyvíz jódtartalma magas, miáltal a külföldi jódos gyógyvizek között is egyike a legértékesebbeknek. Jódtartalom szempontjából állandóan az OKI ellenőrzése alatt áll és az változatlan (dogutolsó ellenőrzés 1954-ben). Éppen a gyógyvíz magas jódtartalma és aktivitása tette lehetővé, hogy erőteljesen bevonjuk a magyarországi golyvaelleni küzdelembe profilaktikus és terápiás vonatkozásokban.

Kormányzatunk ezt a célt még úgy is támogatta, hogy a gyógyvizet új palackozásában olyan minimális összegért hozza forgalomba, amivel a legszélesebb rétegek részesülhetnek a »Jódaqua« golyvamegelőző és gyógyító hatásában s ezzel nagymértékben támogatja a jódzott konyhasóval megkezdett országos méretű golyvaprofilaxist.

A hazai golyvakérdés nagy népegészségügyi jelentősége és a több éve intézményesen végzett golyvaelleni küzdelem eredményei szükségessé teszik, hogy e kérdéssel, az endémiás golyvakérdéssel részletesebben foglalkozunk.

Az endémiás golyva: Hazánk területe beletartozik abba a golyvavonulatba, amelyik a Pireneusoktól kezdve az Alpokon keresztül húzódik a Kaukázusig. Ez a golyvavonulat hazánkba érve két ágra oszlik és magába foglalja majdnem az egész Dunántúlt és a felsőmagyarországi területeket. Ezenkívül még több golyvás góc található a Duna-Tisza közén. E területeken Gortvay, Tanzl, Rak-sányi országos méretű golyvastatisztikáján kívül Sós és munkatársai végeztek részletes golyvakutatókat és ezek a vizsgálatok bizonyítják, hogy hazánkban a golyva népbetegség. A golyvásodás azonban nemcsak a gyermekeket érinti, hanem a felnőtteket is és az ország számos területén súlyos klinikai problémát jelent részben morfológiai

következményei miatt (nyomási tünetek, szívzavarok), részben functionális okokból (hyperthyreosis, hypothyreosis). Ezen tünetek mellett azonban számottevők azok az endémiás golyvához társuló következményes ártalmak, amelyek különböző kötőszöveti zavarokon kívül (sérvkészség stb.), szívzavarokban és endocrin elváltozásokban nyilvánulnak meg (Fekete, Szabó). Nem is szólva arról, hogy az ország egyes területein igen nagy számban található creténok, csökkent szellemi képességűek, nagyothallók, beszédhibások. A pubertáskori golyva helyenként a serdülő lányok 50—60%-át is érinti és ez a terhességi golyvákban még kifejezettebbé válik. Ez tette szükségessé a széleskörű kóroktani vizsgálatokat.

Kóroktan: Straub, Scheffer vizsgálatai után Szabó és munkatársainak az országban végzett igen nagyszámú jódvizsgálataiból kitűnik, hogy a hazai golyvaendémia elsősorban jódhányra vezethető vissza. A talaj, ivóvíz és élelmiszerek golyvás területeken jódszegények és azok a talajfeleségek, amelyek ugyan elegendő mennyiségű jódot tartalmaznak, nem adnak le vízdoldható jódot, ami részben az ivóvízbe kerülne, részben pedig a növényzetbe a gyökérszálakon történő felszívás útján. Golyvás területeken az ivóvíz jódtartalma nem haladja meg a 10 gamma jódot literenként, míg golyvamentes területeken 50—100 gamma jód/l található. A jódhány legmeggyőzőbben látszik az OKI-nak azokból a vizsgálataiból (24 óra alatt vizelettel ürített jód), melyek szerint golyvás területen, ez a jódmennyiség 20—30 gamma csak, míg golyvamentes területen 100—200 gamma.

Az ország egyes golyvamentes területein a mélyfúrású kutak olyan nagymennyiségű jódot tartalmaznak (Nagykörű 2 mg literenként, Mohács 5 mg literenként), ami többszörösét teszi ki a profilaktikus 100—200 gamma jód mennyiségének. Ezen vizet fogyasztók között a golyva teljesen ismeretlen és ártalmas hatást (hyperthyreosis) is csak szórványosan észleltünk. Az adatok statisztikai feldolgozása szemelláthatólag bizonyította a jódos gyógyvíz golyvát kivédő szerepét.

Egyéb strumigén anyagokra (calcium, fluor, szerves kénvegyületek) kórélettanilag bizonyított, hogy jódadagolással ártalmas hatásuk kivédhető. Hazánkban az erősen meszes vizekben főleg a calcium jön számításba (Straub, Horváth, Szabó).

Golyva elleni küzdelem: Hazánkban a golyva elleni hathatósabb küzdelem a jódozott konyhasó bevezetésével indult meg, amely 10 mg KJ-et tartalmaz kg-onként. A kijelölt endémiás területeken csak jódozott konyhasó kerül forgalomba és ennek eredménye a gyermekkori golyvásodás csökkenésében már látszik. A jódozott konyhasó azonban csak prevenció szempontjából és az enyhébb gyermekkori golyvák eltüntetésénél jelentős, ezenkívül az ország számos golyvás területe nem tartozik a jódozott konyhasó forgalombahozatalára kijelölt területek közé, így tág tere van a »Jódaqua« felhasználhatóságának.

A »Jódaqua« profilaktikus alkalmazása: Két területen nyílik erre lehetőség. Az egyik a gyer-

mekkori golyvásodás meggátlása mindazon területeken, ahol a jódozott konyhasó egységesen nincs bevezetve és a golyvásodás kifejezett. Ezek a területek a következők: mohácsi, pécsi, pécsváradi, sásdi, szigetvári, bajai, kiskunfélegyházi, bicskei, székesfehérvári, egri, pétervásári, tatai, balassagyarmati, pástói, rétsági, salgótarjáni, szécsényi, budai, gödöllői, monori, fonyódi, siófoki, nyíregyházi, dombóvári, sümegi, tapolcai, letenyei, zala-szentgróti járások és Budapest területe, valamint golyvamentes területeken sporadikus golyváknl.

A megelőzésre a legmegfelelőbb hetenként háromszor egy kávéskanálnyi »Jódaqua«-t ötszörös mennyiségű vízben vagy tejben. A gyógyvíz fogyasztása gyermekeknél hosszú időn át — esetleg évekig — történhet, mindennemű káros hatás nélkül. A profilaktikus hatását meggyőzően mutatja a rétsági járásban végzett kísérleti »Jódaqua« adagolás. Az itatott 457 gyermek közül mindössze egy lett golyvás, míg a nem itatottak közel egyharmada.

A »Jódaqua« adagolás másik nagy profilaktikus területe a terhességben végzendő prevenció. Ez a megelőzési eljárás azonban már indokolt a jódozott konyhasóval ellátott területeken is, sőt nagymértékben támogatná a Magyarországon intézményesen végzett golyva elleni küzdelmet.

Terhességben a »Jódaqua« adagolás már nemcsak az anya terhességi golyvájának meggátlására alkalmas, hanem biztosítja a magzat jódelátását is, amire annak a normális fejlődéséhez feltétlen szüksége van.

Fellenberg, Bereznay, Szabó vizsgálataiból ismeretes, hogy a terhesség alatt az anyai vér fehérjéjód tartalma emelkedik. Ez a hormonjód emelkedés a pajzsmirigy fiziológiásan fokozott működését jelzi, ami a terhesség alatt a fokozott anyagcsere folyamatok fenntartását biztosítja. Másrészt a magzati szervezet is von el az anyától jelentős mennyiségű jódot, ami a magzati pajzsmirigyben kimutatható.

Golyvaendémiás területen az anyai szervezet jódraktára, azaz a pajzsmirigye csak úgy tud ennek a feladatának megfelelni, ha fokozottan működik — ez viszont jódszegény területen az anyai pajzsmirigy golyvás elfajulását eredményezi. Amennyiben még ilyen fokozott pajzsmirigy működéssel sem tudja az anya a magzati szervezet jódszükségletét kielégíteni, akkor az újszülött golyvában megnagyobbodott pajzsmiriggyel születik, ami extrém esetben még szülési akadályt is képez. Golyvás területeken a megnagyobbodott újszülött pajzsmirigyek mellett vannak esetek, amikor athyreosis kórképével találkozunk, ez pedig éppúgy, mint a hypofunctió pajzsmirigy, a gyermek csökkent testi és szellemi fejlődését eredményezi.

Terhességben ezért fontos a profilaktikus jódadagolás. Hetenként 2 kávéskanálnyi »Jódaqua«-val biztosítjuk a fokozott anyai szükségletet és ezzel a magzat jódelátását is.

A szoptatás ideje alatt is célszerű a »Jódaqua« ivókúrát folytatni, mert a jód átmege az anyai

tejbe — a profilaxis pedig akkor a legeredményesebb, ha minél hamarabb kezdjük.

A »Jódaqua« terápiás alkalmazása elsősorban gyermekek, pubertáskorúak és felnőttek normofunkciós golyvakezelésére terjed ki. Kiss vizsgálatain kívül számos orvosi lelet bizonyítja, hogy a gyógyvíz rövid ideig tartó fogyasztásától is már számottevő golyvacsökkenés észlelhető.

Saját vizsgálataimban — amit egy OKI által vezetett klinikusokból álló szakbizottság ellenőrzött — megállapítható volt, hogy a »Jódaqua« hatására a kifejezett kolloid-strumák több cm-t kisebbedtek, sőt gyermekkorban és pubertás-korúaknál teljesen eltűntek.

A heges tokkal körülvett göbös strumáknál »Jódaqua« itatására kedvező eredmény nem látszott, sőt egyes esetekben thyreotoxicosis fejlődött ki. Göbös strumánál a »Jódaqua« itatása ellenjavallt, úgyszintén ellenjavallt hyperthyreosisban.

A mikrojód terapiának vannak ugyan hívei a hyperthyreosis kezelésében, azonban ez rendkívül óvatosságot igényel, mivel könnyen thyreotoxicosis állhat elő. Normofunkciós golyváknál viszont gyermekeknél naponta 2—3 kiskanálnyi, felnőtteknél pedig 2—3 evőkanálnyi mennyiségtől sem láttunk toxicus tüneteket, sőt a felnőttek még a nagyobb dosisokat is jól tűrik mindennemű ártalmas hatás nélkül.

A jód hatásmechanizmusa kolloid-strumánál még részleteiben nem tisztázott, de a »Jódaqua«-ban levő jód (valószínűleg részben elementáris jód) aktivitása folytán nagyfokú kolloid kiáramlás történik a strumásan elfajult pajzsmirigyből, amely így méreteiben megkisebbedik.

Jelentős indikációs területnek számít még a hypofunkciós struma. Nemcsak tünetileg kifejezett hypothyreosis, hanem a larvált hypothyreosisok is.

Szabó, Demeczky, Balogh vizsgálataiból ismeretes, hogy golyvaendémiás területeken a normál esetek vér fehérjéjód értékei az alacsony értékek felé tolódnak (3—4 gamma jód %) és igen gyakoriak a larvált hypothyreosisok, amelyek azonban részletes klinikai vizsgálatokkal könnyen eldifferenciálhatók.

Ilyen eseteknél alkalmazott »Jódaqua« ivókúrára a betegek meglepő gyorsan javulnak, fáradtságérzetük eltűnik, ismét munkabírókká válnak és laboratóriumiilag a vér fehérjéjód értékük a normál értékre emelkedik. Ivókúrára naponta 2—3 evőkanálnyi »Jódaqua« javasolt.

(A differenciáldiagnosztika tökéletesebbé tétele céljából a vér fehérjéjód vizsgálatok mind jobban kezdenek elterjedni és e téren az OKI Tájégségügyi (Golyvakutató) osztálya készséggel nyújt támogatást.)

A »Jódaqua« mellék-gyógyjavaslatai.

A jódsók kolloidok diszperzítását növelő hatásával függ össze értágító hatásuk és a szövetek permeabilitásának a növekedése, amivel együttjár a secretiók fokozódása. Ez jótékonyan érvényesül a scrofulás lymphomák, továbbá lueses gummák és

fekélyek kezelésében, amelyekben a jód felhalmozódva, elősegíti a kóros szövetek beolvasztását és felszívódását.

Ugyancsak e farmakológiai hatásokon alapul előnyös alkalmazásuk idült exsudációval járó gyulladások (izület, mellhártya, peritoneum) terápiás befolyásolásában.

A felsorolt esetekben napi 3—6 evőkanálnyi »Jódaqua« hosszabb időn át szedve javulást eredményez.

A jódsók secretiót fokozó hatása különösen a nyálkahártyákon érvényesül, mert itt kiválasztódnak. Ezt a körülményt használjuk fel száraz bronchitisek kezelésekor, amikor is napi 5—10 evőkanálnyi »Jódaqua«-t használva, mint sós köpetet, az erősen fokozza a hörgi secretiót és így megkönnyíti a köpést, csillapítja a kínzó, száraz köhögést.

A »Jódaqua« indikációs területe, adagolása és alkalmazása.

Indikációs terület	Adagolás
<i>Főgyógyjavaslatok</i>	
Profilaktikus használat	Gyermekeknél: hetenként 3×1 kávéskanál Felnőtteknél: hetenként 3×1 kávéskanál
Profilaktikusan terhességben és szoptatási időszakban	Hetenként 2×1 kávéskanál
Terápiásan endémiás és sporadicus strumánál (normo- és hypofunkciós)	Gyermekeknél: I. fokú golyva: naponta 1×1 kávéskanál II. fokú golyva: naponta 2×1 kávéskanál III. fokú golyva: naponta 3×1 kávéskanál Felnőtteknél: A fenti beosztásnak megfelelően evőkanál

Mellékgyógyjavaslatok

Scrofulosis, chronicus izületi, mellhártya, peritoneális exsudátumok	Gyermekeknél: naponta 3×1—2 kávéskanál Felnőtteknél: naponta 3×1—2 evőkanál
Chronicus bronchitis,	Naponta 5—10 evőkanál
Terciaer lues	Felnőtteknél napi 5—10 evőkanál

Huzamos ideig tartó alkalmazásakor célszerű az intermittáló kezelést, vagyis 4 hetes kúrát 2 hetes szünetekkel, orvosi ellenőrzés mellett.

Alkalmazási mód: Az előírt mennyiséget kb. ötszörös ivóvízben oldva rendeljük ivókúra formájában.

A »Jódaqua« SZTK vényre rendelhető.

IRODALOM: Sós J.: Népegészségügy, 25:15 és 58 (1944). — Sós J.: Népegészségügy, 28:1921 (1947). — Straub J.: Népegészségügy, 20:841 (1939). — Gortvay G.: Népegészségügy, 6:889 (1925). — Tangl H.: Népegészségügy, 22:1542 (1941). — Horváth M.: Orvosi Hetilap, 90:360 (1949). — Fekete L. és Szabó G.: Népegészségügy, 29:625 (1948). — Kiss E.: Népegészségügy, 32:76 (1951). — Szabó G., Remenár L., Demeczky M.: Népegészségügy, 32:72 (1951). — Szabó G., Balogh I., Demeczky M., Szuchovszky S.: Népegészségügy, 34:253 (1953). — Bereznay I., Szabó G., Balogh I.: Előadás a Szülész és Nőgyógyász Kongresszuson (1951).

PÁLYÁZATI HIRDETMÉNYEK

Kérjük, hogy a feladott pályázati hirdetemény szövegét két gépelt példányban küldjék a kiadó-hivatalunkba.

Ráckevei Járási Tanács V. B. X. csop.

A lemondás folytán megüresedett II. dömsödi körzeti orvosi állásra pályázatot hirdetek. Az állás javadalmazása 164/2. kulcsszám szerinti illetmény és 100.— Ft rendelőfenntartási hozzájárulás. A körzeti orvos részére 2 szoba, konyha, fürdőszobás lakás, rendelővel és váróval, vízvezetékekkel, villannyal biztosítva van. A község a fővárostól 50 km távolságra van. Pályázni óhajtok a szükséges iratokkal felszerelt kérvényüket a pályázati hirdetemény megjelenésétől számított 15 napon belül a Ráckevei Járási Tanács V. B. egészségügyi csoportjához küldjék be.

Póka Kálmán dr. csop. vez.

Salgótarjáni Járási Tanács V. B. Eü. csoportja.

8314—61/1955.

Pályázatot hirdetek a salgótarjáni járás Nagybatony 2-es sz. és 3-as sz. körzeti orvosi, a somoskőújfalu körzeti orvosi, az etesi körzeti orvosi állásokra. Az állások javadalmazása az E 161/3. kulcssz. szerint 2100.— Ft illetmény és 300.— Ft bányavidéki pótdíj. A járási bőr- és nemibeteg gondozó intézet főorvosi állására, melynek díjazása az E 112. kulcssz. szerinti 2300.— Ft illetmény. A járási I—II. számú, 4—4 órás iskolafogászati állásra, melynek díjazása az E 137. kulcssz. 975—975 Ft illetmény. A nagybatonyi és somoskőújfalu körzeti orvosi állásoknál orvosi lakás, a hirdetett körzeti orvosi állásoknál megfelelő rendelő és felszerelés biztosítva van. A kellőképpen felszerelt pályázati kérvényt a lap megjelenésétől számított 15 napon belül kell beadni a Salgótarjáni Járási Tanács V. B. Egészségügyi csoportjához.

Kiss Emil dr. járási főorvos.

Sásdi Járási Tanács V. B. Eü. csoport.

14—7/2/1955.

Pályázatot hirdetek a Sásdi Tüdőbeteg gondozó Intézet vezető főorvosi állásra. Az állás javadalmazása a 112. kulcsszám szerinti illetmény. Lakás jelenleg a Tüdőbeteg gondozó Intézet épületágában van, szoba, konyha és fürdőszoba folyóvízzel. Ez a lakás azonnal elfoglalható. Kb. 2—3 hónap múlva rendelkezésre áll háromszobás lakás. Az állás azonnal elfoglalható. Pályázatot a Sásdi Járási Tanács V. B. elnöke címére kérem.

Vadon Antal v. b. elnök h.

Járási Tanács Kórháza, Devecser.

Szám: 1413—32/1955.

Pályázatot hirdetek a járás területén levő alábbi üres állásokra: 1 fő E 119. kulcssz. *segédorvos* 1400.— Ft, a *devecseri kórház belgyógyászatán. Ajkarendeki körzeti orvosi állás* 1 fő E 161. kulcssz. 1980.— Ft + 300.— Ft pótlék. *Ajkai körzeti orvosi állás* E 161/3. kulcssz. 2007.— Ft alap + 300.— Ft pótlék. *Halimbai körzeti orvosi állás* E 164/2. kulcssz. 1800.— Ft alap + 300 Ft pótlék. *Nyirádi körzeti orvosi állás* E 164/2. kulcssz. 1820.— Ft alap + 300 Ft pótlék. Fenti körzeti orvosi állásoknál lakás biztosítva van. *Ajka Rendelőintézeti sebész szakorvosi állás* E 131. kulcssz., 6 órai rendelés, 1890.— Ft alapbér + 240.— Ft sebészeti pótdíj. Itt a lakást nem tudjuk biztosítani. A megfelelő okmányokkal felszerelt iratokat kérem a devecseri járási tanács v. b. elnökéhez címezve a hirdetemény megjelenésétől számított 15 napon belül hozzám be-küldeni.

Lacza Antal dr. ig. főorvos.

Járási Tanács Kórháza, Keszthely.

Szám: 141—3/34—1955.

Pályázatot hirdetek a Keszthelyi Járási Tanács Kórháza Rendelőintézetében egy főfoglalkozású E 131. kulcsszámú *fogász szakorvosi* állásra. Az elfoglaltság napi 6 óra szakrendelés, alapilletmény 1890.— Ft. A következő okmányok csatolandók: 1. Születési anyakönyvi kivonat. 2. Orvosi oklevél. 3. Szakorvosi bizonyítvány. 4. Igazoló bizottsági határozat. 5. Esetleges tudományos munkásságot igazoló írárok. 6. Önéletrajz. 7. Eddigi működéséről szóló bizonyítványok. Pályázni óhajtok kérvényüket az Orvosi Hetilapban való megjelenéstől számított 15 napon belül küldjék el az igazgató címére.

Szutrély Antal dr. igazgató-főorvos.

Makói Járási Tanács Kórháza, Makó.

14—16/1955.

Pályázatot hirdetek a makói járási tanács kórházánál üresedésben levő E 232. kulcsszámú *laboratórium asszisztens* állásra. A pályázók kérvényeiket működési bizonyítványukkal, önéletrajzukkal együtt a makói járási tanács kórháza igazgatóságának címezve a hirdetemény megjelenésétől számított 15 napon belül adják be.

Tóth J. János dr. igazgató-főorvos.

Budapest Főváros XI. ker. Tanács V. B.

Egészségügyi osztálya.

Pályázatot hirdetek XI. ker. Tanács Eü. oszt. üresedésben levő *hygiénikus orvosi* állására. Az állás javadalmazása havi 1870.— Ft és járuléka. A pályázati kérelemhez csatolni kell orvosi (esetleges tisztiorvosi képesítést) oklevelet, testi és szellemi alkalmasságot igazoló hatósági orvosi bizonyítványt és részletes önéletrajzot. Pályázók fenti okmányokkal felszerelt kérvényüket a pályázat megjelenésétől számított 10 napon belül küldjék be a XI. ker. Tanács V. B. Eü. oszt. XI. ker. Verpeléti út 3. sz. címére.

Szilágyi György dr. oszt. vez. ker. főorvos.

Állami Kórház, Balatonfüred.

12/2—2/1955./Ig.

Pályázatot hirdetek egy E 116. kulcssz. *adjunktusi* és egy E 119. kulcssz. *segédorvosi* állásra. Javadalom a 3100—3/954. sz. rendelet szerint. A részletes életrajzzal és megfelelő okmányokkal felszerelt pályázati kérvények a hirdetés megjelenésétől számított 2 héten belül az Intézet igazgatójához küldendők be.

Gruber Zoltán dr. kórházigazgató-főorvos.

Városi Tanács Kórháza, Nagykanizsa.

141—54/1955. sz.

Nagykanizsa Városi Tanács Kórháza pályázatot hirdet újonnan szervezett *egy traumatológiai főorvosi, két üresedésben levő műtősnői* állásra. A főorvosi állás javadalmazása E 115. kulcsszám szerinti illetmény. Ezen állásra csak szakorvos nyerhet alkalmazást. A műtősnői állás javadalmazása E 215. kulcsszám szerinti illetmény. A főorvosi állásra a pályázati kérelmeket Nagykanizsa Városi Tanács Végrehajtó Bizottságához, a műtősnői állásra pedig a Városi Tanács Kórházához kell beadni és Nagykanizsa Városi Tanács Kórházához kell beadni. A főorvosi állásra a kérelemhez csatolni kell a számlista 1—12. sorszám alatt felsorolt okmányokat, közszolgálatban állóknak a törzskönyvi lap hiteles másolatát és két példányban írt önéletrajzot. A műtősnői állásra pályázók kérvényükhöz működési bizonyítványt és önéletrajzot csatoljanak. A pályázat határideje e lapban történt megjelenéstől számított 15 nap.

Szauter Béla dr. igazgató-főorvos.

ORVOSI HETILAP

ALAPITOTTA: MARKUSOVSKY LAJOS 1857-BEN

AZ ORVOS-EGÉSZSÉGÜGYI SZAKSZERVEZET HIVATALOS SZAKLAPJA

Felelős szerkesztő: TRENCSENI TIBOR DR.

XCVI. ÉVFOLYAM 25. SZÁM. 1955. JÚNIUS 19

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

Kiadóhivatal: Művelt Nép Tudományos és Ismeretterjesztő Kiadó, Budapest, VII., Lenin körút 5. sz.

Telefon: előfizetés 423-377, különlenyomat 223-896-tól 899-ig — M. N. B. egyszámlaszám: 91.878.263-48

A systemás mycosisokról

Az antibiotikumok kiterjedt és gyakran indokolatlan használata óta — a világirodalomban talált adatok szerint — a mycosisok száma évről évre emelkedik. Különösen a gyakran letális kimenetelű, ún. systemás — tehát nemcsak a bőrre szorító, hanem a szervezet egyéb részeire is kiterjedő — mycosisok számának emelkedése érdemel figyelmet annál is inkább, mert e megbetegedések korai diagnózisa számos körülmény miatt rendkívül nehéz és bizonytalan. Régebben a systemás mycosisok Magyarországon az igen ritka megbetegedések közé tartoztak, újabban azonban egyre több ilyen esetet írnak le. Az erre vonatkozó hazai irodalmat e helyen felesleges idéznünk, mivel az lapunk e számában megjelent közleményekben megtalálható.

A systemás mycosisok számának emelkedését legtöbb szerző az antibiotikumok használata következtében a szervezetben létrejövő baktériumgombaflóra egyensúlyának megbomlásával magyarázza. A következményes mycosisok keletkezésére vonatkozó más elméleteket az alábbiakban *Marton—Vitéz—Csillag* közleménye bővebben ismerteti és közli a hazai irodalom összefoglalását is. Ezeknek az elméleteknek a hívei valamennyien egyetértenek abban, hogy a mycosisok elszaporodását az antibiotikumok okozzák.

Kétségtelen, hogy az antibiotikumok alkalmazásának komoly szerepe van a mycosisok pathogenézisében, azonban figyelembe kell vennünk egy másik tényezőt is; nevezetesen azt, hogy a klinikusok figyelme újabban fokozottabban fordul a gombás megbetegedések felé s így gyakrabban kerül sor mykológiai vizsgálatok elvégzésére, éppen ezért a laboratóriumi diagnosztika is komoly fejlődést mutat. Ma már biztosabban lehet mycosisokat diagnosztizálni, mint az elmúlt évtizedekben.

Magyarországon a systemás mycosisok közül leggyakrabban a cryptococcosis és moniliasis fordul elő, de leírtak más systemás mycosisokat is. Tudomásunk szerint a systemás mycosisokat okozó kórokozók közül eddig nálunk csak a *Coccidioides immitis*, a *Histoplasma capsulatum* és a *Paracoccidioides brasiliensis* nem okoztak megbetegedéseket, illetve ilyen megbetegedéseket eddig még nem írtak le. Mivel azonban a szomszédos Cseh-

szlovákiában histoplasmával végzett kísérletek alkalmával találtak átvészelt egyéneket és mivel nálunk állatban már kimutatták a *Coccidioides immitis*-t, feltétlenül számolnunk kell e kórokozók megjelenésével, annál is inkább, mert az utóbbi évek kutatásai alapján bizonyossá vált, hogy e kórokozók fő reservoárja a talaj és csaknem valamennyit sikerült már európai talajokban kimutatni.

Azt a régebbi felfogást, mely szerint a systemás mycosisok minden esetben halállal végződnek, az újabb irodalmi adatok cáfolják. Ma már tudjuk, hogy vannak jóindulatú, gyógyuló folyamatok, így az endémiás vidékeken lakók között tömegesen találtak histoplasmosist átvészelt egyéneket. Ugyanez a helyzet a *coccidioidomycosis*-nál is. A systemás mycosisok jelentőségét mindenesetre az adja meg, hogy — bár elsődlegesen, vagy másodlagosan bőrtüneteket is okozhatnak — a belső szerveket támadják meg és generalizálódásra képesek. A különböző systemás mycosisoknál ma már egyre több antimycotikumot használnak sikerrel, de természetesen a gyógyulás előfeltétele a *korai diagnózison alapuló idejében alkalmazott therapia*.

A systemás mycosisok *klinikai diagnózisa* rendkívül nehéz és igen gyakran bizonytalan. Különösen a központi idegrendszer és a tüdő gombás megbetegedéseinek más kórképektől való elkülönítése okoz nehézségeket.

A központi idegrendszer mycosisát leggyakrabban a *Cryptococcus neoformans* okozza (cryptococcosis, torulosis, európai blastomycosis, Busse—Buschke-féle betegség), de okozhatja a *Blastomyces dermatitidis* (Gilchrist-féle betegség, északamerikai blastomycosis) és a *Coccidioides immitis* is (coccidioidomycosis, valley láz, coccidiális granuloma). Az amerikai blastomycosisnál a primér infectio rendszerint a tüdőben van és csak másodlagosan okoz léziókat a központi idegrendszerben, addig a *Cryptococcus neoformans* predilectió helye a központi idegrendszer és subacut vagy krónikus meningitiseken kívül megtámadhatja a bőrt, tüdőt, szigereket is. A meningeális tünetek encephalitisre, agytumorra, neuroluesre hasonlítanak. Minden elhúzódó, krónikusabb lefolyású meningitis, meningoencephalitis, valamint encephalitis képénél gon-

dolnunk kell a *Cryptococcus neoformans*-ra, mint kórokozóra. Igen jellemző a spontán remissió, majd akár a hónapok múlva bekövetkező recidiva. Ez többször megismétlődhetik. Differentiáldiagnosztikai szempontból lényeges, hogy a *Cryptococcus neoformans* által okozott meningitiseknél ugyanolyan liquorelváltozásokat találhatunk, mint a meningitis tuberculosánál (sejtszámzaporulat, liquor cukorszint csökkenés, fibrinkiválás, xanthochromia), ezért a gombás fertőzést csak a gombának a liquorból való kitenyésztése bizonyíthatja. Lassan meginduló, fokozatosan kialakuló s egyre rosszabbodó meningitisszerű kórképnél természetesen elsősorban tbc-s meningitisre gondolunk, de ha pár nap alatt nem sikerült Koch-bacillust a liquorban kimutatni, célszerű a gombás fertőzés lehetőségét is figyelembe venni. Cox és Tolhurst adatai szerint egyik ausztráliai kórházban tuberculotikus meningitis diagnózisával beküldött esetek közül 25%-ban sikerült *Cryptococcus neoformans*-t kimutatni, mint egyedüli kórokozót. A gomba keresése szinte elengedhetetlennek mondható minden javuló, esetleg gyógyuló, majd recidiváló meningitis esetében.

A tüdő, illetve a légzőapparátus mycosisait igen különböző gombák okozhatják. Így *Cryptococcus neoformans*, *Blastomyces dermatitidis*, *Coccidioides immitis*, *Blastomyces brasiliensis* (dél-amerikai blastomycosis, Lutz-féle betegség, paracoccidiális granuloma), *Histoplasma capsulatum* (histoplasmosis, Darling-féle betegség, RES cytomycosis), *Aspergillus fumigatus* (aspergillosis), *Geotrichum candidum* (geotrichosis), *Sporotrichum schenckii* (sporotrichosis), *Mucor mucedo* (mucormycosis), *Candida albicans* (moniliasis), valamint különféle gombaspórák (toxomycosis).

A tüdőmycosisok megnyilvánulása rendkívül különböző. Ismerünk infiltrációval és cavernaképződéssel járó krónikus alakokat; leírtak aspergillosisokat, melyek tumort utánoznak. A tüdőmycosisokhoz hasonló kórképeket okozhat a syphilis, heveny segmens tüdőlob, idült tüdőlob, különösen annak szervülő alakja, tüdőtályog, hörgőhurut, pneumokoniozis, Besnier — Boeck — Schauman-féle betegség, tüdőcarcinoma, lymphogranulomatosis, echinococcus. A *Blastomyces dermatitidis* miliáris tbc-re emlékeztető abscessusokat és néha kisebb cavernákat okoz; a tuberculomokhoz hasonló léziókat csak akkor lehet a tbc-től megkülönböztetni, ha a gomba kimutatása sikerül. A betegség tünetei és lefolyása hasonló a miliáris tbc-hez. A *Cryptococcus neoformans* okozta primér pulmonális infectio neoplasmára vagy tbc-re emlékeztet. A *Blastomyces brasiliensis* rendszerint csak generalizálás után támadja meg a tüdőt. A coccidioides immitis általában könnyű lefolyású, acut légzőszervi mycosist okoz, ami csak ritkán generalizálódik; ilyenkor minden szervben granulomás léziókat okoz. A geotrichosis krónikus bakteriális bronchitisre emlékeztet, az aspergillosis gyakran tbc mellett secundaer módon jelentkezik, a moniliasis bronchopulmonális formája is gyakran másodlagos, carcinomában vagy más pulmonális megbetegedésben szenvedő betegeken. Régebben a tüdőben levő

meszes góccokat gyógyult miliáris tbc maradványának tartották. Ma már tudjuk, hogy a Koch-negatív egyének pulmonális kalcifikációjáért a *Histoplasma capsulatum*, a *Coccidioides immitis* felelős; Erdős és Gefferth véleménye szerint a meszes góccok *Candida albicans*-tól és *Geotrichum candidum*-tól is származhatnak. Tüdőmycosisoknál a röntgenkép sem jellegzetes: beszűrődés, szórás, kerek árnyék, rostos formák egyaránt lehetnek gombás eredetűek. A betegség lefolyása sem típusos. Néha évtizedekig tart, máskor rövid idő alatt halálos. A fizikális lelet sem alkalmas diagnózisra. Diagnosztikai értéke csak a tüdőből kiszívott bronchoskópos váladék gomba-tenyésztési eredményének lehet.

A központi idegrendszer és a tüdő mycosisain kívül a felsorolt kórokozók más szervek mycosisait is okozhatják. Így a *Histoplasma capsulatum* elsősorban a reticuloendotheliális rendszer megbetegedését okozza, ami a kala-azarhoz teszi hasonlónak. A klinikai tünetek az egyes törzsek között eléggé különböznek a gomba variálódása miatt. A *Blastomyces dermatitidis* néha megtámadja a csontokat, ugyanígy a *Coccidioides immitis* is. A *Blastomyces dermatitidis* a viscerális szervek lézióját okozza, mielőtt azonban ezekben megjelennek, rendszerint kimutatható a nyirokcsomókban. A *Blastomyces brasiliensis* granulomás infectiót okoz; az elsődleges léziók rendszerint a szájbán és viscerális szervekben vannak. A *Candida albicans* főleg csecsemők, öregek, diabetikusok, terhesek, elgyengültek szervezetében hatalmasodik el és a legkülönbözőbb kórképeket okozza; több ízben írtak le e kórokozó által okozott endocarditist is. A *Coccidioides immitis* szemben a gyomorbélsátrona kivételével a szervezetnek úgyszólván egyetlen része sem immunis. Valamennyi kórokozó esetében cután léziók is jelentkezhetnek némelykor elsődlegesen, máskor csak generalizálás után fejlődnek ki, de igen gyakran bőrtünetek egyáltalán nem észlelhetők.

Valamennyi felsorolt gombás megbetegedés a krónikus infectiók minden fajtát képes utánozni. Így minden olyan betegségnél, melynél szabálytalan láz, meg nem magyarázható fogyás mutatkozik, gombás eredetre gondolnunk kell; úgyszólván gondolnunk kell huzamosabb antibiotikum-kezelésnél a következményes mycosisok veszélyére.

A systémás mycosisok csaknem mindegyike generalizálódhat; ilyenkor a kórokozó a vérből kitenyészthető. Újabban gyakran írnak le *Candida albicans* okozta sepsiseket, főleg csecsemőknél és kisgyermekknél, huzamos antibiotikum-kezelés után.

Systémás mycosisoknál a *serológiai módszerek*, *intra-dermális* próbák ritkán, csak kivételes esetekben használhatók. A gombák általában igen rossz antigének, kevés ellenanyagképzésre serkentenek. Ennek oka — a legtöbb szerző szerint — az, hogy sejtfaluk igen vastag és emiatt az intracelluláris protein csak nehezen diffundál ki a szövetekbe. Gyakran egyáltalán nem észlelhető ellenanyagképzés.

Komplementkötő ellenanyagok lokalizált léziókban szenvedő betegeknél legtöbb esetben egy-

általában nem mutathatók ki és ezek csak akkor jelentkeznek, amikor a betegség már generalizálódott. Kisebbségi infekciónál ez a próba mindig negatív és negatívvá válik sulfonamidokkal való kezelés után is. Újabban egyes mycosisoknál — cryptococcosis — néhány szerző sikerrel alkalmazta e próbát, de gyakran okoz zavart a specificitás hiánya.

Agglutinációs próba általában nem alkalmazható, mert a legtöbb gombából nem lehet homogén suspensiót készíteni, ezenkívül igen gyakori jelenség a gombasuspensiók spontán agglutinációja. Több szerző adatai szerint az egészséges emberek vérséruma számos gombával szemben tartalmaz normál agglutinineket. Különösen vonatkozik ez a sarjadzó gombákra. A *Candida albicans* (klinikai nyelven »Soor«) suspensióját az egészséges emberek 45%-ának séruma agglutinálja.

Valamivel több értékük van az allergiás bőrpróbáknak, de csak néhány gomba esetében. A legtöbb mycosisnál tbc-hez hasonlóan hypersensitív állapot fejlődik ki, azonban a próba olyan nem specifikus faktorok miatt is pozitív lehet, amely több gombánál közös. Ezenkívül figyelembe veendő még az is, hogyha egyszer valakinél az allergiás bőrpróba pozitív lett, pozitív marad éveken át, így a beteg jelenlegi pozitivitása és egészségi állapota között nincs összefüggés. Az ismert vaccináknak közül az oidiomycin (»Soor« vaccina) a legtöbb egészséges felnőttél pozitív, de pozitív az 1 éven felüli, egészséges gyermekek több mint 50%-ánál is. Így a moniliasisnál — egybehangzó külföldi adatok szerint — az intradermális próbának diagnosztikai értéke nincs. Jól használható az intradermális bőrpróba histoplasmosisnál és coccidioidomycosisnál. E két gombakivonatnak igen nagy előnye, hogy nem adnak keresztreakciót tuberculinnal. A nem tbc-s eredetű pulmonális kalcifikációk okának kiderítésénél ezt a bőrpróbát kiterjedten alkalmazzák. *Lapham* szerint elsődleges tüdőaspergillozisosok adhatnak pozitív tuberculinreakciót, viszont *Nicaud* azt találta, hogy előrehaladott tuberkulotikusok az *Aspergillus fumigatus* kivonatóval pozitív cután reakciót adnak. *Hermelink* a tbc. mellett gyakran secundaer fertőzésként fellépő mycosisokkal kapcsolatban olyan esetet is közöl, amikor a primaer tbc-s folyamat nem progrediál, hanem a secundaer moniliasis lép előtérbe és hypersensitivitas csakis a gombával szemben fejlődik ki.

Általában tehát a systemás mycosisok korai diagnózisának megállapításában e próbák nem nyújtanak nagy segítséget a klinikusnak, kivéve a histoplasmosist és coccidioidomycosist, melyeknél a cután próbák sikerrel alkalmazhatók.

Szöveti vizsgálatokkal (sectiók anyagban, próba excindátumban) sok esetben sikerül a gomba kimutatása. Különösen alkalmas e célra a Schiff-féle festés (McManus, perjódsvavas leukofuchsin), mely a gombákat elektíven pirosra festi. E módszer előnye, hogy kizárja a műtermékekkel való összetévesztés lehetőségét és megkönnyíti a gombák felismerését. Azonban mind a Schiff-festés, mind a többi festési eljárás csak azt bizonyítja, hogy

gomba van jelen, de arra a kérdésre nem ad választ, hogy a talált gomba melyik a sok mycosist okozó gomba közül. Morphológiai vizsgálattal ezt a kérdést eldönteni nem lehet, annál kevésbé, mert sok patogén gomba — akár fonalas, akár sarjadzó — a szövetben sarjadzó gombának imponál. Már pedig — amint azt fentebb kifejtettük — más kemoterapeutikumokkal szemben érzékenyek a sarjadzó és másokkal szemben a fonalas gombák. A *Cryptococcus neoformans* felismerése még a legkönnyebb a szövettani metszetekben, mivel ez széles, nyálkás tokot képez. Előfordul azonban, hogy a gomba csak olyan kis tokot képez, amit már nem lehet felismerni. A *Histoplasma capsulatum* legtöbb esetben intracellulárisan helyezkedik el a mononuclearis sejtekben, de előfordul olyan masszív fertőzés, amikor a gomba extracellulárisan mutatkozik, ami a diagnózist ismét megzavarhatja. Komoly ellentét lehet a klinikai kép, illetve a kórsvetettani elváltozás és a szövettani készítményekben talált gombák száma között. *Horányi* és *Csillag* esetében csak elvétve voltak gombák találhatóak az idegszövetben, holott a klinikai kép igen súlyos volt. *Molnár* esetében a talált gombák száma viszont igen nagy.

Általában a szövettani elváltozások egyik systemás mycosis esetében sem olyan jellemzőek, hogy a szöveti reakcióból a kórokozó mivoltára következtetni lehetne. *Molnár* kutatásai szerint kilátás van arra, hogy újabb eljárásokkal a gombák kimutatásának lehetőségei fokozhatók lesznek.

Fentiek szerint a klinikai tünetek pozitivitása mellett a mycosisok diagnosztizálásának egyetlen biztos módja a gomba kitenyésztése. A próbaexcindátumban való kimutatás komoly segítséget adhat, de a tenyésztést nem teszi nélkülözhetővé. Negatív szövettani lelet pedig nem zárja ki a mycosis fennállását.

A vizsgálati anyag közvetlen mikroszkópos vizsgálata, akár Schiff-festéssel, akár KOH-készítményben történik, ismét csak annyit mond, hogy a vizsgált anyagban gombaelemeknek imponáló képletek vannak. Fonalas gombáknál legtöbbször csak hipák találhatóak, de nem találhatóak termőtestek, melyek alapján a hovatartozást meg lehetne állapítani. Sarjadzó gombák esetében blastospórák vagy pseudomycéliumok találhatóak; ezek viszont a legtöbb sarjadzó gombánál annyira hasonlóak, hogy semmi esetre sem elegendőek a gomba meghatározására. Sarjadzó gombákat csak kiterjedt biokémiai és morphológiai vizsgálatokkal lehet meghatározni.

A mycológiai diagnózis a gombának a vizsgálati anyagban való közvetlen kimutatásából, a gomba kitenyésztéséből és meghatározásából, valamint állapotpathogenitásának megállapításából áll.

Mycológiai vizsgálatra csak alapos gyanú esetén érdemes anyagot küldeni, felesleges munka. anyag és laboratóriumi állatok megtakarítása céljából. A vizsgálati anyag — aszerint, hogy milyen mycosisra van gyanú — vér, liquor, bronchoszkópiánál vagy laryngoszkópiánál nyert váladék, kateteres vizelet, vagy sternum punctatum. Nem érdemes vizsgálatot végezni — csak kivételes esetben

— sputumból, faecesből és post mortem tüdőből. A normális szájlórában igen sok gomba van — így gyakran a pathogen *Candida albicans* is — így a sputumból való kitenyésztés nem diagnosztikai értékű. A sputumból, faecesből való kitenyésztés eredménye csak akkor értékelhető, ha olyan gomba tenyészik ki, amelyik normális körülmények között a szájból nem található. Ilyen pl. a *Cryptococcus neoformans*, amelyet szájból eddig még egészséges embereknél nem mutattak ki, jóllehet közeli rokonai igen nagy számban megtalálhatók ott. A tüdőbe számos gomba kerülhet a szájból halál előtti aspiratio útján, ezért a hullatüdőből történt kitenyésztésre vonatkozóan mindaz érvényes, amit a sputumra mondtunk. Más sectió anyagból is csak akkor érdemes tenyésztést végezni, ha a sectió sterilen történt.

A vizsgálati anyagot bakteriológiai sterilítással kell venni, mivel a kontaminációval bekerülő, gyorsan növekvő baktériumok könnyen elnyomhatják a lassú növekedésű gombákat. Nem elegendő a gomba kitenyésztését egyetlen ízben megkísérelni és negatív leletet csak három negatív eredménnyel záródó tenyésztési kísérlet után szabad kimondani. Vannak ugyanis mycosisok — különösen a központi idegrendszer mycosisai — melyekre jellemző a spontán remissio és a későbbi recidiva. Ebből következik az is, hogy a gomba a liquorban periódusonként megjelenik, majd eltűnik onnan. A tenyésztést tehát több ízben, bizonyos időközönként kell megkísérelni.

A gomba kitenyésztését többféle táptalajon, különböző hőmérsékleten kell végezni, mert olyan feltételeket kell teremteni, melyek valamennyi szóbajóható gomba számára megfelelőek. A tenyészeteiket minden esetben 4 hétig figyelni kell, mert vannak igen lassan növekvő fajok. Biztosan negatív eredményt 4 hét előtt kimondani nem lehet. A pozitív lelet kimondásához két egybehangzó eredmény szükséges különösen akkor, ha endogén eredetű — tehát a szájból és az emésztőtraktusban normálisan is előforduló gomba tenyésztett ki. Ilyenkor ugyanis még a leggondosabb vételnél sem zárható ki a kontamináció lehetősége. Egyetlen pozitív eredmény csak akkor elegendő, ha exogén és nem ubiquitair kórokozó gomba tenyésztett ki.

A kitenyésztett gomba meghatározására a klinikus szempontjából feltétlenül szükség van. Nem elegendő az olyan általános kifejezések használata, mint »blastomycosis« vagy »penészgomba«. A meghatározás azért fontos, mert csak a gomba fajának ismeretében deríthető ki, hogy 1. endogén vagy exogén eredetű-e a kórokozó; 2. a mycosis elsődleges megbetegedésnek tekinthető-e, vagy valószínű a secundaer fertőzés és további vizsgálatokra van szükség az elsődleges kórokozó kiderítése miatt; 3. valódi sarjadzó gombáról van-e szó, vagy dimorph fonalas gombáról; ennek ismerete az alkalmazandó chemoterapeuticum miatt szükséges.

A fonalas gombák meghatározása mikrotenyésztéseken végzett morfológiai vizsgálatokkal és állattalításokkal — a sarjadzó gombáké ezeken kívül még kiterjedt biokémiai vizsgálatokkal (cukor-

asszimiláció, erjesztőképesség, nitrogénfelhasználás, keményítőképzés stb.) történik. Az állatok elhullása után a gombát természetesen szintenyésztésben vissza kell nyerni és a megfelelő szervek szövettani vizsgálatával a gomba kimutatásán kívül meg kell találni az egyes kórokozókra jellemző elváltozásokat is. A laboratóriumi állatok egyes pathogén gombákkal szemben nem egyformán érzékenyek, ezért állattalítás előtt tudni kell, milyen csoportba tartozik a kérdéses gomba és e szerint kell az állatot kiválasztani. Az injiciális módja is a gomba fajától függően intracerebrális, thoracalis, intraperitoneális stb.). Sajnos, az állatkísérletek nem mindig értékelhetők: vannak pl. sarjadzó gombák, melyek emberre teljesen ártalmatlanok, viszont kísérleti állatba injiciálva súlyos abscessusokat okoznak. Fordított esetek is ismeretesek: vannak emberre pathogén gombák, melyekkel állatokat megbetegíteni nem tudunk. Ha még hozzávesszük azokat a — még kétségesen nem bizonyított — legújabb irodalmi adatokat, melyek szerint az antibiotikumok korszaka óta az addig apathogénnek ismert gombák is kórokozókká válhatnak bizonyos körülmények között, akkor láthatjuk, hogy az állatkísérletek értékelése komoly megfontolásokat igényel.

A mycológiai diagnózissal kapcsolatban meg kell még jegyeznünk, hogy leírtak eseteket, amikor hosszas antibiotikus kezelés után a liquorban közvetlen mikroszkópos vizsgálattal gombaelemeket lehetett kimutatni, de ezek kitenyésztése nem járt sikerrel. Ezeket az adatokat egyelőre fenntartással kell fogadnunk.

Kizárólag a mycológiai vizsgálatok alapján biztos diagnózist igen sok esetben nem lehet kimondani. A diagnózis felállítása mindig a klinikus feladata az összes körülmények mérlegelésével és a mycológiai laboratórium leletének birtokában. Különösen nehéz a helyzet akkor, amikor endogén kórokozó (pl. *Candidák*), vagy ubiquitair fonalas gomba (pl. *Mucor*) tenyésztett ki. Az endogén eredetű systemás mycosisok esetében a gomba jelenléte és a megbetegedés közötti aetiológiai viszony gyakran nehezen tisztázható. Ilyen esetekben mindig fel kell vetni a másodlagos fertőzés lehetőségét. Más a helyzet, ha exogén kórokozó tenyésztett ki; ezt a legtöbb esetben el lehet fogadni egyedüli kórokozóként. A mycológiai lelet értékelésénél végül figyelembe kell venni még azt is, amire *Henrici* hívja fel a figyelmet: a gomba a szervezetben belül variálódhat, így előfordul, hogy az apathogénnek meghatározott gomba egy pathogén gombának a szervezetben belül való variálódása útján jött létre.

Lapunk e számában közölt közlemények nagy részénél a gomba-aetiológia teljesen tisztázott, másoknál — ha nem is egészen tisztázott —, de igen valószínű.

Molnár esete klasszikusan szép példája a cryptococcosisnak; a szövettani lelet kétséget kizáróan bizonyítja a gomba-aetiológiát. Ugyanez a helyzet *Horányi—Csillag* esetében is. A klinikai, mycológiai és histológiai leletek egybehangzóak, az állatkísérletek pozitívak, a gomba az állatokból szintenyésztésben kitenyésztett és az állat szerveiben jellemző

szöveti elváltozások mutathatók ki. Horányi—Csillag esete egyébként az első Magyarországon, amikor meningitis-cryptococcosist élőben sikerült diagnosztizálni.

A Marton—Vitéz—Csillag közleményben — noha a gomba sputumból és csak egyetlen ízben tenyésztett ki — a gomba-aetiológia mégis elfogadható. Ez a gomba ugyanis egészséges egyének szájában soha ki nem mutatható; a klinikai tünetek mycosis mellett szólnak; a kitenyésztett gomba pontos meghatározás szerint *Cryptococcus neoformans*. Az állatkísérletek pozitívak. Magyarországon ez az első olyan eset, amikor *tüdőcryptococcosist* élőben diagnosztizáltak. Kár, hogy a complement-kötési próbát nem lehetett elvégezni, mert ebben az esetben még jobban megerősíthette volna a diagnózist.

A Binder—Csillag—Tóth-féle esetnek gomba-aetiológiája igazoltnak látszik, annak ellenére, hogy a kórokozónak tartott gomba állatpathogenitása eddig még nem bizonyított. A röntgenlelet és a klinikai tünetek mycosis mellett szólnak: bronchoscópos váladékból több ízben egyazon gomba tenyésztett ki; olyan gomba, amely egészséges ember szájában soha nincs jelen, sőt rendkívül ritka, Magyarországon eddig le nem írt mikroorganizmus. A gomba közeli rokona a *Cryptococcus neoformans*nak, de míg ennek predilectió helye a központi idegrendszer, addig amaz a kísérleti állatokba intracerebrálisan oltva megbetegedést nem okoz. Ennél a gombánál — *Cryptococcus luteolus* — felmerült a szerv-specifitás kérdése; lehetséges, hogy kizárólag a légzőszerveket képes megbetegíteni. Ezt a kérdést későbbi vizsgálatoknak kell eldönteniük.

Augusztin esetében a röntgenvizsgálat alapján secundär tüdő-mycosis valószínű a tuberculosis mellett. A több ízben kitenyésztett gomba saprophyta élesztő, *Saccharomyces*. Ez a gomba nem szerepel az ismert kórokozók között, amint azt szerző maga is kiemeli. Cutánpróba nem volna alkalmas az aetiológia kiderítésének elősegítésére, mivel e próba ezeknél a gombáknál nem specifikus. Az eset érdekessége, hogy a beteg pálinkafőző, aki évek óta olyan levegőben él, ahol a kérdéses *Saccharomyces* bőven található. Szerző helyesen veti fel a sensibilizálódás kérdését. A kór-kép teljes tisztázásához szükség van a beteg további megfigyelésére, bár az eddigiek alapján valószínű, hogy a beteg súlyos állapotának előidézésében a másodlagosan megtelepedett, saprophyta sarjadzó gombának is szerepe van.

A mycosisok diagnosztikájának ismertetése után még röviden rátérünk a *nomenclaturában* uralkodó zűrzavar kérdésére. Közleményeinkben azokat a gomba elnevezéseket használtuk, melyeket a Stockholmban, 1950-ben tartott 7-ik Nemzetközi Botanikai Kongresszus elfogadott. Az orvosi irodalomban gyakori helytelen névhasználatot két okra vezethetjük vissza. Első ok az, hogy amikor e mycosisokat leírták, a mycológia tudomány még nem állott azon a fokon, ahol ma áll és nem ismerték a gombák dimorphizmusnak

nevezett tulajdonságát. Ezért, ha a szövettani vizsgálat alkalmával »sarjadzó« alakokat láttak, abban a hiszemben, hogy a kórokozó valódi sarjadzó gomba (blasto-mycetes), blastomycosisnak nevezték el a megbetegedést még akkor is, ha a látott képlet egy dimorph fonalas gombának sarjadzó alakja volt. Így keletkezett a mycológiailag helytelen »amerikai« és »délmériki blastomycosis« elnevezés. A nevek átmentek a köztudatba és megmaradtak. A helytelen névhasználat másik oka az, hogy sok szerző — nem ismerve a gombák teljes életciklusát és variabilitását — az általa kitenyésztett gombát új névvel nevezte el, abban a hiszemben, hogy új gombát talált, noha az egy ismert gombának egyik megjelenési formája volt. Így történhetett az, hogy a *Candida albicans*nak az orvosi szakirodalomban mintegy 80 neve ismeretes.

A terminológiai zűrzavarnak a klinikus számára gyakorlati hátrányai lehetnek. Így pl. egy-egy kazuisztikus eset közlésénél gyakran nem derül ki, hogy melyik kórokozóról van szó és így tanulságot levonni nem lehet. Ilyen eset pl. az, amikor a szerző »blastomycosis«-t ír minden közelebbi megjelölés nélkül, vagy a »Soor« elnevezést használja, amely klinikai és nem mycológiai név. A pontos névhasználat a terapia alkalmazása szempontjából is fontos, amint azt az előbbieken már kifejtettük. Mycológiai tévedésen alapul az actinomycosis elnevezés is. A kórokozó *Actinomyces israeli* nem »valódi gomba«, hanem átmenetet képez a gombák és baktériumok között a nocardiasis kórokozójával együtt. Mindkét mikroorganizmus a Schizomyceták osztályához tartozik és az Actinomycetalesek rendjének egyik tagja a mycobaktériumokkal együtt. A Schizomyceták legtöbbje érzékeny az ismert antibiotikumokkal szemben, míg a gombák resistensek. Ebből logikusan következik, hogy az actinomycosisok száma nem emelkedett az antibiotikumok korszakában, míg az általunk tárgyalt mycosisok száma — melyeket valódi gombák okoznak — határozott emelkedést mutat. Tehát az actinomyces nem »valódi« gomba (*Eumycetales*; ez az oka annak, hogy e helyen az actinomycosisokkal nem foglalkozunk).

Ha áttekintjük a hazai és külföldi szakirodalmat és mérlegeljük a fentebb elmondottakat, láthatjuk, hogy a systémás mycosisok diagnózisa mennyire nehéz és bonyolult feladat. Minden valószínűség szerint a megbetegedések száma lényegesen nagyobb, mint amennyit sikerül diagnosztizálni. Viszont a korai diagnózis az egyetlen mód arra, hogy idejében lehessen a megfelelő terapiát alkalmazni és — az esetleg káros — antibioticum adását beszüntetni.

Eppen ezért szükségesnek látszik huzamos antibiotikus kezelés alatt, továbbá tbc-nek imponáló, de Koch-negatív eseteknél, elhúzódó, vagy recidiváló meningitiseknél, septikus lázmenetnél, amikor más kórokozó kimutatása nem sikerül, általában minden mycosisra gyanús esetben felvetni a gomba-aetiológia lehetőségét és elvégezni azokat a vizsgálatokat, melyek az esetleges gombás eredet kiderítésére alkalmasak.

Az Országos Ideg- és Elmegyógyintézet (igazgató-főorvos: Gimes Miklósné dr.) és az Országos Közegészségügyi Intézet közleménye

Cryptococcus neoformans (torula histolytica) által okozott meningoencephalitis hazai esete

Irta: HORÁNYI BÉLA dr. és CSILLAG ANNA dr.

Az utóbbi években az irodalomban egyre növekszik az idegrendszer gombák által okozott megbetegedéseiről szóló közlemények száma. Számos szerző szerint ebben szerepe van az antibiotikumok kiterjedt, nem mindig helyes elvek szerinti használatának, miután az antibiotikumok jelentős része a gombák szaporodását, illetőleg pathogenitását fokozza. Minden elhúzódó, különösen recidiváló idegrendszeri megbetegedésnél, elsősorban pedig a meningoencephalitiseknél hazánkban is gondolni kell gombás fertőzésre. Erre utal alábbi, tudomásunk szerint hazánkban az első, életben diagnosztizált, cryptococcus neoformans (régőbbi neve torula histolytica) által okozott meningoencephalitis eset.*

1953. VII. 14-én 41 éves nőbetegét vettünk fel az intézet organikus idegosztályára. 1951-ben több héten keresztül heves fejfájással, hányással, tarkómerevséggel, kettőslátással, átmeneti eszméletvesztéssel járó meningoencephalitis miatt kezelték az egyik budapesti idegosztályon. A megbetegedés 8-ik hetében teljes paraplegia alakult ki. Kb. 3 hónap alatt a beteg teljesen meggyógyult és felvétel előtt kb. 2 héttel jól érezte magát, munkáját ellátta (osztályvezető az egyik áruházban). Felvétele előtt 2 hét óta igen heves fejfájás, hányás jelentkezett, a tarkó kötötté vált. A betegnél tarkómerevség, pozitív Kernig, jobboldali m. rectus sup. paresis, jobboldali centralis facialis paresis, baloldali jelzett centralis hypoglossus-paresis, baloldali hemihypaesthesia, baloldali hypalgesia, a bal kézben tremor, baloldalt dysdiadochokinesis volt észlelhető. A liquorban sejtszám 280/3 volt. A betegnél 4 hét múlva a liquorban már csak 2/3 volt a sejtszám, az összfehérje 25 mg%, Pándy negatív, benzoe-görbe normális. Három havi kórházi tartózkodás után a betegnél a fejfájás megszűnt, a meningeális és cerebellaris szindróma eltűnt, csupán a hypoglossus-paresis maradt vissza.

Kb. 3 hónapon keresztül a beteg jól érezte magát, munkakörét is ellátta. 1954. jan. hó 15-én vettük fel újból osztályunkra. Kb. 10 nap óta ismét lázas, feje fáj, hány, kettőslátása van, szédül, bal karja elszibbad. A liquorban 1/3 volt a sejtszám, az összfehérje 22 mg%. Wa-r.: 1 ml negatív, benzoe-görbe normális, Pándy negatív. Vizeletben kóros alakelem nincs. Vérvkép: vvs.-szám 4,200.000, fvs. 6200, süllyedés 12. A liquorban Koch-bacillus tenyésztéssel sem volt kimutatható, brucellosisra vonatkozó vizsgálatok negatív eredményt adtak. Sem a tüdőben, sem a hosszú csontokon, illetve a kéz csontjain nem voltak a Besnier-Boeck-féle sarcoidra jellegzetes elváltozások találhatóak. A beteg 3 heti tartózkodás után saját kérésére bocsátottuk el, de már március 29-én újból felvettük azzal, hogy 2 héttel ezelőtt újból szédülni kezdett, lázas lett, feje fáj, tarkómerevség alakult ki, heves deréktáji fájdalmak léptek fel, majd elvesztette az eszméletét. Ezért az egyik budapesti kórház belosztályára

* Esetünknek a Pathologus Szakcsoport 1954. szeptember havi nagygyűlésén történt bemutatásakor Molnár János dr. 2 post mortem diagnosztizált esetről számolt be hozzászólásában. Ez is arra utal, hogy a gombás idegrendszeri megbetegedések lehetőségével komolyan számolnunk kell.

szállították és onnan tették át III. 29-én osztályunkra. A betegnél ez alkalommal tarkómerevség, pozitív Kernig, a nyelv balra deviált, jobb oldalt minden kvalitásra vonatkozó hemihypaesthesia volt észlelhető. A dorsalis VIII. segmentumtól lefelé, de különösen a lábak belső és hátsó felszínén a beteg igen heves fájdalmakról panaszkodott. Hőmérséklete állandóan 38—39 fok körül mozgott. Liquorban (III. 31-én) sejtszám 1200/3, összfehérje 172 mg%, Pándy ++++, cukor 42 mg%. A liquorban észlelhető sejtek 80%-a lymphocytá, 20%-a karélyos magvú. Koch- vagy egyéb bacillus a liquorban kimutatható nem volt. Vizeletben genny volt észlelhető. Vérvkép: vvs.-szám 3,700.000, fvs. 5000, segm. 68%, lymphocytá 17%, St. 3%, eos. 1%. Vérsejtsüllyedés 8. A megismételt lumbálpunctióknál a sejtszám fokozatosan csökkent, a IV. 8-án végzett punctiónál már csak 90/3 volt. Az összfehérje 80 mg% volt, Pándy ++, Takata—Ara-r. I. typ. pozitív, a benzoe-görbe: az első 5 csőben teljes kiesés, Wa-r. 1 ml-rel is negatív. Cukor 52 mg%, chlor 520 mg%. A betegnél ebben az időben mindkét patellareflex kiesett, bal oldalt hiányzik az Achilles-reflex is, bal oldalt a lábfejnek úgy dorsal- mint plantár-flexiója hiányos. 40 fok körüli lázak léptek fel, amelyek ettől az időtől kezdve az V. 6-án bekövetkezett haláláig csaknem változatlanul fennállottak. A glutális tájékon decubitusok alakultak ki. IV. 19-én vérvkép: vvs.-szám 3,300.000, fvs. 6400, lymphocyták száma 27%, segm. 57%, monocytá 6%, eos. 7%.

A betegnél a következő lehetőségekkel kellett számolnunk: 1. Atipikus meningitis tuberculosa. De ezt a közel 3 éves remissiókkal megszakított betegségtartam, továbbá a nagy mennyiségben adott Streptomycin és Isonicid hatástalansága, a négyszer elvégzett tenyésztési kísérlet negatív eredménye, a cukorérték végig normális volta stb. kizárta. 2. Lueses meningoencephalitis. Ezt a lueses serológiai reakciók állandó negativitása kizárta. 3. Choriomeningitis lymphocytica. A hosszú és remissiókkal tarkított klinikai lefolyás e lehetőség ellen szólt; nem ismerünk az irodalomban ilyen lefolyású esetet. A vérben a neutralisációs vizsgálatok negatív eredményt adtak. (Fornosi dr.) Az Országos Közegészségügyi Intézetben a beteg liquorában virust kimutatni nem sikerült. 4. Recidiváló allergiás meningoencephalitis. Hasonló esetek ismeretesek az irodalomból (Bannwarth), de az ezen a címen közölt esetek allergiás jellege is kétséges (pl. nem vizsgálták ezeket az eseteket gombás fertőzés lehetőségére). Az antiallergiás szerek teljes hatástalansága e lehetőség ellen szólt. 5. Irodalmi tapasztalatok alapján hasonló klinikai képhez vezethet a brucellosis. De ezt az Országos Közegészségügyi Intézetben elvégzett vizsgálatok kizárták. 6. Gondolnunk kellett fertőzéses mononucleosisra, de ezt a számtalanszor megismételt vérvkép kizárta. 7. Recidiváló elhúzódó meningoencephalitis képében zajolhat le a Besnier-Boeck-féle sarcoid. De az erre a betegségre jellegzetes bőrelváltozások, tüdőjelenségek és az osteitis cystica (Jüngling) hiánya ezt a lehetősé-

get is kizárta. 8. Felmerült a menixek daganat-sejtekkel való beszűrődésének lehetősége (meningopathia tumorosa). De az igen hosszú lefolyás az egyes recidivák közötti időszakok csaknem teljesen tünetmentes volta, elsődleges daganatra irányuló vizsgálatok negatív eredménye, a liquorban daganatsejtek hiánya ezt a lehetőséget is valószínűtlenné tette. 9. Gondolni kellett időnként a liquorterbe betörő abscessus cerebrire. De az igen nagy mennyiségben adott penicillin (több mint 20 millió egység) teljes eredménytelensége, a liquorkép, göctünetek hiánya, az időnkénti teljes negativitás ennek lehetőségét kizárta. Ezért (10) az irodalmi tapasztalatok alapján gombás fertőzésre gondoltunk. Számos olyan eset ismeretes, ahol a betegség tartama több évre elhúzódott és időnként teljesen panasz- és tünetmentes időszakok voltak észlelhetők, noha ezen időközökben is számos esetben a liquorban pleocytosis volt jelen, sőt a cryptococcusok is nagy mennyiségben kimutathatók voltak a liquorban.

Megemlítenénk, hogy a beteg hosszú kórházi tartózkodásai alatt számos transfúziót, különböző chemotherapeuticumokat, valamint igen nagy mennyiségben különböző antibioticumokat (Penicillin, Streptomycin, Isonicid, Aureomycin, Threomycin, Terramycin, Chloromycetin) kapott.

Fenti elgondolások alapján, valamint az említett therapiás beavatkozások teljes hatástalansága miatt, gombás fertőzésre gondolván, a beteg liquorát megvizsgáltuk az Országos Közegészségügyi Intézet mykologiai laboratóriumában (vezető: Csillag Anna dr.). A vizsgálatok a beteg halála előtt 30. és 17. napon történtek. A kapott eredmények egymással azonosak voltak.

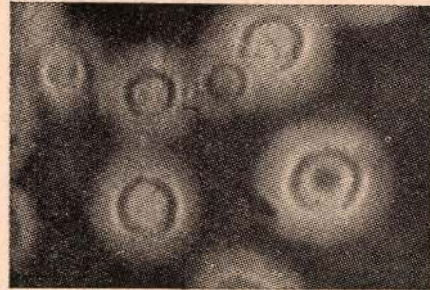
A sterilen vett liquor 3—3 ml-nyi mennyiségét 5 percig centrifugáltuk, majd az üledéket finom szemcsés tussal keverve mikroszkóp alatt vizsgáltuk. Igen kevés, 4—5 látóterben 1—1 szférikus, 2—5 mikron nagyságú, tokkal körülvevett gomba-elemnek imponáló képletet láttunk. A képletek között néhány sarjadzó állapotban levőt is láttunk.

A gomba kitenyésztése a liquorból mindkét ízben sikerült. A lecentrifugált liquor üledékét kikentük 4—4 cső véragarra, 4—4 cső Sabouraud-agarra, valamint kacsnyi mennyiségben inokuláltuk 4—4 cső folyékony tápoldatba. A folyékony tápoldat összetétele a következő: 1 ml a lecentrifugált liquor felülúszó folyadékából és 1 ml maláta kivonatot. A véragaros csöveket 37 C fokon, a többieket 26 C fokon inkubáltuk 21 napig. A két szilárd táptalaj a megfigyelés ideje alatt steril maradt. A folyékony tápoldat felületén, valamint a kémcső alján — a tápoldat zavarosítása nélkül — a 6—8. napon észleltük a gomba növekedését. A tápoldat lecentrifugálása után nyert üledékben — tuskészítményben — tokkal körülvevett sarjadzó gombákat találtunk. Subculturák készítése során a tenyészet szintenyésztésnek bizonyult.

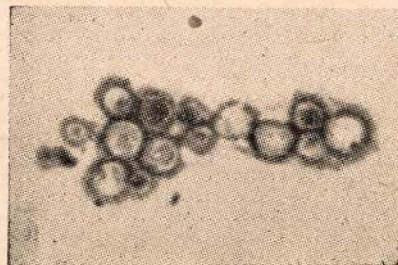
A gomba tovább tenyésztése mind Sabouraud-táptalajon, mind véragaron sikerrel járt. A subculturák makroszkópos képe: nyúlós, mucoid, Friedländerre emlékeztető, krémszínű, véragart nem haemolizáló telepek.

A gomba szintenyésztésének mikroszkópos képe: 4—15 mikron nagyságú, szférikus, bipolárisan sarjadzó és nem sarjadzó sejtek. A sejtfal vastag, gyakran kétósnek látszik. A sejteket körülvevő tok — a tenyészet életkora szerint — 2—5 mikron, de néha a sejt

átmérőjének háromszorosát is eléri. A tok némelykor az anyasejtet a leánysejttel együtt veszi körül. Hifa-képződés nincs (1. és 2. ábra).



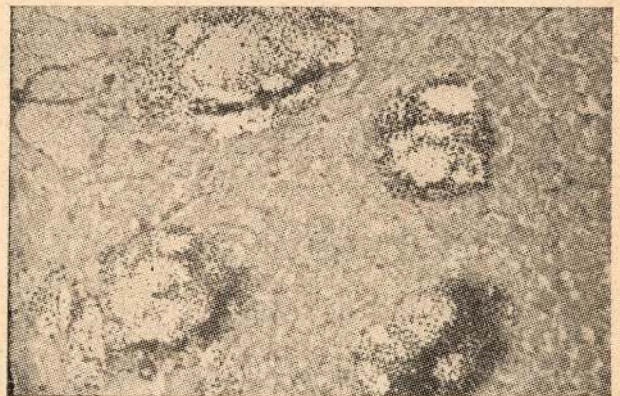
1. ábra. *Cryptococcus neoformans* szintenyésztete. Tuskészítmény.



2. ábra. *Cryptococcus neoformans* szintenyésztete. Giemsa-festés.

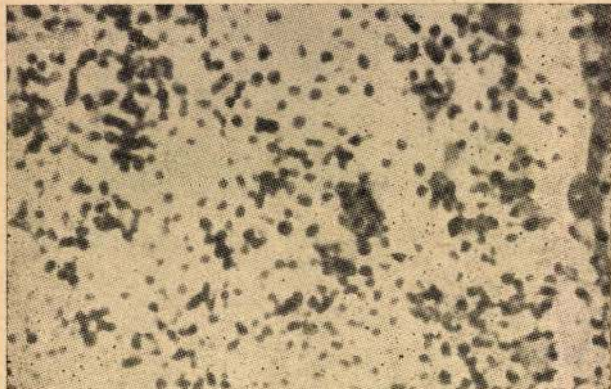
A gomba spóráztató táptalajon ascust nem képez. Biokémiai aktivitása csekély: csak a dextrózt és levulózt erjeszti savképzéssel, gázképződés nélkül.

A gomba patogenitásának megállapítása, illetve más, hasonló morfológiájú, apathogen fajoktól való eldifferenciálás céljából állatkísérleteket végeztünk. A gomba 48 órás tenyésztésének mosott sejtjeit fiziológias sóoldatban suspendáltuk, majd 6 db 18—20 grammos, OKI tenyésztetből származó fehéregert intracerebrálisan oltottunk a suspensio 0,02 ml-nyi mennyiségével. A halványan opaleszkáló suspensio ml-enként kb. 3000 élő sejtet tartalmazott. 6 kontrollegert hasonló módon injiciáltunk biztosan apathogen sarjadzó gomba (*Saccharomyces cerevisiae*) hasonló módon elkészített suspensiójával. A kontrollállatok a megfigyelés 24 napja alatt tünetmentesek maradtak. A 6 kísérleti állat közül 4 a 8—24. napon elhullott; 2 állat túlélte a jelzett időtartamot. Az elhullott egerek agyán nyál-



3. ábra. Tipusos, nagymennyiségű cryptococccust tartalmazó góccok oltott egér agyszövetében. Mc Manus—Hotchkiss—Schiff-féle festés.

kás, zselatinos területeket láttunk, egyiken lencsényi tumort. A nyálkás területekből vett tuskészítményben a gombát megtaláltuk. A kitenyésztes minden esetben sikerrel járt. Az erek agyszövetében encephalitis elváltozásokat láttunk (3. ábra). A histológiai készítményekben Schiff-festés után megtaláltuk a gombát (4. ábra). A gomba mikroszkópos képe: 5—15 mikron



4. ábra. *Cryptococcus* nagyobb nagyítás mellett oltott egér agyszövetében. Mc Manus—Hotchkiss—Schiff-féle festés.

nagyságú mályvaszínűre, vagy pirosra festődő szférikus, sarjadzó, vagy nem sarjadzó sejt, homogén, ritkán szemcsés plazmával. A sejtfal vastag, gyakran kettősnek látszik. A sejtet körülvevő tok nem festődik. A sejt a tokban koncentrikusan, néha excentrikusan helyezkedik el.

A kérdéses gombát — fent leírt morfológiai, biokémiai és pathogen tulajdonságai alapján — *cryptococcus neoformans*-nak (régábbi nevén: *torula histolytica*) tartjuk.

Ily módon tisztázva a betegség aetiologiáját, az antibioticumok adását azonnal beszüntettük, miután ismeretes, hogy a legtöbb antibioticum a gombák egész sorára szaporodást elősegítőleg hat. Különböző chemotherapeuticumokkal (pl. hexamethyltetramin, sulfamid-preparatumok stb.) kísérleteztünk, eredmény nélkül. A láz elérte a 41 fokot, az általános állapot rohamosan romlott és V. 6-án a beteg deliriumok közepette meghalt.

Klinikai diagnosis: meningoencephalitis cryptococosa (torulotica).

Összefoglalóan: 42 éves nőbetegnél 2 és fél éven keresztül recidiváló, csaknem teljesen tünetmentes időközökkel megszakított meningoencephalitis képe állott fenn; kórokozóként a liquorból *cryptococcus neoformans* volt kitenyészthető.

A **sectiónál** a bal tüdő felső lebenyében részben calcifikált caseosus góc volt található. A szívizmon, a májon és a veséken parenchymás degeneratio jelei. Egyéb elváltozás a szervezetben nem volt található. (Kiss István dr.)

Az agyvelő lágyburkai az agybázison, valamint a gerincvelő felszínén, különösen a lumbális szakaszon, megvastagodottak. A több szerző által, különösen az agybázison, valamint a Sylvius-árookban leírt nyakosgelatinosus területekkel nem találkoztunk. Az erek a burkokon szabadszemmel semmiféle elváltozást nem mutattak. Az agyvelő metszéspajzain kifestővérbőségen kívül egyéb kóros nem volt látható. Nem észleltünk kicsiny cystaszerű üregeket, mint az irodalom számos esetében látható volt.

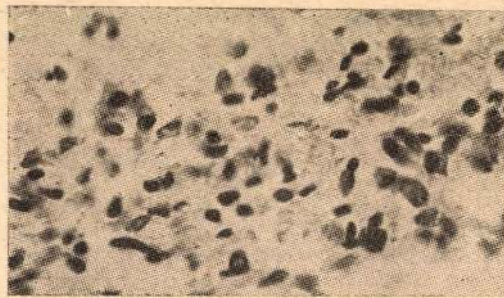
Az agybázis szövetállományából, valamint a gerincvelőből vett szövetdarabkákból készült tuskészít-

ményekben megtalálhatók voltak a tokkal körülvevő gombasejtek. Az agyvelő állományából készült és Giemsa szerint festett kenetben talált kerek, nem vagy rosszul festődő, elmosódott konturú sejtek alakja és nagysága megfelelt a gomba szintenyészetéből készült hasonló képeknek. Az agyállományból és a gerincvelőből a gomba szintenyészetben kitenyészthető volt. Schiff szerint festett készítményben — kis számban — megtalálható volt a gomba (lásd 5. ábra),



5. ábra. Sarjadzó formát mutató *cryptococcus neoformans* esetünk gerincvelőjében. McManus—Hotchkiss—Schiff-féle festés.

Az agybázison, a konvex-lateralis agyfelszínén, különösen pedig a gerincvelő alsóbb szakaszaiban szövettani metszeteken az arachnoidea megvastagodott. A felszaporodott collagen-rostok közötti hézagokban sok gyulladásosejtet találtunk: különböző nagyságú lymphocyták, a fejlődés különböző fokait mutató fibroblastok, histiocyták (lásd 6. ábrát). Itt-ott epitheloid-



6. ábra. A gerincvelői beszűrődés nagyobb nagyítás mellett. A beszűrődés lymphocytákból, histiocytákból és fibroblastokból áll. Haem.-eosin-festés.

szerű sejtek észlelhetők. Egyes helyeken szinte granulomaképződésről beszélhetünk. Az arachnoidea hézagait kitöltő diffúz gyulladásosejt beszűrődések mellett itt-ott tömöttebb adventitiális infiltrációk is észlelhetők. A gerincvelő arachnoideája felszínén számos helyen körülírtan felszaporodtak az arachnoideát borító mesothelsejtek. Ilyen sejtszigetek — mint ismeretes — rendszerint a környező központi idegrendszer különböző helyein, de esetünkben ezen arachnoideális sejtszigetek száma és nagysága, különösen a gerincvelő felszínén, lényegesen meghaladta a megszokott méreteket. Talán az arachnoidea mesothelsejtjeinek »gyulladásosejt«-reactív felszaporodásáról van szó. Leleteink szerint ezekből a sejtszigetekből sejtek váltak le és beleolvadtak az arachnoidea hézagait kitöltő gyulladásosejt beszűrődésbe, azaz az arachnoidea gyulladásosejt reactióját (arachnoiditis) nemcsak az adventitiális és haematogén, valamint a fix szöveti sejtek alkotják, hanem — legalább is esetünkben — az arachnoideális sejtek is. Az arachnoidea infiltratív elemei helyenként beleterjedtek a du-

rába. A lágyburkokból az idegállományba hatoló erek adventitiája hosszú kiterjedésben gyulladós elemekből beszűrődött. Mélyebben az idegállományban, a lágyburokinfiltrációtól függetlenül is találunk érbeszűrődéseket különösen a nyúltvelőben. Itt helyenként az erek adventitiális rése jelentősen fellazult, a hézagokat vörösvérsejteket tartalmazó folyadék foglalja el és ebbe vannak ágyazva a gyulladós elemek, elsősorban lymphocyták. Az idegállományban az adventitiától távolabb gyulladós elemekkel nem találkozunk, azaz a gyulladós reakció csak az erekre szorítkozik. A nyúltvelőtől eltekintve, az idegrendszer egyéb részeiben kisebb a gyulladós beszűrődés mértéke és kevésbé kifejezett az adventitiális hézagok tágulása. Úgy a lágyburkokban, mint magában az idegszövetben, legkifejezettebben a gerincvelőben, a capillarisok endothelsejtjei helyenként felszaporodtak és kevés, finom eloszlású scharlachpositív szemecskéket tartalmaznak. Az erek adventitiális kötőszöve mindenütt, de legkifejezettebben a gerincvelőben felszaporodott; helyenként a media izomrostjai között is sok a collagenrost.

Az idegsejtek általában — különösen a klinikai kép súlyosságához viszonyítva — csak kisfokú elváltozásokat mutattak. Biztos sejt kiesés sem a nagyagykéregben, sem egyebütt (a gerincvelőben sem) volt kimutatható. Számos idegsejt különböző típusú elváltozást mutatott. Itt-ott a pericelluláris szerkezetek inkrustációjára volt észlelhető. A gerincvelő alsó szakaszaiban a mellősszarvi sejtek egy része megduzzadt, a tigroidszemecsek a sejt középső részeiben feloldódtak, a mag lateralizálódott. Eme, az ún. axonalisduzzadás kezdeti formáit jelentő elváltozás valószínűleg a lumbális gyökereknek granulomáris szövetelemekkel való infiltrációjára vezethető vissza (a lumbosacralis hátsó gyökerek infiltrációjára voltak visszavezethetőek a beteg heves alsó végtagfájdalmi és izomspasmusai). A gliapparatus elváltozásai is csak kisfokúak. A nyúlt- és gerincvelőben számos helyen pericelluláris gliaszaporulatokat észleltünk főképpen oligocyttákból, kevésbé mikroglia elemekből. A gliasejtek körülírt felszaporodásain kívül számos helyen, így a nyúltvelő és a gerincvelő felszínesebb részeiben, a fehérállományban diffúzabb gliamagszaporulatokkal is találkoztunk, elsősorban oligodendroglia sejtekből, illetőleg ún. interfascicularis gliaelemekből. A makroglia sejtek általában elváltozásokat nem mutattak; kóros gliarostszaporulattal nem találkoztunk.

Scharlachképeken az idegrendszer minden részében, talán legkifejezettebben a nyúltvelőben az idegsejtek több scharlachpositív szemecset tartalmaznak, mint azt a beteg korának megfelelően általában látni szoktuk. Gliasejteken csak elvétve láttunk néhány kicsiny lipidszemecset. Az erek adventitiális rése csak helyenként mutatott néhány szemcsés sejtet. A velős hüvelyek elhalványodást vagy kiesést sehol nem mutattak. A lumbális IV. és V. csigolyák felett a dura granulomáris szövetzsaporodást mutatott, mely beletérjedt a hosszú hátizmokba is. Az izomrostok között chronicus gyulladás jelenségek voltak észlelhetők; cryptococcut itt kimutatni nem sikerült.

A cryptococcus neoformans által okozott idegrendszeri megbetegedés megállapításának egyedüli módja a gomba kimutatása a liquorban, esetleg a vérben vagy vizeletben. Több eset ismeretes az irodalomban, ahol a liquorban nem sikerült a gomba kimutatása és a sectionál mégis ilyen természetűnek bizonyult a betegség. A liquor negativitása tehát, különösen egyszeri vizsgálat esetén, nem szól a gombás fertőzés ellen. Minél többször vizsgáljuk meg a liquort, valószínűleg annál nagyobb lesz a pozitív esetek száma. A liquor egyébként semmiféle, erre a fertőzésre jellegzetes elváltozást nem mutat, sőt számos kifejezetten félrevezető tulajdonsága lehet. Átmenetileg a liquor — talán jelenték-

telen pleocytosistól eltekintve — normális viszonyokat mutathat olyankor is, amikor benne nagy számmal találhatók gombák. Lehet a liquor xanthochrom, ami subarachnoidális vérzés gyanúját keltheti. Az irodalom számos esetében valóban ez is volt a klinikai diagnózis és csupán a sectió derítette ki a gombás fertőzést. A liquor cukor- és chlor-tartalma csökkent lehet; Gray két esetében cukor egyáltalán nem volt a liquorban található. Ez természetesen meningitis tuberculosa gyanúját keltheti. Igen változó lehet a sejtszám: 3000 és egészen jelentéktelen sejtszám között váltakozhatik. A Wassermann-reactio rendszerint negatív. Ha pozitív, természetesen arra gondolunk, hogy lueses meningitisről van szó; esetleg arra, hogy lueses egyén kapott gombás fertőzést. De Merritt és Fremont-Smith 4 cryptococcus neoformans által okozott idegrendszeri megbetegedés esete közül 3-ban a Wassermann-reactiót pozitívnak találták és a sectionál csak egy esetben mutatkoztak luesra utaló jelenségek. Nevezett szerzők arra gondolnak, hogy e gombás fertőzésnél a Wassermann-reactio nem specificusan pozitív lehet. Egyébként a liquor-sejtszám és a liquor-syndroma egyéb elemei sem a klinikai kép súlyosságával, sem a gombák számával nincsenek arányban. Teljes remissió állapotában levő betegnél észleltek magas sejtszámot, sok gombát és alacsony cukorértéket, mi pedig esetünkben igen súlyos állapotban alacsony sejtszámot és normális cukorértéket találtunk nagyon kevés gombával a liquorban.

Semmiféle támpontot nem sikerült találnunk a gomba behatolási kapujára vonatkozólag. A legtöbb szerző szerint valószínűleg a légutakat át jut be a gomba a szervezetbe. Ezért a tüdőket külön gondal vizsgáljuk, de benne gombás fertőzésre utaló jelenségekkel nem találkoztunk sem makroszkoposan (Kiss István dr.), sem pedig a kivett darabok mikroszkopos vizsgálatánál. Esetünkben kizárólag az idegrendszer volt fertőzve (a lumbális IV—V. csigolyák feletti hátizmokban talált gombás granuloma az izomzat másodlagos fertőzése útján jött létre). Az irodalomban más ilyen esetek is ismeretesek (Freeman és Weidmann, Hall et al stb.). De az esetek túlnyomó részében nemcsak az idegrendszerben vannak elváltozások, hanem egyebütt is. Elsősorban a tüdők, a nyirokcsomók, valamint a bőr és nyálkahártyák szenvedhetnek.

A betegség lefolyása kifejezetten remittáló-recidiváló jellegű volt. Az egyes kóros időszakokat munkaképes hónapok követték. Ez csaknem általánosnak mondható a cryptococcus neoformans által okozott idegrendszeri betegségekre. Cox és Tolhurst egyik esetében a beteg hónapokon át ellátta feladatát tünet- és panaszmentes állapotban, noha az ezen idő alatt többször vizsgált liquorban állandóan pleocytosis volt jelen számtalan gombával.

A betegség tartama esetünkben kb. két és fél év volt. Az irodalomból összeszedett 100 eset alapján azt mondhatjuk, hogy az átlagos betegség-tartam az első tünetek megjelenésétől a halálig kb. 4—5 hónap. De lehet ennél kevesebb (a legrövidebb betegség-tartam egy hónap volt), de sokkal

hosszabb is. *Lewin* egyik esete 5 és fél évig élt, *Cox* és *Tolhurst* 9. esete 3 év és két hónapig. Az irodalomból összeállított 100 esetből 16 élt egy évnél tovább. Minden eddig észlelt eset halállal végződött. Ninesen tudomásunk biztosan cryptococcus neoformans által előidézett meningoencephalitis gyógyulásáról. Eddig minden gyógykezelési eljárás (különböző chemotherapeuticumok, transfúsiók stb.) hatástalannak bizonyult.

A szövettani kép kifejezetten chronikus jellegű volt: a beszűrődéseket különböző nagyságú lymphocyták, de főképpen histiocyták és fibroblastok alkották, itt-ott epitheloidszerű sejtekkel tarkítva. A gerincvelői lágyburkokon, különösen a lumbalis szakaszon granulomaszerű képződményekkel találkoztunk. A cryptococcus neoformansra szinte jellegzetes, hogy daganatszerű granulomák képződéséhez vezethet. Egyes esetekben ez agydaganatszerű klinikai képet idézett elő (pl. *Greenfield* esete, *Cox* és *Tolhurst* 10. esete) pangásos papillával és csak a műtéti anyag szövettani vizsgálatánál derült ki a daganat valódi természete. Esetünkben a IV. és V. lumbális csigolyák duráján, a szomszédos háti izomzatba beterveződően, jött létre daganatszerű granulomaképződés.

A klinikai kép akkor is agydaganat gyanúját keltheti, ha nem ilyen körülírt granulomaképződésről van szó. A basalis cisternák elzáródása a chronikus gyulladáshoz szövet által hydrocephalus communicanshoz (helyesebben: non-communicanshoz) vezethet a liquorút elzáródása révén. Az irodalom számos esetében pangásos papilla volt észlelhető ilyen mechanizmus alapján.

Az elmondottakból látható, hogy a cryptococcus neoformans által okozott idegrendszeri folyamat igen különböző klinikai képekhez vezethet és a tévedések egész sora lehetséges a félrevezető tünetek alapján. Esetünkből két tanulság adódik. 1. Hazánkban is számolnunk kell gombák (pl. cryptococcus neoformans) által okozott idegrendszeri betegségekkel. Elsősorban gondolnunk kell erre minden elhúzódó, meningoencephalitiszerű képnél, különösen akkor, ha a lefolyásban remissiók-recidivák váltakoznak. 2. Minden meningoencephalitis esetben minél sürgősebben meg kell határozni a kórokozót. Az antibioticumok aetiologiai diagnózis nélküli, »minden esetre« való alkalmazása, ami ma széles körben elterjedt — magunk is ezt csináltuk esetünkben hosszú ideig — gombás fertőzés esetén valószínűleg elősegíti a gombák szaporodását. Nem tartjuk kizártnak, bár erre vonatkozólag kísérleti adattal nem rendelkezünk, hogy apathogen gombák antibioticumok hatására pathogenné válhatnak.

Feltűnő volt esetünkben a klinikai kép súlyossága és az idegsejtek aránylag kisfokú bántalmazottsága közötti ellentét. Idegsejtkiesést sehol sem sikerült megállapítanunk, a hypothalamus és nyúltvelő ún. vegetatív sejtszövetében sem. A súlyos, magas lázakkal járó állapot okát a sectio más szervek megbetegedésében nem találta meg. Ennek alapján arra lehet gondolnunk, hogy a cryptococcus neoformans toxicus hatással rendel-

kezik. De ez ellene mond annak a ténynek, hogy a gombaféleség nagy számban jelen lehet az idegrendszerben minden környezeti szöveti reactio nélkül. Az irodalomban ma általános a felfogás, hogy a cryptococcus neoformansnak nincsen toxintermelése. Nem tudjuk a jelzett ellentétet a klinikai kép és szöveti folyamat között magyarázni. Az is feltűnő volt esetünkben, hogy milyen kevés volt a halál idejében az idegrendszerben a gombák száma. Csak nagy kereséssel sikerült itt-ott egy-egy gombát észlelnünk. Ez viszont arra int, hogy chronikus meningitises szövettani képeknél legyünk óvatosak a kórszövettani diagnózissal és csak igen beható gombakeresés után mondjuk ki azt, hogy a folyamat nem gombás fertőzésre vezethető vissza.

Összefoglalás. 42 éves nőbetegnél két és fél éven át remissiókkal megszakított meningoencephalitis képe volt észlelhető. A liquorból cryptococcus neoformans tenyésztett ki. Szövettanilag kifejezetten chronikus meningoencephalitis elváltozások voltak találhatóak, különösen a gerinc- és nyúltvelőben. Minden elhúzódó meningoencephalitiszerű klinikai képnél gondolnunk kell gombás fertőzés lehetőségére.

IRODALOM (csak a név szerint megemlített szerzők munkáit soroljuk fel): *Cox L. B.* és *Tolhurst J. C.*: Human Torulosis. A clinical, pathological and microbiological Study. 1946. Melbourne. (Itt részletes irodalom 1945-ig.) — *Crone J. I.*: Amer. J. Pathol. 1937. 13, 836. — *Freeman W.*: Journal f. Psychol. u. Neur. 1931. 43, 236. — *Freeman W.* és *Weidman F. B.*: Archivs Neur. Psychiatr. 1923. 9, 589. — *Gray*: idézve *Cox* és *Tolhurst* nyomán. — *Greenfield J. G.*: Lancet, 1938. 2, 1154. — *Hall G. W.*, *Hirsch E. F.* és *Mock H.*: Arch. Neur. Psychiatr. 1928. 19, 689. — *Kernohan J. W.*: Jour. Arch. Int. Med. 1937. 59, 667. — *Merrit H. H.* és *Freemont-Smith F.*: The Cerebrospinal Fluid. 1937. Philadelphia. Saunders Co. — *Watts J. W.*: Amer. J. Path. 1932. 8, 167.

Хораньи Бела и Чиллаг Анна: Отечественный случай менинго-энцефалита, вызванного криптококком.

У больной женщины в возрасте 42 лет в течение двух с половиной лет наблюдалась картина менинго-энцефалита, прерыванного ремиссиями. Из ликвора был выращен криптококк. Были обнаружены менинго-энцефалитные изменения, — особенно в спинном мозге и продолговатом мозге, — которые с гистологической точки зрения оказались специально хроническими. Во всех случаях наблюдения клинической картины, подобной затянувшейся менинго-энцефалиту, следует иметь в виду возможность грибковой инфекции.

Dr. Adalbert Horányi und Dr. Anna Csillag: Einheimischer Fall von Meningoencephalitis durch Cryptococcus neoformans (torula histolytica).

Bei einer 42 jährigen Kranken wurde durch Remissionen unterbrochen 2½ Jahre lang Meningoencephalitis beobachtet. Aus dem Liquor wurden Cryptococcus neoformans gezüchtet. Histologisch konnten ausdrücklich chronische Meningoencephalitisveränderungen, besonders im Verlängertem- und Rückenmark nachgewiesen werden. Bei allen sich verzögernden Meningoencephalitisartigen klinischen Bildern soll an Pilzinfektionsmöglichkeit gedacht werden.

A Budapesti Orvostudományi Egyetem Közegészségtani Intézet (igazgató: Dabis László dr. egyet tanár) az Állami Korányi Tüdőgyógyintézet (igazgató: Desszauer Pál dr.) II. osztálya (osztályvezető főorvos: Marton Sándor dr.) az Országos Közegészségügyi Intézet (főigazgató: Takó József dr.) közleménye

Tüdő-cryptococcosis

(Torulosis)

Irta: VITÉZ ISTVÁN dr., MARTON SÁNDOR dr. és CSILLAG ANNA dr.

A gombák általában szaprofita módon élnek a természetben és főleg a talaj a kedvenc tartózkodási helyük. Annak magyarázatául, hogy ezek a gombák időnként vagy bizonyos körülmények között patogénekké válnak, legelfogadhatóbbnak látszik a szervezet túlérzékenységének elmélete [Henrici és mások (1)]. Eszerint a gombák eleinte csak elhalt szövetekben, anyagcseretermékekben, vagy bomlástermékekben élnek és ezután a környező szövetek szenzibilizálásával találnak csak olyan megfelelő miliőre, melyben patogenitásukat kifejezhetik.

Mind a gyakorlatban, mind a tudományos irodalomban egyre gyakrabban találkozunk a tüdőmikózis kórképével. Ennek két oka is van. Egyik az, hogy a bakteriológiai diagnosztikának és a röntgen szubtilis diagnosztikának fejlődése folytán gyakoribbá vált a gombák felismerése. Másik oka pedig az, hogy maga a tüdőmikózis kétségtelenül gyakrabban fordul elő manapság, mint régebben. Ez utóbbi jelenséget külföldi és hazai szerzők tapasztalatai szerint is részben az antibiotikumok sűrű alkalmazása okozza.

Az antibiotikumokkal való kezelés után megjelenő mikózisok pathogenezisére vonatkozóan különböző szerzők különböző elméleteket állítanak fel. Ezek az elméletek részben klinikai tapasztalatok és megfontolások alapján keletkeztek, részben jól kidolgozott kísérletek eredményei. Nem sikerült kísérletileg bizonyítani azt az elméletet, amely szerint antibiotikumok huzamos alkalmazása során a szervezet sav-bázis-egyensúlya a savas pH irányba tolódna el és ez a tény segítené elő a savanyú közegben optimális körülményekre találó gombák elszaporodását. Az az elgondolás sem talált az irodalomban visszhangra, hogy a mikózisok felleobbanása előtt a szervezetben már megbúvó gombás folyamatok szenzibilizálják a szervezetet és az alkalmazott antibiotikumok, mint rokon antigének allergiás gyulladást váltanak ki.

Több kutató fogadta el azt az elméletet, amely szerint a bél baktériumflórájának elnyomása következtében a baktériumok által képezett vitaminok bioszintézise csökken; az így előálló hypovitaminózisok okoznák a szervezet általános leromlását és ellenállóképségének csökkenését, ami viszont elősegíti a gombák elszaporodását. Hasonló hatása volna — az előbbi okokból bekövetkező — fungosztázisos K-vitamin mennyiségi csökkenésének is. Ezt az elméletet azonban — tudomásunk szerint — kísérletileg nem támasztották alá.

Több kísérleti adatot találtunk a következő elmélet bizonyítására. Eszerint egyes antibiotikumok határozottan serkentik a gombák növekedé-

set és ez a hatás laboratóriumi kémcsöves kísérletben és élő szervezetben egyaránt észlelhető. Kísérletileg bizonyították be, hogy az aureomicin-hidroklorid in vitro mind a *candida albicans*, mind a *cryptococcus neoformans* növekedését serkenti és ez in vivo is észlelhető. Ha ugyanis egérre apatogén cryptococcust aureomicinnel együtt fecskendezünk az állatba, akkor az elhull. Ha azonban az aureomicint előzetesen hővel hatástalanítjuk, a stimuláló hatás is elmarad, s az állat nem pusztul el. Más antibiotikumokkal kapcsolatban ilyen észlelést nem közöltek. A legáltalánosabban elfogadott feltevés szerint a következményes mikózisok keletkezésében az antagonista baktériumflóra kiirtásának, a baktérium- és gombaflóra competitiv egyensúly megbomlásának van a legnagyobb szerepe. Számos kísérlet bizonyítja, hogy hosszas antibiotikumkezelés után a bélflóra összetétele a gombák javára tolódik el.

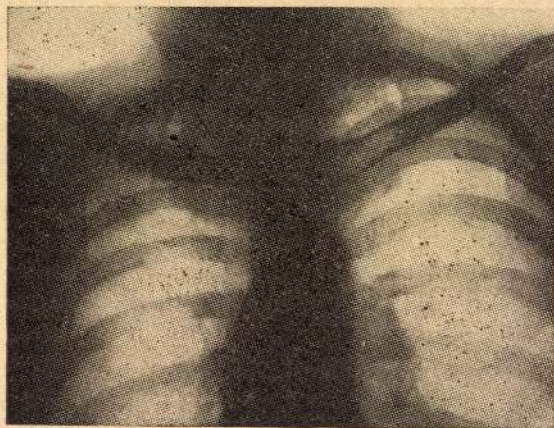
A hörgőkben, illetőleg a beteg váladékaiban a gombák jelenlétének négyféle jelentősége lehet. 1. Egyszerűen szaprofita módon vannak jelen. Ebben az esetben a szervezetet egyáltalán nem befolyásolják. 2. Meglévő gümőkóros vagy tumoros elváltozásokban megtapadhatnak másodlagosan és a sérült nyálkahártyákon vagy üregekben kórokozókká válva, módosítják a betegség lefolyását. 3. Különböző etiológiájú kórképekben a súlyos betegség végső szakaszában az eddig szaprofita módon élő gombák invazívá válhatnak s valószínű, hogy ebben a szakaszban módosítják a betegség általános tüneteit. Később közlésre kerülő egyik esetünkben pl. boncolással igazolt miliáris tüdő-karcinózis esetében ugyanaz a — egérre nézve — patogén sarjadzó gombatorzs volt kitenyészthető a még élő betegből, mint a boncolás után a tüdőszövetből és egyéb szervekből. (Nincs kizárva, hogy ennél a betegnél a halál előtti hónapokban állandósult nagy intermittáló lázakat a generalizált másodlagos mikózis idézte elő, nem pedig maga a carcinosis.) 4. A gomba önálló tüdőmikózist okozhat. Európában az eddigi irodalmi adatok szerint leggyakrabban a következő öt gomba okozott önálló tüdőmikózist, mégpedig 1. a *cryptococcus neoformans* (európai blastomikózis, vagy Busse—Buschke-féle betegség); 2. a *candida albicans* (soor mikózis); 3. *histoplasma capsulatum* (histoplasmosis); 4. *geotrichum candidum* (geotrichosis); 5. *aspergillus-fajok* (fumigatus és niger, aspergillozis). Hazai viszonylatban gyakrabban *candida albicans*, *cryptococcus neoformans*, ritkábban *aspergillus* és *blastomyces dermatitidis* szerepel kórokozóként.

Egyik esetünkben *cryptococcus neoformans*sal találkoztunk és az eset azért tarthat számot érdek-

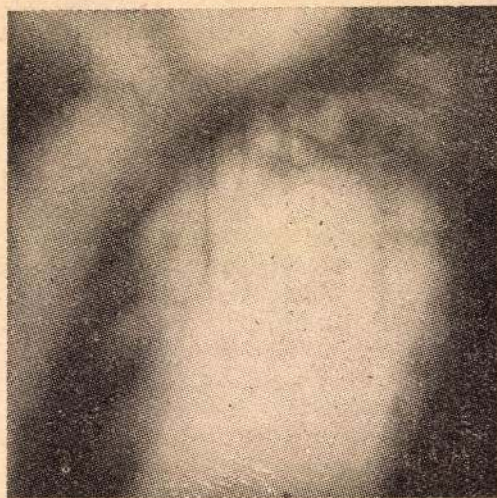
lődésre, mert a hazai irodalom áttekintése szerint ez az első *Cryptococcus neoformans* által előidézett tüdőmikózis, amelyet élőben diagnosztizáltak.

Az eset rövid leírása a következő:

K. J. 45 éves, csőhúzó (171 cm magas, 52 kg súlyú). Betegsége 1950 márciusában kezdődött magas lázzal. A jobb tüdőcsúcsban beszűrődést állapítottak meg nála és PAS kezelést kapott. 1947-ben végzett mellkasi röntgenfelvételen tüdejét még egészségesnek találták. 1950-ben szanatóriumba került, ahol 5 hónapig kaver-nás tuberkulózis diagnózis alapján antituberkulotikus kezelésben részesült. Ekkor köpetében tbc-bakteriumot sem közvetlenül festéssel, sem tenyésztéssel nem tudtak kimutatni, csak 1951 decemberében egy ízben találtak festéssel kevés saválló baktériumot. 1953 jú-



1. ábra.



2. ábra.

nibusban baloldali spontán pneumothorax miatt a János-kórház tüdőosztályára került, ahol izonicid-kezelést kapott, közben állandóan Koch-negatív volt. Innen teték át a szerzők egyikének (Marton S.) osztályára 1953 augusztus 17-én leromlott állapotban, mérsékelt cianozissal és diszpnoeval, láztalanul. A felvételnél a fizikális lelet nagymértékű emfizemát mutatott. Áttekintő röntgenfelvételen (1. ábra) a jobb felső lebenyben nodózus góccokat és kötegeket, a csúcsban pedig indurált góccok közt mogorónyi áttűnő területet láttunk. A bal csúcsban ujjnyi széles levegőmaradvány (spontán pneumothorax) mutatkozott. Mindkét tüdő elmosódott emfizemás rajzolatú volt.

A sagittális rétegfelvételeken a jobb csúcsban cseresznyéni cystaszerű üreg és a tömörült góccok közt kisebb bronchiectasiás képletek láthatók fűrteszerű elrendeződésben. A jobb csúcsot vasok callus fedi, amelyből a parenchyma felé árkadszerű pleurális kötegek húzódnak (1. és 2. sz. röntgenfelvétel). Westergren: 12/37. A kéthavi szanatóriumi tartózkodás alatt 6 alkalommal végzett köpetvizsgálat minden esetben negatív volt tbc-bakteriumra, festéssel és tenyésztéssel is.

A röntgen-morfológiai kép alapján nodózus tbc. másodlagos bronchiectasiás-üreges képletekkel nem volt biztonsággal kizárható, de a beteg 4 éven át tartó állandó tbc-negativitása felkeltette a gyanút aspecifikus, illetőleg gombás betegség lehetőségének. Minthogy bronchoscopos váladékvételre a nem kielégítő cardialis állapot miatt nem volt lehetőség, gombavizsgálati anyagul a köpetet szolgált. A beteg cardialis állapotának javulása után 1953. november 1-én hagyta el az osztályt fegyelmi úton. Távozása előtt a Westergren 47/65 volt.

A szerzők egyike (Vitéz I.) az 1953. okt. 22-én kapott K. J. jelzésű köpetet 2—2 cső Vitéz-féle szemisztetikus folyékony gombatáptalajra (2) és 2—2 cső ugyanilyen ferdeagarra, továbbá 2—2 cső pepsin-trypsin bouillonba (3) és 2—2 cső ugyanilyen ferdeagarra, végül 2—2 cső Tarozzi-bouillonba oltotta. A beoltott táptalajokat 48 órán át 37 C°-os termosztátban incubáltuk, majd folytatólagosan szobahőmérsékleten tartottuk megfigyelés alatt. A pepsin-trypsin bouillonban és Tarozzi-bouillonban kizárólag bacteriumok fejlődtek s ezek a táptalajok 24 óra alatt megzavarosodtak, az egyik folyékony gomba táptalaj viszont mindvégig tiszta és változatlan maradt. 4—5 nap múlva a ferde-agarokon néhány kis telep kezdett növekedni és kiemelkedni. Ezekből a telepekből platinatűvel keveset egy kacsnyi vízben elkevertünk s megfestve mikroszkóposan élesztősejteknek találtuk. A folyékony gombatáptalaj vizsgálata hasonló eredményre vezetett. A gombatelepekből tűvel gomba-agarra továbboltva, 4—5 nap múlva indult meg a subkulturák fejlődése. Ilyen módon átoltás után sikerült teljesen izolált, tiszta tenyészeteket előállítanunk.

A telepek kezdetben apró kör alakú, kiemelkedő, nyákosan fénylő felületű, kissé halvány sárga színűek voltak, később tovább növekedve helyenként összefolytak, színük kissé sötétedett, végül a ferdeagar felületén dús lepedéket képeztek. Egyik ilyen tenyészetből készített vaccinával intracután próbát a beteg hirtelen távozása miatt nem végezhetünk.

Ezeket a törzseket a szerzők egyike (Csillag A.) a következőképpen diagnosztizálta: Sabouraud- és véres-agarra oltva szobahőn és 37 C°-os termosztátban tenyésztette. Mindkét táptalajon 48 óra múlva mucoid, a Friedländer-féle bakteriumtelepekre emlékeztető, krémszínű, véresagaron nem haemolizáló telepek mutatkoztak. Ennek a tenyészetnek mikroszkópos képe tuskészítményben sferikus, bipolárisan sarjadzó, 4—15 mikron nagyságú, nyálkás tokkal körülvett sejteket mutatott. A hasonló morfológiai, de apatogén fajok elkülönítésére a gomba szuszpenzióját fehéregerekbe oltottuk intracerebrálisan. A beoltott egerek 8—12 nap alatt elhullottak s agyvelejükön makroszkóposan zselatinás területeket láttunk. Szövetani feldolgozás során az egerek agyszövetében encephalitiszes elváltozások voltak találhatóak. A szövetekben meg-

találtak a tokkal körülvett gombasejteket. Az agyállományból a gomba újból kitenyészett. Mindezek alapján a vizsgált gombát: *cryptococcus neoformans*nak állapítottuk meg. A gomba valamennyi morfológiai és biokémiai tulajdonságában meg egyezik a *Sanfelice*-féle standard törzsszel.

A magyar szakirodalomban eddig *cryptococcus neoformans*tól és *blastomyces dermatitidis*től előidézett és diagnosztizált betegséget 4 ízben írtak le. *Beregi E.* (4) a gluteusokon kezdődő és tályogokban folytatódó blastomikózist ismertet, *Földvári* és *Flórián* (5) bőrbetegeken állapítottak meg *Gilchrist*-és *Busse*—*Buschke*-típusú blastomikózist (náluk a kórokozók kitenyészése több ízben nem sikerült s a mykológiai identifikálás módját nem közölték), *Lövei E.* és *Bogsch A.* (6) *blastomyces dermatitidis* által előidézett *Gilchrist*-féle tudomikózisról (észak-amerikai blastomikózis) számoltak be. Legutóbb pedig *Csillag A.* és *Horányi B.* (7) ismertettek meningitissel kapcsolatban *cryptococcus*ist. A most ismertetett eset viszont Magyarországon tudóvel kapcsolatban, élőben először diagnosztizált európai blastomikózis.

Az eset annál inkább figyelemre méltó, mint-hogy az eddigi közlemények szerint a tudó-cryptococcusra röntgenológialag az a legjellemzőbb, hogy a tudó *basális* területeit támadja meg gócos vagy pneumoniás beszűrődések formájában (8, 9, 10, 12). Valószínűnek tartjuk, hogy az irodalomban eddig azért találkoztunk csak kivételesen a mi esetünkhöz hasonló, csúcsi lokalizációjú kórkép leírásával, mivel ez a lokalizáció annyira befolyásolja a tudógyógyászt a tuberkulózis irányában, hogy állandó tbc-bakterium hiánya ellenére sem gondol mykotikus etiológiára. Ennek lehetőségével viszont esetünk tanulsága szerint számolni kell.

Esetünkben is tehát egyik lehetőség az, hogy gümös folyamat indurációs maradványa állott fenn, amelyben az üregek képletekben másodlagosan te-

lepedtek meg a kitenyészített gombák. Másik, valószínűbb lehetőség pedig az, hogy a gombáknak primér szerepük van az anatómiai elváltozások létrehozásában is. Az a tény ugyanis, hogy egy ízben festéssel saválló baktériumok voltak kimutathatók, még nem döntő bizonyíték a tbc-etiológia mellett, mivel ismeretes, hogy a tudó nem-gümös üregeiben (tumor, bronchiectasia stb.) nem ritkán mutathatók ki saválló szaprofiták (13). Klinikailag tehát teljes biztonsággal nem dönthető el ugyan a gombák primér kórokozó jelentősége, a mikológiai vizsgálatok azonban inkább amellet szólnak.

Valamely gombának a kimutatása ugyanis a köpetben általában nem bizonyítja még az illetőre nézve a gomba kórokozó voltát, minthogy a száj-üregből gyakran tenyészthetők ki különböző gombák anélkül, hogy betegséget idéznének elő. A *cryptococcus neoformans* esetében azonban tapasztalat szerint a gombának a köpetből való kitenyészése is már bizonyos mértékig igazolja annak kórokozó jelentőségét (11), amit megerősített az elvégzett egér-patogenitási vizsgálat eredménye is.

IRODALOM: 1. *Henrici*: *Molds, Yeasts and Actinomyces*. New-York, John Wiley (1948). — 2. *Vitéz I.*: *Közlés* alatt levő cikk. — 3. *Vitéz I.*: *Zb. f. Bakt. I. O.* 145, 286 (1940). — 4. *Beregi E.*: *Kísér. Orv. Tud.* 5/1, 70 (1953). — 5. *Földvári F.* és *Flórián E.*: *O. H.* 95, 85 (1954). — 6. *Lövei E.* és *Bogsch A.*: *Magy. Radiol.* 6/3, 115 (1954). — 7. *Csillag A.* és *Horányi B.*: *O. H. közlés* alatt. — 8. *Schintz H. R. W., Baensch E., Friedel E.*: *Lehrb. d. Rtg.-diagn.* 2416. lap (1952). — 9. *Teschendorf W.*: *Lehrb. d. Röntg. different.-diagnost. G. Thieme, Leipzig* (1952). — 10. *Chester P. Boroff*: *Zb. f. Tbc.* 51, 188. lap (1952). — 11. *Conant, Smith, Baker, Callaway, Martin*: *Manual of clin. mycol.* II. Ed. W. B. Saunders, Philadelphia and London (1954). — 12. *Wegmann T.*: *Schw. med. Wschr.* No. 30. (1953). — 13. *Berencsi Gy.* és *Schnitzler L.*: *O. H.* 95, 410 (1954).

MÁV Kórház és Központi Rendelő Intézet (igazgató-főorvos: Oó Lajos dr.) Prosecturájának
(főorvos: Sümegi István dr.) közleménye

Cryptococcosis (Torulosis)

Irtá: MOLNÁR JÁNOS dr.

Torulosis, cryptococcosis, európai blastomykosis egyaránt jelenthetik egy — a sarjadzó gombákhoz tartozó gomba, a *torula histolytica* vagy *cryptococcus neoformans* által okozott fertőzést. Hazai előfordulásáról nemrég *Földvári* és *Flórián* (1) 15 bőrfertőzésben szenvedő betegükkel kapcsolatosan számoltak be. Az alább ismertetett két esetünk alkalmas arra, hogy a gomba által okozott systemás megbetegedés klinikai és kórbonctani jellegzetességeire a figyelmet felhívja.

1. eset. 76 éves nőbeteg. Két hónappal kórházi felvétele előtt megfázott. Tüdőgyulladás és vesemédenyulladás otthon kezelték. Sokat köhögött, 39° körüli láza volt három hétig, azután fokozatosan megszűnt, majd köhögése is elmúlt. Ekkor állandó fejfájása kezdődött, időnként szédüléssel, émelygéssel és

hányással. Járása bizonytalanná vált, alsó végtagjai zsibbadtak. Rosszul aludt, igen nyugtalan volt. 8 hét alatt 15 kg-ot fogyott.

Felvételkor pulsus percenként 60, vérnyomása 180/90 Hgmm. A tüdők felett légzés alig hallható, pupillái alig reagálnak, mindkét térdreflex hiányzik, Babinski mindkét lábon pozitív. Felvétele után másnap reggel meghalt. Klinikai diagnosis: hypertonia, encephalomalacia.

A boncolási jegyzőkönyv lényeges adatai: keltakaró ép. A b. tudó felső lebenyében diónyi körülírt, szürkésfehér, májtapintatú, a metszéslapon homogén, nyálkás góc. A dura kp. feszes, a lágyburkok vérböcek, az agyalapi szürke magvakban mindkét oldalt számos túsűrűsny, kölesnyi, szürkésfehér kocsonyás anyaggal telt cysta látható (1. ábra).

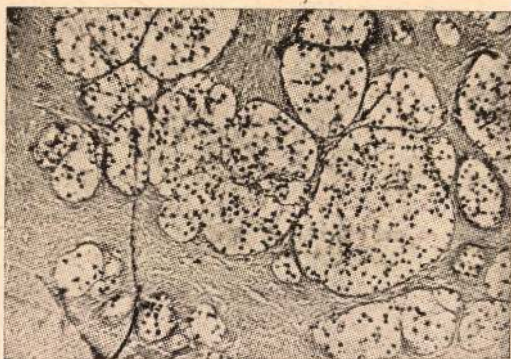
Szövetteni vizsgálat: a tudóban a meninxeken és az agyban levő kocsonyás göcből készült metsze-

tekben számtalan kerek, 5—20 μ nagyságú, vaskos, kettős konturú fallal és széles nyálkás udvarral körülvevő élesztőgomba volt látható (2. és 3. ábra). A gombák körül a tüdőben kevés hegszövet kialakulása, az agyban elvétve érköri kereksejtes beszűrődés volt megfigyelhető. A cysták közelében az agyállomány corpora amylacea-szerű lipoid bomlási termékekkel volt telezsorva. A gombák a szokásos festésekkel alig látszottak, így haematoxylin-

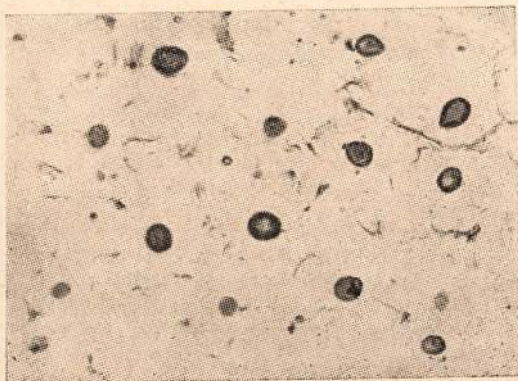


1. ábra. Az agyalapi szürke magvakban makroszkóposan is jól láthatók a cocsonyás anyaggal kitöltött kis cysták.

eosinnal halvány kékeszürkén festődtek, Gram szerint festve pozitívak voltak, perjódsvav-leukofuchssinnal reagálva, vagy Hale módszere szerint



2. ábra. Mikroszkóposan a cystákat sok nyálka és köztük számos gomba tölti ki.



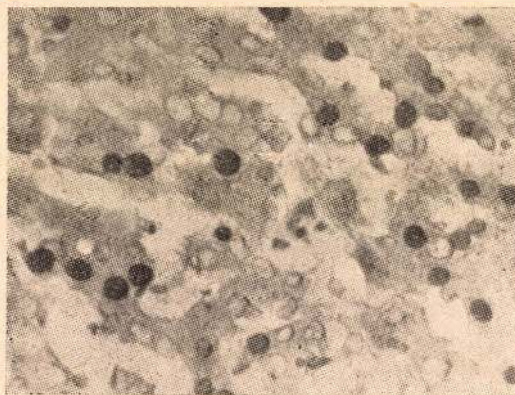
3. ábra. Nagy nagyítással a gombák alakja jól megfigyelhető. (Azan-festés, 400 \times .)

festve pedig intenzív színreakciót adtak és a körülöttük levő nyálkás udvar is jól előtűnt. A szövettani kép megfelelt a cryptococc. neoformans által okozott tüdő- és agyvelváltozás klasszikus képének. Kórszövettani diagnózis: Meningoencephalitis cryptococcica. Toruloma pulmonis sinistri.

2. eset. 75 éves nőbeteg. Esméletlen állapotban, hozzátartozók nélkül szállítják be a kórházba. Anamnesis nem vehető fel. Láztalan, mellkas és has vizsgálata negatív. Kóros reflex nincs, testszerte hyperaesthesiás. B. o. parotitis, j. submandibuláris szögletben tojásnyi összekapaszkodott nyirokcsomó. Pulsusa percnként 110, vérnyomása 70/50 Hgmm. Süllyedés: 89/1 óra. Vvs: 3,460.000, hgb: 63%, fvs: 6100. EKG: vezetési zavar (Wilson-block). Háromnapos kórházi tartózkodás után szívszerek és penicillin-kezelés közben meghalt. Klinikai diagnózis: neoplasma?

Boncolási lelet: a j. submandibuláris szögletben levő duzzanat, elgennyedt nyirokcsomónak felelt meg. A pleurán számos elmosódó határu, szürkésfehér, kölesnyi göb. A lép 350 g, porphyr léphez hasonló. A máj felszínén és metszéspapján, főleg az erek körül szürkésfehér, egynemű szövetszaporulat. Az aorta körüli nyirokcsomók megnagyobbodtak, összekapaszkodtak. Egyéb szerveken jellemző elváltozás nem volt. Kórszövettani diagnózis: lymphogranulomatosis.

Szövettani vizsgálat: a lép, nyirokcsomók, vese, máj és tüdő metszeteiben bőséges kötőszövet-felszaporodás és kisebb gócban sarjszövetképződés volt megfigyelhető, amely fibroblastokból, reticulumsejtekből, lymphocytákból és Sternberg-féle óriássejtekből állott. A májban a sarjszövettől és a máj szerkezetétől függetlenül elszórva kisebb gócban 5—10 mikron nagyságú kerek, tokos képletek voltak, amelyek perjódsvav-leukofuchssinnal intenzív bíborpirosra festődtek (4. ábra). Körülöttük



4. ábra. A májban gócban elhelyezkedő kerek képletek láthatók, amelyek perjódsvav-leukofuchssinnal festve bíborpirosak. (Perjódsvav-leukofuchsin, 200 \times .)

lobos jelenségek nem voltak. A szöveti kép lymphogranulomatosisnak felelt meg, a májban talált tokos képletek nagy valószínűséggel élesztőgombák.

Az ismertett két esetünk példa arra, hogy az élesztőgombák nemcsak a bőrben okozhatnak idült lefolyású, súlyos fertőzést, hanem különböző szervekben is megtelepedhetnek. Legfontosabb az általuk okozott tüdő- és idegrendszeri megbetegedés, amely mindig halálos kimenetelű és lényegesnek látszik lymphogranulomatosisval való gyakori együttes előfordulásuk.

Első esetünk klinikai és kórbonctani szempontból is klasszikus példája a gomba által okozott megbetegedésnek. A légúti fertőzést követő makaes fejfájás, hányás, hányinger, végül reflex kiesések a közölt esetek többségében megtalálhatók. Gordon (2) szerint a fertőzés 50%-a meningitis képében zajlik le. Kórbonctanilag ezekben az esetekben a tüdőben rendszerint csak kisebb szilványi, nyálkás góc található, a meninxeken pedig nyálkás iz-zadmány; ritkábban az agyállományban, főleg a szürkeállományban kicsiny nyálkás cysták lehet-nek. Szövettanilag az acut esetekben semmiféle sejtes reakció nincs a gombák körül, subacut és chronikus esetekben epitheloid sejtekből, óriás-sejtekből álló sarjszövet, necrosis és kötőszövet-szaporulat figyelhető meg. A betegség folyamán — ha gondolnak rá — a kórokozó a köpetből és a liquorból kitenyészthető (3). Más betegség közül gyakori a lymphogranulomatosis-sal való együttes előfordulás, amint azt 165 cryptococcus-fertőzés 8,5%-ában ki is mutatták (4). Erre példa saját második esetünk, ahol a chronikus heges lymphogranulomatosis szöveti képe mellett a májban számtalan élesztőgomba volt látható.

A betegség nem gyakori, biztos azonban, hogy jóval több a fertőzöttek száma, mint azt az iro-dalmi adatok mutatják. Magyar szerzők eddig kö-zölt szervi blastomykosis esetei közül Kanócz és Kucharik (5) két esete valószínűleg candida-fertő-zés volt (6). Beregi (7) esete chronikus bőrfertőzést követő szervi áttétnek felelt meg. Biztos azonban, hogy a gomba a bőrön kívül szervi megbetegedést okozhat hazánkban is, mivel Csillag és Horányi (8) az 1954. évi pathologus nagygyűlésen élőben felismert és tenyésztéssel igazolt cryptococcusos meningitist mutattak be.

A gomba szövettani kimutatása nem mindig sikerül, különösen nehéz nyálkás udvarának feltűn-tetése. Saját megfigyeléseink szerint a szokásos módszerek erre nem alkalmasak, azonban kitűnő képeket kaptunk perjódsav-leukofuchsin és Hale-reakciókkal, továbbá toluidinkékkel és Bismarck-barnával való festések útján. Különösen a két

előbbi módszer bevezetése a histotechnikába nagy mértékben javítani fogja a gombák szövettani diagnosizálásának nehézségeit.

Összefoglalás. 1. A cryptococcus neoformans nemcsak a bőrt betegíti meg, hanem a belső szer-vekben is okozhat halálos kimenetelű fertőzést.

2. 76 éves nő boncolásakor a tüdőben levő nyálkás gócban és az agyalapi magvakban elhelyez-kedő kocsonyás cystákban nagyszámú gomba volt található mikroszkóposan.

3. 75 éves lymphogranulomatosisban szenvedő nő májában is megtalálható volt a gomba.

4. A gombák szövettani kimutatását elősegíti a perjódsav-leukofuchsin reakció.

IRODALOM: 1. Földvári F., Flórián E.: Orv. Hetil. 1954. 95, 85. — 2. Gordon J. J.: Klin. Med. (Wien) 1948. 26, 74. — 3. Fisher A. M.: Bull. Johns Hopkins Hosp. 1950. 86, 383. — 4. Gendel B. R., Ende M., Norman St. L.: Amer. J. Med. 1950. 9, 347. — 5. Kanócz D., Kucha-rik J.: Wien. Arch. inn. Med. 1943. 37, 287. — 6. Hoff-meister W.: Klin. Wschr. 1951. 29, 301. — 7. Beregi E.: Kísérl. Orvostud. 1953. 5, 70. — 8. Csillag A., Horányi B.: Magy. Path. Társ. Nagygyűl. Budapest, 1954.

Я. Мольнар: Криптококкоз.

1. Грибки cryptococcus neoformans могут вы-звать не только поражение кожи, но и смертель-ную инфекцию во внутренних органах. 2. При вскрытии больной 76 лет, в слизистом очаге лег-ких и в студенистых кистах вблизи основания черепа микроскопически было обнаружено боль-шое количество грибов. 3. При вскрытии больной 75 лет, страдавшей лимфогранулезом в печени также удалось выявить грибки. 4. Гистологическо-му обнаружению грибов способствует реакция периодовой кислоты-лейкофуксина.

Dr. János Molnár: Cryptococcosis.

1. Der Cryptococcus neoformans kann nicht nur in der Haut, sondern auch in den inneren Organen eine letal ausgehende Infektion verursachen. — 2. Bei der Sektion einer 76jährigen Frau konnten in den gallertartigen Zysten, welche in dem in der Lunge befindlichen mukösen Herd und in den basalen Kernen anzutreffen waren, mikroskopisch zahlreich Pilze fest-gestellt werden. — 3. In der Leber einer 75jährigen, an Lymphogranulomatosis leidenden Frau war der Pilz ebenfalls nachweisbar. — 4. Der histologische Nach-weis der Pilze wird durch die Perjodsäure-Leukofuch-sin-Reaktion gefördert.

A Főváros László Kórháza Röntgenosztályának (főorvos: Augusztin Vincze dr.) és V. sz. Gyermekosztályának (főorvos: Boda Domokos dr.) és az Országos Közegészségügyi Intézet (főigazgató: Takó József dr.) közleménye

Cryptococcus luteolus okozta tüdőmycosis

Irták: BINDER LÁSZLÓ dr., CSILLAG ANNA dr. és TÓTH GABRIELLA dr.

Bár a cryptococcosist (Európai blastomycosis, Torulosis, Busse—Buschke-betegség) mint klinikai egységet Hansemann (1) már 1905-ben leírta a fel-ismert és közölt esetek száma csak lassan növeke-dett. Levinnek (2) 1937-ben még csak 60 esetet si-került az irodalomban összegyűjteni. Cohen és Kaufmann (3) felhasználva Carton és Mount (4) 220 esetet felölelő gyűjtését, 1952-ben már 223 ese-tet ismernek és véleményüket ezek ismeretében alakítják ki. A közölt esetek többségét csak halál után, boncolásnál diagnosztizálták.

A kórokozó gomba, a cryptococcus neoformans (torula hystolitica) az emberi szervezetbe hatolva elsősorban az agyban és az agyburkokon telepszik meg és azok subacut vagy chr. megbetegedését okozza, de előfordulhat a tüdőben, bőrön vagy a test egyéb részeiben is. A központi idegrendszer megbetegedése esetén a betegség gyakorlatilag mindig halálos kimenetelű. Az összes közölt crypto-coccosis esetek között Cohen és Kaufmann (3) sze-rint csak 7 volt olyan, hol a betegség előrehaladá-sát sikerült megállítani és ezek közül is csupán csak

3 beteg tekinthető biztosan gyógyultnak. *Levin* szerint az esetek többségében a betegség 1—2 hónap alatt halálhoz vezet, egy részük azonban 25—30 hónapig is él, de ennél hosszabb élettartam igen ritka. *Voyles* és *Beck* szerint a betegek többsége 6 hónapon belül hal meg; a 6 hónapot túléltek azonban 2—4 évet is élhetnek.

Langeron és *Vanbreuseghem* (6) szerint az esetek felében a tünetek az agyra és agyburkokra lokalizáltak maradnak, egyharmadában azonban tüdőszövődmény is előfordul. Ha a központi idegrendszeri folyamat mellett mutatható ki a tüdő gombás megbetegedése, azt secundaer tüdő-cryptococcosisnak nevezük. *Schwarz* (7) szerint secundaer tüdő-cryptococcosis a közölt esetek 42%-ában volt kimutatható. Ha a behatoló gomba a központi idegrendszert nem betegíti meg és csak a tüdőre lokalizált mycosist okoz, akkor beszélhetünk primaer tüdő-cryptococcosisról. *Sheppe* (8) közölte 1924-ben az első primaer tüdő-cryptococcosis esetet. Az irodalomban eddig közölt esetek száma azonban azóta is igen csekély. *Linden* és *Steffen* (9) 1954-ben megjelent közleményükben számbavéve az előtűnik összegyűjtött ilyen eseteket, csupán 8-at találtak és ehhez egy saját esetük közlésével járultak hozzá. Ezekhez csatlakozik *Eisen*, *Shapiro* és *Fischer* (10) 1955-ben Kanadából közölt esete, valamint *Vitéz*, *Marton* és *Csillag* (11) hazai, közlés alatt álló esete. Eszerint a számunkra hozzáférhető irodalomban eddig csupán 11 primaer tüdő-cryptococcosis eset ismeretes. *Cox* és *Tolhurst* (12) véleménye szerint a primaer tüdő-cryptococcosisok száma sokkal nagyobb kell legyen, mint azt a közölt esetek száma mutatja, szerintük valószínűleg gyakrabban gyógyul spontán, nem metastatisal és így a megfelelő diagnosztikai adatok hiányában nem ismerik fel. Ezt annál inkább fel kell tételezük, mert az irodalomban majdnem egyértelműen a gomba behatolását a légzőszerveken keresztül képzelik el. *Hirsch* és *Colemann* (13) azonban feltételezik, hogy az agyburkok megbetegedése esetén a gomba esetleg a nasopharinxon át kerülhet a megbetegedés helyére.

A primaer pulmonalis cryptococcosis tünetei nem jellemzők és általában inkább enyhék. A betegben subacut fertőző betegségnek megfelelő tünetek mutatkozhatnak, enyhe láz vagy subfebrilitással. A köhögés enyhe, sokszor nem produktív, néha kevés nyálkás köpetet ürítenek. Olykor a köpet vérrel tingált is lehet. Természetesen e tünetek függnek a tüdőben lezajló pathológiai elváltozás milyenségétől. A tumorszerű, körülírt elváltozás (toruloma) tünetei igen enyhék lehetnek. Előfordul, hogy csak rutin rtg-vizsgálat fedezi fel a tüdőben kifejlődött elváltozást. Jelenkezhet a tüdő megbetegedése pneumoniás formában, mikor is a tünetek valamivel súlyosabbak lehetnek, de szintén nem jellemzők. A kifejlődött elváltozás masszív, kiterjedhet egy vagy több lebenyre. A lefolyás elhúzódó. Lehet a tüdő megbetegedése kétoldali, az összes lebenyekre kiterjedő, noduláris, gócos elváltozás is.

A röntgenkép sem mutat jellegzetes elváltozásokat. Differentiál-diagnosztikai szempontból első sorban tuberculosis, egyéb gombás tüdőmegbetegedések, chr. pneumonia, esetleg tumor jöhetnek szóba. Üregképződés általában ritka. *Conant* és munkatársai (14) szerint a mediastinum képletei nem vesznek részt a folyamatban, ami bizonyos mértékig lehetővé teszi actinomycosis-, coccidioidiomycosis-tól és Gilchrist-f. mycosistól való elkülönítését. Ugyancsak nem könnyű az elkülönítés morbus Besnier-Boeck, valamint metastatikus tumor okozta elváltozásoktól sem. *Cox* és *Tolhurst* (12) szerint legnehezebb az elkülönítés lassú lefolyású miliaris tbc. okozta rtg-elváltozásoktól. *Eisen* és munkatársai (10) külön hangsúlyozzák még azt is, hogy a folyamat gyógyulása után látható heges elváltozások tbc-től semmiképpen sem különböztethetők meg. Véleményük szerint cryptococcosisra kell gondolni minden olyan tüdőelváltozás esetén, mely tünetmentes vagy relative tünetmentes. Amennyiben a röntgenképen látható elváltozás mycosis gyanúját kelti, akkor a diagnózis biztosítására, mint azt *Schwarz* (7) hangsúlyozza, a köpet, de még inkább a bronchoskop után nyert váladék tenyésztéses vizsgálatát kell elvégezni.

Az általunk észlelt primaer tüdőcryptococcosis eset adatai a következők:

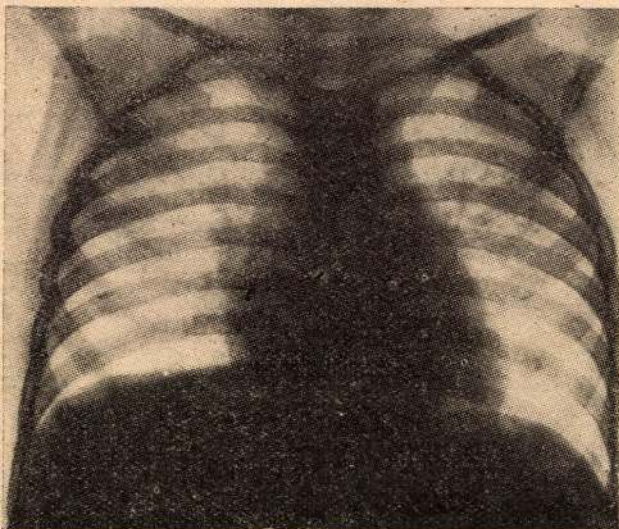
Sz. A. 4½ éves kisleány 1954. IX. 8-án került felvételre a László-kórház V. sz. Gyermekosztályának megfigyelő részlegébe. Egy fővárosi gyermekosztály tesztí át morbilli utáni állapot, pertussis és submiliaris tüdőgümőkór gyanúja diagnózissal. Ezen osztályon a beteg csak 4 napig tartózkodott. Beszállítása előtt 16 nappal kezdett köhögni és 8 nappal előtte morbillis kiütései jelentek. 4 nappal a beszállítás előtt 39°-os láza volt, állítólag tüdőgyulladás és ezért orvosától 4 penicillin-inj. kapott. A beteggel küldött kórtörténet kivonat adatai szerint: Felvételkor orrszárnny légzés. Tüdők felett diffuse crepitation, helyenként hörgi színezetű légzés, apróhólyagú szörtyözörek. Máj 2 h. u. a bordaív alatt tapintható. Egyébként norm. viszonyok. Vizeletben ubg. fokozott. Vérkép: vvs. 5,160.000, Hb. 80%, fvs. 51.000. Kar. 31%, Ly. 61%. Toxikus granulatio. Rtg-felv.: Mindkét tüdőben számos apró disseminált puha gócnarék. Hilusok kiterjedtek, kötegek (spec.). Pirquet: negatív. Mantoux-r.: 1:1000, negatív. Lumbalpunkció: Fokozott nyomással víztiszta liquor ürül. Sejtszám: 0. Pándy-, Waltner-r. negatívok. Cukor: 70 mg%. Fülészeti vizs.: negatív. Tonsillo-phar. acuta in stad. decr. (post morb.). A köhögés és a jellemző magas fvs. és qual. vérkép indokolja a beteg fertőző kórházba történő áthelyezését.

Kórházunkba történt felvételkor: Kp. fejlett, sovány leánygyermek. Testsúlya 12,60 kg. Ajkak és körömök cyanotikusak. Bőrön néhány pigmentált morbillinek megfelelő exanthema. Tüdők felett kopogtatási eltérés nem hallható. Diffuse apróhólyagú csengő szörtyözörek. Norm. szívhatárok, tiszta szívhangok. Pulsus ritm. aequ. könnyen elnyomható, percenként 120. Has, idegrendszer területén kóros eltérés nem észlelhető. Vizsgálatkor typosus pertussisus köhögés. Vizeletben ubg. erősen pozitív. Vérkép: vvs. 4,420.000, fvs. 20.000. Qual.: Kar. 39%, Ly. 59%. Plasmas.: 2%. Véréjszüllyedés 16 mm/1 óra s. Westergreen. Mantoux-r. 1:100 negatív. A gyermek 4 napon át összesen 4 g. Threomycint kap és mellette 14 napon át penicillint összesen 8,400.000 E-t és streptomycint összesen 5,6 g-ot. 4 nap után láztalanná vált, majd enyhe subfebrilitás jelentkezett. Köhögése megszűnt, testsúlya növekedett. Keringése az első 4 napon át adott i. v. Strophantina

rendeződött. Fizikális lelet teljesen negatívvá vált. Bentfekvése 16. napján 40 C fokos láz. Tüdők felett jelentéktelen egyébként negatív fizikális lelet. Meningeális tünetek nincsenek. Vérszékélyedés ekkor 75 mm/1 óra s. Westergren. Vértkép: vvs. 4,360.000, fvs. 16,800. F. 1. P. 3%. Kar. 68%. Eo. 2%. Mo. 3%. Ly. 23%. Kistökük toxicus granulatio. Vizeletben: gyakorlatilag negatív lelet Haemocultura: steril maradt. Lumbal-punctio: norm. nyomással víztiszta liquor ürül. Pándy: halv. op. Sejtszám 10, összfehérje 0,28 mg%. Cukor: 63 mg%. Mellkas rtg-felvétel: Mindkét tüdőmezőben hiliifugalisan csökkenő mértékben apró, szabálytalan alakú és különböző nagyságú elmosódott határú puha góccárnyékok láthatók. Ezen árnyékok legnagyobb részét a felső lebenyek területében foglalnak helyet. Valamivel kisebb mértékben láthatók a csúcs területében és kifejezetten kevesebb góccárnyék helyezkedik el az alsó lebenyekben a rekeszsinusok felett. Hilusok alig terjedelmesebbek, nem adnak intenzív árnyékokat. Mindkét rekeszfél jól differenciálható, éles vonalú, jól kitér. Szív normális nagyságú, nem configurált. Pulmonális íve kissé elődomborodik. Mediastinum szabad. Miután ezen radiológiai kép a gyakrabban előforduló megbetegedések egyikének sem felelt meg, submiliaris tüdőgümőkórnak sem, ezért a látott kép alapján felvetettük az elváltozás mycoticus eredetének lehetőségét. Természetesen a tbc-s eredet biztos kizárása céljából a Mantoux-reactiót még XI. 2-án, XII. 28-án és 1955. I. 7-én 1:100 hígítással megismételtük, mindig negatív eredménnyel. Két ízben végeztettünk gégetampon vétele útján tenyésztési vizsgálatot tbc.-bac. szempontjából ugyancsak negatív eredménnyel. Három ízben, 1954. X. 12., X. 23. és XII. 22-én vettünk laryngoskópon át levezetett gumicsővel hörgvázadékokat és küldöttük el az OKI mycologiai laboratóriumába.

A végzett mycológiai vizsgálatokról összefoglalva a következőkben számolhatunk be:

Három ízben (1954. X. 12., X. 23., XII. 22.) végeztük el a laryngoskóppal vett váladék mycológiai vizsgálatát. Az alkalmazott módszereket e helyen nem részletezzük, elegendőnek tartjuk annak közlését, hogy a gomba kitenyésztését az ismert táptalajokon (Sabouraud agar, malátás agar, vér-agar, malátakivonat) végeztük és a meghatározás Lodder és Kreger—Van Rij (15) szerint történt. Kísérleteink eredményét a következőkben ismertetjük:



Mindkét tüdőmezőben apró, szabálytalan alakú, különböző nagyságú, elmosódott határú góccárnyékok.

1. Mindhárom ízben a laryngoskópos váladék lecentrifugálása után nyert üledéket tussal keverve mikroszkóposan vizsgáltuk. Két-három látóterenként 1—1 ovoid vagy megnyúlt, némelykor sarjadzó, tokkal körülvett, gombának imponáló képzetet láttunk.

2. Mindhárom ízben a laryngoskópos váladékból egy sarjadzó gomba tenyésztett ki szintenyésztében. A később elvégzett morfológiai és biokémiai vizsgálatok szerint a tenyészetek egymással mindenben azonosaknak bizonyultak.

3. A gomba főbb tulajdonságai a következők:

Malátakivonatban 3 napig 26 C fokon tenyésztve: megnyúlt vagy ovális, némelykor sarjadzó sejtek, nagyságuk 4×6 mikron körüli, pseudomycélium és hipha nincs. A folyadék felszínén vékony hártya van.

Malátakivonatban 30 napig 26 C fokon tenyésztve: a sejteket vastag, nyálkás tok veszi körül.

Sabouraud agaron, 30 napig szobahőn, vagy 37 C fokon tenyésztve: sárgásbarna színű, erősen nyálkás, igen fénylő telep, mely a kémcső aljára csúszva gyúlik össze.

Gorodkova- és Adams-agaron, 30 napig, 26 C fokon, vagy 37 C fokon tenyésztve: spórafestéssel ascusok nem mutathatók ki.

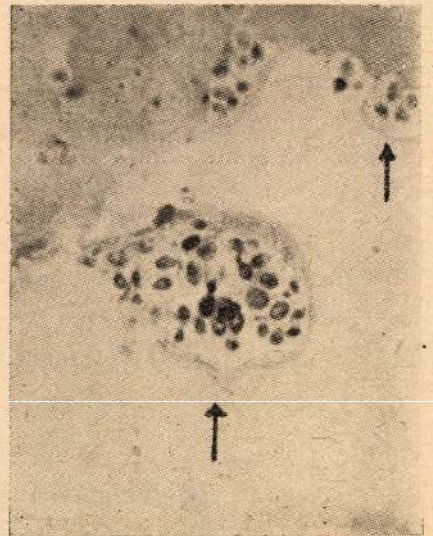
Corn-meal agaron: chlamidospóra képződés nincs. Cukorasszimiláció: glukóz, galaktóz, maltóz, saccharóz +, laktóz —.

Cukor erjesztés: negatív.

KNO₃ asszimiláció: negatív.

Fenti tulajdonságai alapján a gombát *Cryptococcus luteolus*nak határoztuk meg. A gomba valahány tulajdonsága megfelel a C. l. standard leírásának.

4. Állatkísérletek: a gomba fiziológiás sóoldattal készült sűrű suspenziójával intracerebrálisan oltottunk 10 fehéregert. Az állatok a megfigyelés 60 napja alatt tünetmentesek maradtak. Ekkor ismét 6 állatot oltottunk hasonló módon, ezek is tünetmentesek voltak, amikor 16 napos korban leöltük őket. Az állatok agyállományából a gombát kitenyészteni nem tudtuk, direkt vizsgálattal sem sikerült a gomba kimutatása. Szövetteni feldolgozás teljesen negatív eredményt adott. Az injeciá-



Cryptococcus luteolus szintenyésztése tokfestéssel (Szita-féle eljárás). Jól látható a megnyúlt sejteket körülvevő nyálkás tok.

lások intracerebrális módját azért választottuk a gomba patogenitásának kimutatására, mert a gombával igen közeli rokonságban levő *Cryptococcus neoformans* meghatározásánál ez a módszer alkalmazható a legsikeresebben. Kísérleteink során bebizonyosodott, hogy a *Cryptococcus luteolus* nem hat az egér központi idegrendszerére, az állatok ezen a módon nem betegíthetők meg. Mivel betegünkönél sem észleltünk idegrendszerbeli elváltozásokat, felmerült az a gyanú, hogy a gomba talán csak a tüdőre hat specifikusan. Ezért újabban olyan állatkísérleteket állítottunk be, amikor a gombát a) intrathoracalis oltással, b) aspirációval juttatjuk közvetlenül a tüdőbe. Ezek a kísérletek folyamatban vannak.

Betegünk a mycologiai vizsgálat végleges eredményének megérkezéséig még összesen 19 millió E penicillint és 18 g streptomycint, majd 7,6 g Isonicidet kapott. 1 héttel a lázkiugrás után lytikusan lelátalanozott és kétnapos későbbi subfebrilitástól eltekintve további kórházi ápolásának egész tartama alatt lázta-
lan marad. X. 9-től enyhe hepatitist vészelt át. Vitaminok és roboráló kezelés mellett teljesen panasz- és tünetmentes volt. A mellkas-röntgen-
elváltozások hosszú időn át semmiféle lényeges változást nem mutattak. Nem befolyásolta azok milyenségét az 5 napon át adott összesen 3 g Paraben sem. Később a rtg. elváltozások lassú regressiója következett be, először inkább a kevésbé érintett alsó lebenyek területében, majd később a felső lebenyekben is. A gyermek 15,70 kg testsúllyal, teljesen panasz- és tünetmentesen 1955. I. 26-án hagyta el a kórházat. Azóta is 3-4 hetenként ellenőrzésünk alatt áll. Süllyedése, véképe normális. A legutolsó mellkas-rtg. felvételén 1955. III. 16-án: Csúcsok szabadok. Jobb hilus minimálisan kiterjedtebb, valamivel tömöttebb. Mindkét hilus körül lepkeszárnyszerűen, valamint j. hilus alsó pólusa körül csecsemőtenyéryni területen, kisebb mértékben a b. o. elmosódott határú, szabálytalan alakú és különböző nagyságú, a kezdeti elváltozásokhoz viszonyítva consolidáltabb változó sűrűségben elhelyezkedő árnyékoltság látható. Rekeszsinusok feletti tüdőterületek kissé fokozott transparentitájuak. Mindkét rekeszfél jól differentiálható, jól kitér. Szív norm. alakú és nagyságú, pulmonális ív elődomborodik. Mediastinum szabad.

Észlelt esetünk a rendelkezésünkre álló irodalmi adatok alapján az irodalom 12. diagnosztizált primaer tüdőcryptococcosis esete. A *Linden* és *Steffen* (9) által közölt összegyűjtött esetek között 5 volt diffus tüdőelváltozás és 4 toruloma. Az előbbieken közül 2 volt kicsiny nodularis elváltozás. Esetünk is ezek csoportjába tartozik. Ugyanilyen típusú tüdőelváltozások szerepelnek az *Eisen* és munkatársai (10) által közölt esetben is. Utóbbihoz esetünk annyiban is hasonlít, hogy mindkettőben a röntgenképen látható elváltozások a differentiál-diagnosztikailag számításba veendő egyéb, gyak-

rabban előforduló kórképek rtg-elváltozásai közül egyiknek sem feleltek meg teljesen. Így fel kellett vetni azok mycosis eredetének lehetőségét. Feltevéseinket az elvégzett tenyésztés vizsgálatok minden esetben igazolták is. Betegünk mellkas-röntgenképének értékelésében komoly diagnosztikai nehézséget okozott az, hogy a fennálló mycosis mellett lezajlott morbilli és pertussis okozta rtg-elváltozások zavaró lehetőségét is figyelembe kellett vennünk. Az említett és a saját esetünkben egyaránt találhatók voltak azonban olyan rtg-elváltozások, melyek bizonyos mértékig irányt mutattak, ha nem is lehettek teljesen diagnosztikus értékűek. A hilusárnyékok nem, illetve esetünkben morbilli és pertussis után is csak alig vettek részt a folyamatban. A disseminált gócos elváltozások a csúcsok és a rekeszsinusok fölötti területeken nem, vagy csak lényegesen kisebb mértékben voltak láthatók. Az egyes gócszárnyékok különböző nagyságúak és szabálytalan alakúak voltak, határuk a tbc-s folyamatoknál megszokott elhatároltsághoz viszonyítva kevésbé élesnek és kevésbé határozottnak tetszett. Megfelel ez annak a kórszövet-tani észleletnek, amit *Hirsch* és *Colemann* (13) közöltek, mely szerint meningealis folyamathoz társuló secundaer tüdőcryptococcosis esetükben azt találták, hogy a tüdőben levő 1-4 mm átmérőjű nodularis képződmények általában szabálytalan alakúak és nem olyan élesen határoltak, mint miliaris tbc-nél, hanem mintegy belefolyanak a környező ép tüdőszövetbe. Ugyancsak megfelel a talált rtg-elváltozásoknak az a megfigyelésük, hogy a gócsok legnagyobb részét a felső lebenyekben foglalnak helyet.

Esetünk igazi jelentőségét a fentiekén túl a mycologiai vizsgálat eredménye adja meg. Míg ugyanis az irodalomban eddig közölt összes cryptococcosis esetekben a kórokozó a *cryptococcus neoformans* volt és az elmondottak szigorúan véve ezen specieshez tartozó gomba által okozott elváltozásokra vonatkoztak, addig esetünkben három különböző alkalommal laryngoskópos leszívás útján vett hörgvázalékból következetesen minden egyes esetben úgy alakí, mint biológiai tulajdonságaiban minden tekintetben *cryptococcus luteolus*-nak megfelelő gomba tenyésztett ki.

A *Cryptococcus luteolus* *Lodder* és *Kreger van Rij* (15) szerint először *Saito* tenyésztette ki Tokióban, 1922-ben, levegőből. A gomba rendkívül ritka, Magyarországon eddig még nem írták le. Igen közeli rokona a *Cryptococcus neoformans*-nak, ami a cryptococcosis jól ismert kórokozója. A két

Felhívás Előfizetőinkhez!

Kiküldjük június hó 16-án értesítésünket az előfizetések lejártáról.

Kérjük az esedékes előfizetési díjakat

legkésőbb június hó 25-ig átutalni,

hogy a lapszállítás körül zavarok ne álljanak elő.

Előfizetési Osztály

gomba között csupán csekély morfológiai különbség észlelhető, amennyiben — teljesen azonos körülmények között tenyésztve — a neoformans sejtjei szférikusak, míg a luteoluséi ovoidok vagy megnyúltak. A közeli rokonság miatt már *Lodder* (15) felhívja a figyelmet a luteolus esetleges pathogenitására és állatkísérletek szükségességét hangoztatja. Bár eddigi vizsgálatainkkal a gomba állatra patogén voltát nem tudtuk bizonyítani, emberre való pathogenitását mégis fel kell tételezzük, tekintettel arra, hogy fenti esetünkben sem röntgenológiai, sem klinikai, sem mikrobiológiai vizsgálatokkal más kórokozót találni nem tudtunk.

Összefoglalás. 4 és ½ éves leánygyermekben talált disseminált gócos jellegű tüdőmycosis esetét közöljük. Az izolált tüdőmycosis már önmagában is ritka. Esetünknek egészen különleges jelentőségét kölcsönöz azonban az a tény, hogy a laryngoszkópos váladékból három különböző alkalommal következetesen *Cryptococcus luteolus* tenyésztett ki.

Budapest Főváros László kórház Röntgenosztályának (főorvos: Augusztin Vince dr.) közleménye

Súlyos tüdőmegbetegedés tuberculosis és saccharomyces tenyésztési lelettel

Irta: AUGUSZTIN VINCE dr.

F. J. 42 éves férfibeteg 1954 decemberében kereste fel kórházunkat. Kórelőzményében 9 éves korában lezajlott csípőízületi gyulladás — mely ankylosissal évtizedek óta gyógyult — és 1937-ben néhány hétig tartó állítólagos vesegyulladásán kívül semmi betegségről nem tud, ezen bajjáig teljesen egészségesnek érezte magát, semmiféle gyógyszer vagy antibioticumot nem kapott. Nógrád-megyei kis faluban lakik, nyáron a cséplésnél mint etető dolgozott évek óta, télen a falusi pálinkafőző vezetője és szeszfőzője hosszabb ideje. Körülbelül az őszi hónapok óta mellében nyomást érez, nehezen kap levegőt, nyugalomban is fullad, főleg reggel sokat köhög, bő, zöldes, mogorónyi golyókból álló köpetet ürít. Lázat nem érez, nem fogyott, étvágya jó. A körzeti orvosától — csupán fizikális vizsgálat alapján — sulfogujacal szirupot kapott.

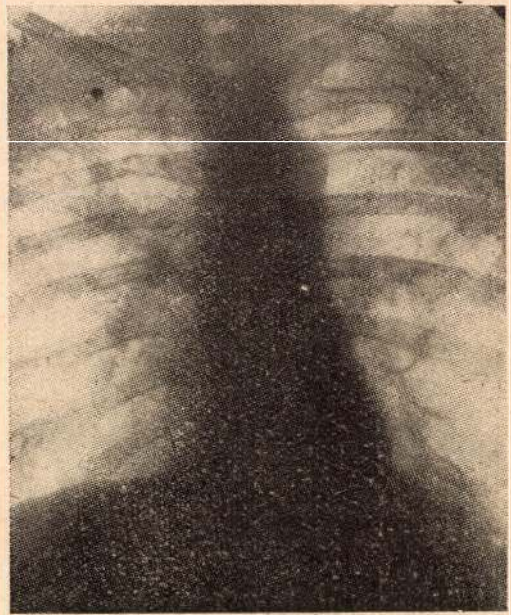
Fizikálisan jó általános állapotú, izmos férfibeteg, bőrén kóros elváltozás nem látható, csont- és izomrendszere — a bal csípőízület csontos ankylosisán kívül — eltérést nem mutat. A tüdők felett lényeges kopogtatási eltérés nincsen, hallgatózással néhány helyen kevés ropogás, másutt apróhólyagú szörtyözörejek. Szívén kóros nincsen, vérnyomása 90—70 Hgmm. Májja, lépe nem tapintható, idegrendszere rendben. Vérsejtsüllyedése 1 óra alatt 60, 2 óra alatt 86 mm. Vörsvérsejtszáma 4,060.000, fehérvérsejtszáma 6800; a qualitativ vérképben 2 fiatal, 3 pálcika, 53 karélyos, 40 lymphocytá és 2 monocytá sejt található százalékos arányban. Vizeletében kóros nincsen, májfunctió próbái normális eredményt adnak. A köpetéből készült kenetben *Koch*-bacillus ismételt vizsgálattal sem volt kimutatható. *Mantoux*-reakciója (1:10.000) erősen pozitív. Időnként 37,5-ig terjedően sufebrises, közérzete a fulladáson és a köhögésen kívül jó.

A fenti keveset mondó általános képhez viszonyítva a röntgenvizsgálatkor feltűnően súlyos elváltozásokat láttunk (1. ábra). A jobb csúcs és a

Cryptococcus luteolus a rendelkezésünkre álló irodalmi adatok szerint emberi kórokozóként még nem szerepelt, sőt állatpathogenitása sem bizonyított. A gomba közeli rokona a jól ismert *Cryptococcus neoformans*nak.

IRODALOM: 1. *Hansemann*: Verhandl. d. deutsch. path. Gesellsch. 9, 21, 1905. — 2. *Levin*: Arch. Int. Med. 59, 667, 1937. — 3. *Cohen* és *Kaufmann*: Am. J. Clin. Path. 22, 1069, 1952. — 4. *Carton* és *Mount*: cit. *Cohen*. — 5. *Voyles* és *Beck*: Arch. Int. Med. 77, 504, 1946. — 6. *Langeron* és *Vanbreuseghem*: Precis de Mycologie. 631. o. Masson, Paris, 1952. — 7. *Schwarz*: Elements of Medical Mycology. Grune and Stratton, New York, 1949. — 8. *Sheppe*: Am. J. Med. Sc. 167, 91, 1924. — 9. *Linden* és *Steffen*: Amer. Rev. Tub. 69, 116, 1954. — 10. *Eisen*, *Shapiro*, *Fischer*: Canad. M. A. J. 72, 33, 1955. — 11. *Vitéz*, *Marton* és *Csillag*: O. H. közlés alatt. — 12. *Cox* és *Tohurst*: Human Torulosis. Melbourne Univ. Press. Melbourne and London, 1946. — 13. *Hirsch* és *Colemann*: JAMA 92, 437, 1929. — 14. *Conant*, *Martin*, *Smith*, *Baker*, *Callaway*: Manual of Clinical Mycology. Saunders C., Philadelphia and London, 1945. — 15. *Lodder* and *Kreger-Van Rij*: The Yeasts. Amsterdam, 1952.

jobb kulcs alatti táj durván kötegesen, helyenként elmosódott határuan, gócosan, intenzíven árnyékol. A bal kulcs alatti tájon laterálisan 5—6 mo-



1. ábra

gyorónyi, jól határolt, kerek árnyék látható. Mindkét hilus tömött, kifejezetten megnagyobbodott, környékük — főleg a jobboldalon alul, a szív-rekeszszögletben — szivacsos rajzolatú. Baloldalon alul, a szívcsúcs mellett, elég élesen határolt masszív árnyék. Frontális sugáriránnyal vizsgálva a jobboldalon (2. ábra) a ferderés felső része körül

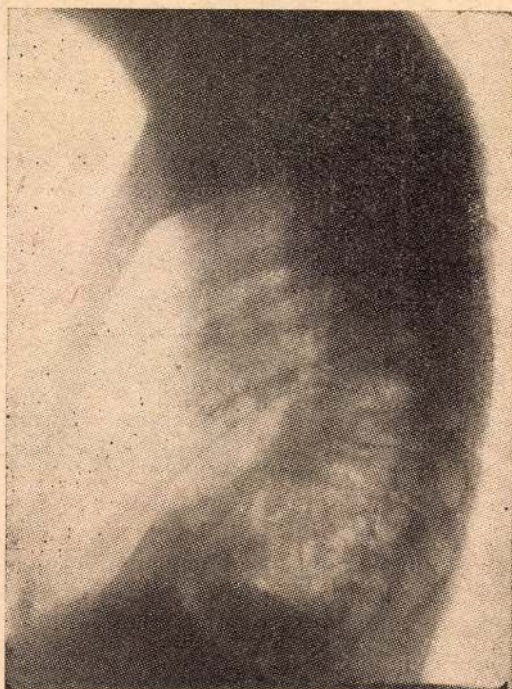
összefolyó foltos árnyékoltság, az alsó tüdőlebeny dorsális segmentuma durva, szivacsos szerkezetű. A baloldali frontális képen a 8-as, basalis ante-



2. ábra

rior segmentum (3. ábra) massiv légszegénysége feltűnő.

Az atypusos röntgenkép a beteg foglalkozásával és a klinikai képpel összevetve gomba-okozta tüdőelváltozásra terelte figyelmünket. Bronchoscopiával (Bollabás dr.) a bal főhörgőbe lehatolva



3. ábra.

annak mediális és laterális falán szürkésfehér, éles határú, penészfolthoz hasonló felrakódás látható, mely szívóval könnyen eltávolítható. Hasonló elváltozások láthatók a másod- és harmadrendű hörgők lumenében is. A hörgők nyálkahártyája egyébként élénkpiros, vérbő, kevés nyálkával fedett. A leszívott váladékot steril kémcsőben szövettani és gombatenyésztési vizsgálatra küldjük. Úgy ebben, mint a megismételt bronchoskopos vizsgálat alkalmából nyert váladékból tenyésztéssel és a beágyazott váladék *McManus* festésével igen nagymennyiségű sarjadzó gomba volt kimutatható. Ezután a betegnek két hétig háromszor naponta 0,30 g kevert (methyl és propyl) Parabent adagoltunk. Erre köpete több lett, könnyebben szakadt fel, fulladása, mellszorulása javult, de a tüdő röntgenképe lényegében nem változott. A kezelési periódus után megismételt bronchoskopia váladékában gomba nem volt, csupán nyák és elhalt hámszövetek. Mivel Parabenünk elfogyott, a beteg tovább csak roboránsokat kapott, köpetéből készült kenetben *Koch*-bacillust most sem találtunk. Két hét múlva viszonylagos jólét közben massiv vérköpése támadt, mely csak néhány napos kezelésre szűnt meg. A köpetből tuberculosis tenyésztési vizsgálatra is küldünk; az ismételt gombatenyésztéssel a gomba a köpetben ismét megjelent, de az előző számtalan koloniához képest csak néhány elszórt telep fejlődött ki. Klinikai és laboratóriumi leletei lényegében változatlanok. Az EKG-felvételen a jobb szívfél mérsékelt túlterhelésének jelei. Kezelésül K- és C-vitamint és Isonicidet kap. Közben Stilbamidinhez jutunk; resistencia vizsgálatot végezve a betegből kitenyésztett gombatörzssel (*Csillag Anna dr.*) a propyl parabenre 350 γ , aethyl parabenre 750 γ , Stilbamidinre 750 γ , Aethylvanilatra 1 mg/ml koncentrációban találtunk növekedési gátlást. 10 napon át naponta 0,10 Stilbamidint intravenás infúzióban, majd aerosolpermetében belélegeztetve a beteg állapota javult, köpete kevesebb lett, hízott, fulladása, mellkasi szorulása megszűnt. Ezen kezelése után érkezett meg a köpet tenyésztési vizsgálata, mely human típusú *Koch*-bacillust mutatott ki. Kezelésül továbbra Isonicidet írtunk elő, mely úgy a tuberculosisára, mint *Simon* és mások adatai szerint gombás megbetegedésére is jó hatású. Jelenleg megfigyelés alatt tartjuk, bronchoskopos váladékából a Stilbamidin-kezelés után is — az előbbi vizsgálatokkal megegyező — gomba változatlanul kitenyészthető. Intracután gombareactiót nem végeztünk, mivel ezen próbák a külföldi nagy statisztikák alapján sarjadzó gombára nem specifikusak. Jódkészítmény adagolásától az esetleges szórás veszélye miatt álltunk el, antibioticumot a gombás megbetegedésre való tekintettel nem adtunk.

Mycologiai vizsgálati eredmények: F. J. beteg bronchoskopos váladékából három ízben, köpetéből pedig egy ízben ugyanaz a sarjadzó gomba tenyésztett ki. A négy törzs egymással valahány morfológiai és biochemiai tulajdonságában megegyezett. A gomba leírása a következő: 2—6 mikron körüli, szférikus, bipolarisan sarjadzó sejtek.

Tok nincs, pseudomycelium semmilyen tenyésztési körülmények között nincs. Folyékony táptalaj felszínén hártvaképződés nem észlelhető. A gomba myceliumot nem képez semmilyen tenyésztési körülmények között. *Gorodkova*-táptalajon spóráképződés nem észlelhető; *Adams*-agaron 14 nap alatt safranin-malachitzölddel típusosan festődő ascusok (1—2 spóra) láthatók. A gomba az ammóniumsulfátot asszimilálja, a káliumnitrátot nem. Cukorfelhasználás: glukóz, saccharoz, maltóz, pozitív, laktóz negatív. Fenti tulajdonságai alapján a gombát *Saccharomyces sp.*-nek határoztuk meg. Ez a gomba épp úgy, mint a többi *saccharomyces*-ek nem szerepelnek a kórokozónak ismert gombák között. A gomba suspensióját intraperitoneálisan fehéregerekbe oltva az állatok nem betegedtek meg. Miután azonban a bronchoskopos váladékból három ízben kitenyészett, fel kell tételezni, hogy a tüdőben jelen van. Annak eldöntésére, hogy a kórfolyamattal a gomba jelenléte milyen összefüggésben van, további vizsgálatok szükségesek (*Csillag Anna dr., O. K. I.*).

A beteg általános állapota és klinikai képe nem jellemző kiterjedt tuberculosusra, a röntgenképen ennek csupán a jobb kulcs alatti táj aprógócos árnyéka felel meg. A bal kulcs alatti táj mogyorónyi, kerek granuloma-szerű gócai és az alsó lebenyek segmentális atelectasiái — melyek bronchusainak váladékából szintenyészetben gomba tenyészett ki — inkább a *Kanócz—Kucharik, Gefferth—Erdős* és mások által leírt tüdőblastomycosis okozta röntgenelváltozásoknak felelnek meg. Mivel a bronchoskopos váladékból ismételtelen szintenyészetben *saccharomyces* tenyészett ki, fel kell tételeznünk, hogy ennek a kórkép előidézésében, illetve súlyosbításában szerepe lehet, bár a *saccharomyces*-ek nem szerepelnek az ismert, emberre patogén kórokozók között. Véleményünk szerint a betegnek enyhébb, jobb felső lebenyi

tüdőgümőkórja van és ennek talaján telepedett meg és szaporodott el tüdejében a *saccharomyces*. A fertőzés útja a beteg foglalkozása folytán — mint pálínkafőző — az erjedt gyümölcsökkel való munka közben meg van adva. Betegségében a nyugalomban is meglevő nehézlégzést, a mellkasi nyomást, a sok, zöld csomókból álló köpetet valószínűleg a gombás ráfertőződés rovására kell írunk, különösen mivel ezen tünetei antimycotikus kezelés után javultak, bár eddigi gyógyszereink után a gomba tüdejéből nem tűnt el. Mivel haemoptoeja Paraben-kezelés után támadt, szóba jöhet gümős cavumképződés, de az egyik gombatelep elhalása folytán keletkezett érarrosio is. A beteget további megfigyelésünk és kezelésünk alatt tartjuk.

Összefoglalás. A szerző 42 éves szeszfőző súlyos tüdőmegbetegedését írja le, hol a röntgenképen durva köteges-szivacsos tüdőrajzolat, mogyorónyi kerek árnyékok és segmentális atelectasia volt kimutatható kellemetlen mellkasi nyomás, nyugalmi dyspnoe, sok köhögés, igen bő köpetürítés, de aránylag jó klinikai állapot mellett. Köpetéből tenyésztéssel human típusú *Koch*-bacillus, bronchoskopos váladékából pedig ismételtelen — egy közelebbiről nem identifikált — *saccharomyces sp.* tenyészett ki. A beteg állapotának súlyosbításában a gümős tüdőben megtelepedett *saccharomyces* elszaporodásának szerepet kell tulajdonítani, különösen mivel a tüdő röntgenképe blastomycosisra jellemző elváltozásokat is mutat. A beteg fertőződése — mint foglalkozási ártalom — az erjedő gyümölcsökkel való évek óta tartó munka folytán következhetett be.

IRODALOM: 1. *Gefferth K.—Erdős Z.:* O. H. 1953. XCIV. 589. — 2. *Hollström E.:* Acta Med. Scand. Suppl. CXLIV. 1943. — 3. *Langeron M.—Vanbreuseghen R.:* Precis de Mycologie. Masson, 1952. — 4. *Kanócz D.—Kucharik J.:* Wien. Arch. f. inn. Med. 1943. 37, 287. — 5. *Simon M.:* O. H. 1954. XCV. 1240. — 6. *Swartz J. K.:* Elements of Medical Mykology. Grune, New-York, 1949.

T O V Á B B K É P Z É S

Budapesti Orvostudományi Egyetem I. sz. sebészeti klinikájának (igazgató: Hedri Endre dr. egyetemi tanár) közleménye

Adatok a műtét utáni hasüri összenövések kérdéséhez

Irta: ifj. HÜTTL TIVADAR dr.

Spencer Wells 1860-ban ismertette az első műtét utáni összenövéses bélelzáródást. Azóta a hasmetszések számának növekedésével a műtét utáni összenövések gyakorisága és jelentősége is egyre nő. Egybehangzó irodalmi adatok szerint (10, 26, 27, 37) hasi műtétek után 90%-ban összenövés keletkezik és az összes laparotomizáltak 1,5—3,5 százalékában az adhaesiók okozta panaszok miatt újabb műtét válik szükségessé (10, 17, 26). Összenövések okozta életveszélyes szövődményt az adhaesiós ileus jelent, mely az összes ileusok 33%-át, a mechanikus ileusoknak pedig 64%-át teszi ki (16, 27).

E számoknak ismerete teszi érthetővé a sok kísérletet, melyet az elmúlt évtizedekben az összenövések megelőzése érdekében végeztek, anélkül, hogy ezek révén gyakorlatilag alkalmazható és biztos megelőző eljárás birtokába jutottunk volna. Jelen munka célja, hogy a kérdés rövid áttekintése után, néhány klinikai megfigyeléssel szolgáltatson újabb adatot további vizsgálatokhoz.

Az összenövések megelőzése céljából alkalmazott eljárások beosztása az adhaesiók pathológiájának ismeretében válik érthetővé.

A hashártya magasan differentiált mesenchymalis eredetű fedősejtjei minden mechanikus, ther-

mikus és kémiai behatással szemben rendkívül érzékenyek. A fedősejtek leválásával egyidejűleg a peritoneum dús fibrintartalmú exsudatumot termel, mely az egymáson fekvő serosafelületeket összetapasztja és a 2—3. napon meginduló kötőszövetes adhaesiók alapjául szolgál. Összenövések keletkezésekor tehát a serosafelületek *összetapadásának* átmeneti időszakát a kötőszövetes *összenövések* többnyire végleges állapota váltja fel.

A pathológiai folyamatnak e láncolatát a megelőzést szolgáló kísérletek különböző időpontokban próbálják megtámadni: 1. Legegyszerűbb és legbiztosabb mód volna az egész láncolatot megindító serosasérülések elkerülése. *Payr* már 30 évvel ezelőtt kimutatta (33), hogy a legfinomabb technikával végzett kisebb hasi műtétkor használt törölők mosófolyadékának centrifugátumában is bőségesen található levált fedősejtek. A beleknek és nagy-cseplesznek pedig már néhány perces kiemelése is leukocytá kivándorlást és fibrin kiizzadást vált ki. Ezekből nyilvánvaló, hogy összenövések keletkezéséhez mikroszkópos serosasérülés is elegendő, ez pedig semmiféle műtéti technikával sem kerülhető el. Bár a legtöbb összefoglaló közlemény az atraumatikus operálás jelentőségének hangsúlyozásával végződik, fentiekből érthető, hogy ez önmagában összenövések megelőzésére nem elegendő és az adhaesiókhöz vezető folyamat az első láncszemnél nem állítható meg.

2. Abból az elgondolásból kiindulva, hogy a fibrines exsudatum az egymáson fekvő serosafelületeket tapasztja össze, mechanikus eljárásokkal is próbálták azokat egymástól távortartani. E célból különböző folyadékokat (fiz. natriumchlorid, Ringer, bórsavoldat, dextrose stb.) öntötték a hasüregbe, vagy oxigénnel pneumoperitoneumot létesítettek (26, 40), a savós hashártyafelszínnek egymástól távortartását megpróbálták oxycell lapokkal is elérni (11). A kísérletek másik csoportjában a serosafelszínnek egymáson elmozdulásának megkönnyítését különböző »csúsztató« anyagokkal igyekeztek elérni. E célból a legkülönbözőbb olajokkal és zsírokkal, humanollal, gumiodatokkal, borjúszem üvegtest anyagával és amnionfolyadékkal kenték a hashártyafelszínüket (7, 12, 13, 14, 17, 21, 26, 40, 41).

Mindezekről a mechanikus eljárásokról bizonyosodott, hogy a hasüregbe juttatott idegen anyagok a peritoneum izgatása révén még inkább fokozzák az összenövéseket, mintsem megelőzik azokat. Olyan mechanikus eljárás, melynél a hasüregbe idegen anyag nem kerül, *Payr* és *Kroh* eljárása volt. Előbbi vaspör tetés után a hasfal felett mágnest mozgattak, utóbbi műtét után a hasfalon szívóharangot alkalmazott. Egyik eljárás sem veszélytelen és nem is terjedt el.

3. Az összenövéseket megelőző eljárások harmadik csoportjába az ún. biológiai eljárások tartoznak. Ezek lényegében a bélkacsok összetapadását előidéző fibrin oldására irányuló kísérleteket jelentik. Ezek keretében:

a) kívülről vittek be a hasüregbe fibrin oldó anyagokat,

b) a szervezet fibrinolitikus tevékenységének fokozásával igyekeztek a kívánt hatást elérni.

ad a) fibrin kiválásának megakadályozását, illetve a kivált fibrin oldását a hasüregbe öntött natr. citrát, koktol, papayotin, hirudin, dicumarol, heparin oldatokkal és különböző enzim kivonatokkal (pepsin, trypsin, leukofermantin) igyekeztek elérni (5, 6, 8, 9, 18, 20, 28, 30, 31, 34, 35, 38, 40, 42, 43, 44). Ezekkel az eljárásokkal kedvező kísérleti eredményekről is beszámoltak, sterilítási problémák és varratelégtelenség lehetőségének veszélye miatt alkalmazásuk a klinikai gyakorlatban elterjedni nem tudott.

ad b) A szervezet fibrinolitikus tevékenységének fokozásához a gondolatot statisztikai adatok szolgáltatták. Ezek szerint súlyos, gennyes hashártyagyulladások után aránytalanul kevesebb az adhaesiós ileus, mint egyéb okból végzett műtétek után. Feltételezték, hogy ezekben az esetekben a széteső gennysejtekből szabaddá váló enzim, a leukoprotease, emészt meg a keletkezett fibrint. Ezért: 1. localisan alkalmazott különböző leukotaktikus anyagokkal (bouillon, aleuronat, terpenin, lósavó, bakteriumfiltratumok stb.), rövidhullám- és röntgenbesugárzásokkal igyekeztek steril gyulladást előidézni és ezáltal fokozott fibrinolytist elérni (19, 25, 32, 36, 43). 2. Általános leukocytosis létesítésével (terpentin tályog, proteintherápia) próbálták az adhaesiókat megelőzni (29).

Mind e biológiai eljárások gyakorlati eredménytelenségének többi között oka az, hogy: 1. Steril gyulladás esetén esetén csak serofibrinosus exsudatum keletkezik, melynek proteolytikus hatása nincs. 2. A kívülről bevitt enzimeket a szervezet antifermetjai hatástalanítják, és így azok a kívánt fibrinoldó hatást sem fejthetik ki. Az újabb irodalomban a streptokinase-streptodornase-val, α -tokopherollal, valamint cortisonnal és ACTH-val végzett kísérletekről számolnak be ellentmondó eredményekkel (1, 2, 3, 4, 14, 15, 22, 23, 24).

A gyakorlat számára eddig legtöbbet azok a vizsgálatok adtak, melyek az összenövések megelőzésében a peristaltika szerepével foglalkoztak. Műtéti és boncolási leletek alapján nyert igazolást az, hogy kellő erősségű peristaltika a fibrines összetapadásokat megszüntetni és ezáltal a kötőszövetes összenövéseket megelőzni képes. Ez azonban csak az első néhány napon belül lehetséges, mert a már kialakult kötőszövetes összenövések elszakadására gyakorlatilag nem számíthatunk. Műtét után korán helyreálló peristaltika tehát az összenövéseket csökkenti. Megfigyelésünk szerint azonban adott esetben a beleknek egymáshoz viszonyított passzív elmozdulása is hasonló eredményt adhat. Ebből a szempontból 3 érdekes esetünk:

45 éves férfi 6 évvel ezelőtt gyomorfekély miatt gyomorcsomókolás műtétét esett keresztül. Műtét után napokig meteorismus és görcsök. 6 év múlva mechanikus ileus miatt klinikánkon laparotomia. A bélzárdást a mesocolon nyílásába beszorult ileumkacs okozta. A legfelső jejunum kacsot a rekeszhez rögzítő egyetlen húrszerű kötegen kívül a hasüreg szabad volt. A cseplesz sem tapadt le a hasfal sebéhez.

48 éves férfibeteg az elongált sigma volvulusa okozta heveny bélelzáródás miatt már 3 alkalommal történt laparotomia. Mindhárom esetben műtét előtt nagyfokú meteorismus volt, mely utána rohamosan oldódott. A negyedik műtétet jelentő sigmarsectiót ileusmentes állapotban klinikánkon végeztük. A hasüreg az előrement 3 laparotomia ellenére teljesen szabad volt.

54 éves férfibeteg epeköbetegség miatt cholecystektomiát végeztünk. Egy évvel később penetráló, magas kiscsőbületi fekélye miatt reoperálnunk kellett. Az előző műtét területén a szokásos összenövéseket találtuk. Az elvégzett gyomorsekonkolás után lassan fokozódó meteorismus keletkezett. 72 óra múlva kifejlődött teljes mechanikus ileus miatt újabb műtétre kényszerültünk. Az elzáródást vékonybél volvulus okozta. A hasüreg, beleértve az előrement adhaesiolysis területét is, teljesen szabad volt. A volvulus oldása után a műtét területre streptomycin-porot szórtunk. 24 óra múlva szívelégtelenség miatt exitus. Sectio: a streptomycin-por félig feloldódott csomói körül letapadások, egyébként szabad hasüreg.

Eseteinket elemezve a következőket állapíthatjuk meg. Az első esetben a betegnek műtét után napokig meteorismusa és görcsei voltak, mert fekvé székelné nem tudott. 6 év múlva, műtétkor összenövést nem találtunk. A második esetben mindhárom előrement műtétet meteorismus előzte meg, amely műtét után rohamosan megszűnt. Az eredmény ismét műtéttel igazolt adhaesiomentesség volt. Harmadik esetünkben műtét után nagyfokú meteorismus fejlődött ki, de bélmozgást nem észleltünk. Ennek ellenére a relaparotomia alkalmával még az előzőleg szétválasztott összenövések helyén sem észleltünk újabb összetapadást. A streptomycinpor alkalmazása helyén a boncoláskor összenövéseket találtunk. Utóbbira vonatkozóan figyelemre méltóak *Verkhvatskij* vizsgálatai (39), ki kísérletileg is igazolta, hogy magas koncentrációjú penicillin-oldat helyi alkalmazása kiterjedt összenövéseket okoz. Vizsgálatai szerint 3000 E/ccm-nél töményebb oldat a hasüregben nem alkalmazandó.

A műtét utáni napokban béltágulás, illetőleg annak megszűnése peristaltika jelenlétében és annak hiányában egyaránt az összenövések elmaradásához vezetett. Ez érthetővé válik, ha meggondoljuk, hogy mindkét esetben a bélfelszínnek egymáshoz viszonyítva jelentős elmozdulást szenvedhettek, és ezzel a kezdeti összetapadások megszűntek. Természetesen szándékosan meteorismust nem idézhetünk elő, de előnyösnek kell minősítenünk mindazokat a körülményeket, melyek az aktív bélmozgás mellett a belek passzív mozgását is kedvezően befolyásolják. Utóbbi szempontból elsősorban az ágyban való korai mozgatás, majd felkeltés jön számításba. A peristaltika minél előbbi helyreállítását a túlzott műtét előtti hashajtás kerülése, a korai postoperatív táplálkozás és opiátok lehető mellőzése segíti elő legjobban.

Összefoglalóan tehát azt mondhatjuk, hogy a mechanikus és biológiai megelőzést a klinikai gyakorlatban a functionalis prophylaxisra való törekvéssel kell helyettesítenünk és ezzel a műtét utáni összenövések számának csökkentésére törekedni. A pathogenesis ismeretében azonban hangsúlyoznunk kell, hogy ennek a műtét utáni 2—3 napon belül

kell megtörténnie, mert később tőle eredmény már alig várható.

A hasüri összenövések megelőzésére nagy számú állatkísérletet végeztek a múltban és végeznek a jelenben is. Az állati hashártya eltérő reakciója azonban az összenövések kérdésében indokolta tesz kisebb számú klinikai megfigyelés közlését is, mert ezek mindig értékesebbek, mint a csak fenntartással értékelhető állatkísérletek.

Összefoglalás. A hasüri összenövések megelőzésére irányuló kísérletek csoportosítása és rövid összefoglalása után szerző három klinikailag észlelt esetüket analizálja. Mindhárom esetben a közvetlen műtét utáni szakban a belek nagyfokú tágulása, illetőleg annak megszűnése miatt a serosafelszínnek egymással szemben nagyfokú elmozdulást szenvedtek és későbbi műtét, illetőleg boncolás alkalmával összenövések nem voltak. Szerző megfigyeléseiből azt a következtetést vonja le, hogy nemcsak az aktív bélműködés, de a belek passzív helyzetváltozása is kedvező az összenövések megelőzése céljából. Ezért a betegek korai mozgatása ebből a szempontból is előnyös.

IRODALOM: 1. *Alfano C.*: ref.: Excerpta IX. 7, 931, 1953. — 2. *Battagliolo E.*: ref.: Excerpta IX. 6, 1554, 1951. — 3. *Beamer W. M. D., Friedman M. H. F., Chu Ph. T.*: ref.: Excerpta IX. 8, 1076, 1954. — 4. *Bellantini F.*: ref.: Excerpta IX. 4, 680, 1950. — 5. *Bellantini F.*: ref.: Excerpta IX. 4, 1342, 1950. — 6. *Bircher E.*: Zbl. f. Chir. 40, 1657, 1913. — 7. *Busch M., Biebergeil E.*: Arch. f. klin. Chir. 87, 99, 1908. — 8. *Carretti D., Borghi U.*: ref. Excerpta IX. 8, 448, 1954. — 9. *Chandy J.*: Arch. of Surg. 60, 1151, 1950. — 10. *Clairmont P., Meyer M.*: Arch. f. klin. Chir. 157, 474, 1929. — 11. *Dmytryk E. T.*: Arch. f. Surg. 56, No. 3, 1948. — 12. *Gala C.*: ref.: Z. org. f. Chir. 36, 197, 1925. — 13. *Girgolvav S.*: ref.: Z. org. f. Chir. 46, 833, 1929. — 14. *Hiroshi A.*: ref.: Excerpta IX. 8, 1076, 1954. — 15. *Hubay Ch. A., Weckesser E. C., Holden W. D.*: ref.: Excerpta IX. 8, 192, 1954. — 16. *Hudacsek E.*: Magy. Seb. Társ. Munk. XXIII. Nagygy. Bp. 1937. — 17. *Kovács J.*: Orvosképzés 26, 80, 1926. — 18. *Kubota T.*: ref.: Z. org. f. Chir. 31, 461, 1925. — 19. *Levy L. H.*: ref.: Z. org. f. Chir. 47, 278, 1929. — 20. *Lord J. W., Howes E. L., Jolliffe N.*: Ann. of Surg. 129, 315, 1949. — 21. *Lucavelli V., Calvi G.*: ref.: Z. org. f. Chir. 22, 21, 1923. — 22. *Luisse R.*: ref.: Excerpta IX. 7, 816, 1953. — 23. *Luttwack E. M., Feldman J. D., Neuman Z.*: ref.: Excerpta IX. 8, 927, 1954. — 24. *Lyall A.*: ref.: Excerpta IX. 8, 54, 1954. — 25. *Magyary G.*: Magy. Seb. Társ. Munk. XXIII. Bp. 1937. — 26. *Matolay Gy.*: Magy. Seb. Társ. Munk. XXIII. Nagygy. Bpest, 1937. — 27. *Mester (Kaufman) E.*: Gyógyászat 75, 1935. — 28. *Minge R. K., Dennis C.*: ref.: Excerpta IX. 5, 324, 1951. — 29. *Naumann H.*: Arch. f. klin. Chir. 134, 1, 1925. — 30. *Oschmann A.*: ref.: Z. org. f. Chir. 38, 312, 1926. — 31. *Oschmann A.*: ref.: Z. org. f. Chir. 38, 853, 1926. — 32. *Pauchet V.*: ref.: Z. org. f. Chir. 51, 630, 1930. — 33. *Payr E.*: Zblatt f. Chir. 51, 718, 1924. — 34. *Piccoli B., Piscitelli L.*: ref.: Excerpta IX. 5, 1457, 1951. — 35. *Rostock P.*: Arch. f. klin. Chir. 136, 589, 1925. — 36. *Samiolo V.*: ref.: Z. org. f. Chir. 41, 724, 1928. — 37. *Schmidt L.*: Magy. Seb. Társ. Munk. XXIII. Nagygy. Bp. 1937. — 38. *Silvestri E.*: ref.: Excerpta IX. 8, 928, 1954. — 39. *Verkhvatskij S. A., Senyutovics V. F.*: ref. Excerpta IX. 8, 448, 1954. — 40. *Vogel K.*: Dtsch. Z. f. Chir. 63, 296, 1902. — 41. *Vogel K.*: Zblatt f. Chir. 43, 745, 1916. — 42. *Vogel K.*: Zblatt f. Chir. 44, 666, 1917. — 43. *Vogel K.*: Ergebn. d. Chir. u. Orthop. 16, 28, 1923. — 44. *White B. H.*: ref.: Excerpta IX. 4, 680, 1950.

E R E D E T I K Ö Z L E M É N Y E K

A budapesti Szabolcs utcai Állami kórház (igazgató: Doleschall Frigyes dr. kandidátus) Gyermekosztályának (főorvos: Steiner Béla dr.) közleménye

Hepatitisen átesett gyermekek megfigyelése 2–3 évvel a betegség lezajlása után

Irta: GROSZBERG JUDIT dr. és KORÁNYI GYÖRGY dr.

Előző közleményünkben (3) részletesen foglalkoztunk a gyermekkori akut hepatitis prognosisával és kezelésével. Már akkor felvetettük a késői tünetek megfigyelésének fontosságát.

Ellentétben több szerző, így Beckmann véleményével, akik azt hangsúlyozták, hogy a gyermekkori hepatitis epidemica (h. e.) sokkal kedvezőbb prognózisú, mint a felnőttkori, többek és saját anyagunk megfigyelése kapcsán azt találtuk, hogy az akut szakban a halálozás 1% körül van, de több járványban ennél jóval magasabb a mortalitás. Természetesen nem vonatkozik ez a csecsemőkori h. e.-ra, ahol az akut szak halálozása lényegesen magasabb: 20–25%.

A felnőttkori h. e. késői következményét számos szerző vizsgálta, így a hazaiak közül Flamm és Szász (2) 50 beteg megfigyeléséről 3–24 hónap után, Magyar és társai (6) pedig 100 eset megfigyeléséről 4–5 év után számoltak be.

Gyermekkori cirrrosisokról többen, így Wallgren és Schuler (8) tettek említést. Clifford G. és Cannon E. (1) megemlítik, hogy 1–3 éves gyermekeknél gyakran találtak chronikus hepatitiset, de

ők a 3 hónapnál hosszabb ideig tartó hepatitiset nevezik chronikusnak.

Niznikowska (7) 51 gyermek közül 23-nál 6 hónappal súlyos h. e. lezajlása után chronicus hepatitiset talált.

Nagyobb számú hepatitiszes gyermek hosszabb ideig tartó megfigyeléséről azonban nem találtunk beszámolót az irodalomban.

A gyermekkori h. e. késői tüneteinek megfigyelését több tényező tette szükségessé: 1. A h. e. egyre inkább a gyermekkor felé tolódik el, tehát késői következményeinek vizsgálata mind a gyermekgyógyászat, mind a belgyógyászat szempontjából időszerű. 2. Megfigyeléseink szerint a h. e. késői következményei lényegesen különböznek a felnőttkori h. e. késői következményeitől. 3. Ez idő szerint nincs kialakult álláspont arra vonatkozólag, hogy meddig tartsuk ágyban betegeinket, meddig diétáztassuk őket, milyen kezelést alkalmazunk.

Ezek a megfigyelések, illetőleg nyílt kérdések tehát szükségessé teszik, hogy néhány év távlatából megállapítsuk, vajon helyesek voltak-e az akut h. e.-nál eddig alkalmazott módszerek?

I. táblázat

Eset	Étvágytalanság	Zsírintolerancia	Gyakori gyomorrontás	Gyomortáji-fájdalom	Májtaíji fájdalom	Hasmenés	Székrekedés	Puffadtság érzése	Gyakori hányinger	Gyengeség, fáradtság	Fejfájás	Egyéb idegrendszeri tünetek
1.										+		
2.	+										+	
3.			+			+			+	+	+	+
7.							+	+				
9.	+	+			+	+				+		+
10.	+	+	+			+				+	+	
12.				+					+	+		
13.	+			+						+		
15.		+	+	+		+					+	+
17.		+			+						+	
18.	+											
19.										+		+
22.		+					+	+		+	+	
26.	+											
27.	+											
33.	+											
39.										+		
43.		+					+			+		
49.					+							
56.		+									+	
57.	+	+										
59.	+											
Össz.	10	9	3	2	3	4	3	2	2	10	7	4

Bizonyos mértékig Magyar és társai (6) 1953-ban közölt utóvizsgálatával fogjuk párhuzamba állítani megfigyeléseinket. A metodikát illetően is az ő módszereik szerint csoportosítjuk anyagunkat. Egyrészt, mert ez az összeállítás megfelel a kitűzött célnak, másrészt, mert lehetőséget nyújt a gyermekkori és felnőttkori h. e. késői következményeinek összehasonlítására.

1949 második felétől 1952-ig osztályunkon fektetett h. e. betegeinket válogatás nélkül hívtuk be utóvizsgálatra. Ezen betegeknél tehát a hepatitis lezajlása óta 2—3 év telt el. Legrövidebb megfigyelési idő 20 hónap, átlagosan azonban 2½ év. A vizsgálatra berendelt 100 gyermek közül megjelent 61. Hozzá tartozóiktól részletes anamnézist vettünk fel az acut h. e. lezajlása óta eltelt időről. Nem vettük figyelembe azokat a panaszokat, melyek már a h. e. előtt is megvoltak, valamint azokat sem, melyeket más megbetegedésekkel lehetett összefüggésbe hozni. A fizikális vizsgálat elsősorban a máj és lép tapintására, a májtájék nyomásérzékenységre terjedt ki. Minden betegnél megvizsgáltuk a vizelet urobilinogen tartalmát, a thymol turbiditás és thymol flocculációs, aranyosol és lugolpróbákat. Nem vizsgáltuk azonban a serum bilirubin tartalmát, mert egyetlen esetben sem találtunk icterust vagy subicterust.

Vizsgált betegeink közül teljesen panaszmentes volt 39. Csak minimális panaszai voltak 11 betegnek, ezek azonban aligha hozhatók összefüggésbe a lezajlott h. e.-val. Panaszmentesnek vehető tehát 50 beteg. Több-kevesebb panasza volt 7 betegnek. Sok panaszt adott elő 4 betegünk. Ezek szerint betegeink 82%-a gyakorlatilag panaszmentes volt. A panaszok megoszlását tünetek szerint csoportosítva fenti táblázaton mutatjuk be (I. táblázat). A táblázatból kitűnik az is, hogy a panaszok az egyes esetekben hogyan függenek össze egymással és melyek kombinálódnak leggyakrabban.

Ezenkívül 1—1 esetben izzadási hullámokról, subfebrilitásról, gyakori viszketésről számoltak be betegeink.

Objectív eltérések

Megnagyobbodott máj (1—2 ujjnyi)	15	esetben
Erősen megnagyobbodott máj (2 ujjnyinál több)	Ø	„
Nagyobb lép	2	„
Fokozott Ubg. a vizeletben	2	„
Enyhén fokozott thymol turbiditás	5	„
Gyengén pozitív aranyosol	1	„
Lugol gyengén pozitív	3	„
Lugol erősen pozitív	2	„

Azon betegeink közül, akiknek panaszai voltak, csupán 3-nál találtunk fizikális, illetve laboratóriumi vizsgálatnál eltérést. A többi esetben objectív eltérés vagy nem volt, vagy ha volt, nem csatlakozott hozzá subjectív panasz. Ami a subjectív panaszokat illeti, rendszerint több panasz járt együtt, a felsorolt 60 féle panasz kb. 10—14 betegtől származik, nem véve figyelembe a jelentéktelennek látszó panaszokat. Így a panaszokból

többé-kevésbé tünetegyüttest lehetett összeállítani. Leggyakrabban az étvágytalanság és a zsírintolerancia szerepelt; zsíros étel fogyasztása után gyakran volt enyhébb gyomorfájdalmuk, ritkábban puffadtságérzés.

Másik jellemző tünetcsoport: gyengeség, fáradtság érzése, s az ehhez csatlakozó fejfájások. Nem állandók és nem is értek el túlzott mértéket. A betegek főleg kérdezőskor mondták el és csak két esetben volt olyan fokú, hogy a szülők orvoshoz fordultak. Említést érdemel még az a 4 eset, amit egyéb idegrendszeri tünetek elnevezéssel jelöltünk. Ezek a panaszok többnyire a magatartás megváltozására vonatkoztak, rosszabbul tanultak, figyelmetlenebbek, ingerlékenyebbek lettek, mint a h. előtt.

Feltűnő, hogy milyen kevés volt a súlyosabb objectív eltérés. Enyhébb eltérés is elég ritka. Megnagyobbodott máj ugyan 15 esetben volt, de itt figyelembe kell venni, hogy egészséges gyermeknél is gyakran 1—2 ujjnyi máj tapintható. Kontrollként 50 egészséges óvodás gyermeket megvizsgálva, 8 esetben volt egy ujjnyi, két esetben 2 ujjnyira tapintható máj.

Az utóvizsgálaton megjelent betegeink eredeti hepatitisének jellemzésére tekintetbe vettük az átlagos kórházi tartózkodás idejét, az icterus fokát, ill. a serum-bilirubin értékeket, a máj nagyságát, a colloid labilitási próbákat.

Mindezeket a II. táblázatban foglaltuk össze.

II. táblázat

A kórházi ápolás átlagos tartama :	40 nap
Az icterus foka :	
Sine ictero	14 eset
Se. bi. rub. : 1 mg%	14 eset
1—4 mg%	28 eset
4 mg% fölött	5 eset
A máj nagysága :	
1—2 harántujjnyi.....	28 eset
3—4 harántujjnyi.....	33 eset
Thymol turbiditás :	
Negatív	4 eset
6 E-ig	12 eset
6—10 E-ig	26 eset
10 E-n felül.....	19 eset

Fenti adatokat és ezenkívül a klinikai képet, a betegség lefolyását és dinamikáját figyelembevéve, vizsgált betegeink eredeti hepatitisét:

Könnyű lefolyású volt: 19 esetben.

Középsúlyos lefolyású volt: 35 esetben.

Súlyos lefolyású volt: 7 esetben.

Az eredeti hepatitis súlyossága, az icterus és a colloid labilitási próbák foka és az utánvizsgált betegek panaszai között nem találtunk összefüggést. Egyaránt voltak panaszok az eredetileg icterus nélküli, könnyű lefolyású hepatitisben és a súlyos formában megbetegedetteknel.

Kiemelünk két többször recidiváló, elhúzódó lefolyású esetet, akiket annak idején cirrhosis jelölteknek tartottunk. Meglepetésünkre ezen két betegünk subjectív panaszokról nem számolt be és

csak az egyiknél találtunk mérsékelt májmegnagyobbodást. Ezen megfigyeléseink egyeznek Magyar és társai (6) felnőttekre vonatkozó adataival.

A kórházból való távozáskor az esetek többségében csak nagyon kevés volt az objectív és subjectív panasz. Az ilyen betegek átlagosan 2—3 hónapig, súlyos esetekben 1/2—1 évig zsírszegény, fehérje- és szénhidrátdús diétát tartottak, tartózkodtak sporttól, tornától és egyéb fizikai megerőltetéstől.

Nem látszott összefüggés a késői panaszok jelentkezése és a pihenés és diéta tartama között. Ez látszólag ellentétben áll a felnőttekre vonatkozó megfigyelésekkel, azonban mint már említettük, a mi betegeink nagy része csaknem gyógyultán távozott osztályunkról.

Fentieket összegezve azt mondhatjuk, hogy az általunk 2—3 évvel a hepatitis lezajlása után vizsgált gyermekek 82%-a panaszmentes volt, a többieknek is csak kevés és enyhe panasz volt. Objectív eltérés pedig csak szórványosan fordult elő. Ezzel szemben irodalmi adatok szerint [Magyar és tsai, Flamm és Szász, Jaszinovszki, Capps, Klatskin és Rappaport stb. (6, 2, 4, 5)] a felnőtt betegek csaknem felénél többé-kevésbé súlyos objectív és subjectív eltérést találtak. Nem észleltünk anyagunkban sem posthepatitises subicterust, sem májfibrózis, ill. chronikus hepatitiset. Ugyancsak nem fordult elő májcirrhosis és epehólyag megbetegedés sem.

Gyermekkori hepatitis után fellépő panaszokat két csoportra lehet osztani:

1. *Latens hepatopathia.* Jelei: Legjellemzőbb tünete a makacs étvágytalanság, zsíros étel fogyasztása után jelentkező gyomorrontás, gyomorfájdalom, puffadság érzése, ritkán hasmenés, esetleg obstipatio. A panaszok ellenére csak ritkán és kivételesen találhatók tapintható máj, urobilinogenuria, pozitív colloidalabilitási próbák.

2. *Fáradtság, gyengeség* érzése, melyhez gyakori fejfájás csatlakozik és ritkán a magatartás változásával jár.

Megemlítjük még, hogy betegeink, akár voltak panaszaik, akár nem, fejlődésükben nem maradtak vissza. Ez a kedvező késői prognózis valószínűvé teszi, hogy az acut szakban alkalmazott gyógykezelés helyes volt.

Nyílt kérdés, hogy miért ilyen nagy a különbség a gyermekkori és felnőttkori hepatitis késői következményei között. Kétségtelen azonban, hogy a máj nagyobb regenerációs készsége, a kellő ideig tartó kórházi kezelés, a helyes diéta és elsősorban a járvány természete fontos szerepet játszanak.

Megfigyeléseink száma egyelőre még kevés. Vizsgálatainkat tovább folytatjuk, de eddigi tapasztalataink is a gyermekkori hepatitis kedvező késői prognózisa mellett szólnak.

Összefoglalás. Szerzők 61 hepatitises gyermeket vizsgáltak meg 2—3 évvel betegségük lezajlása után.

Megállapítható, hogy a gyermekkori h. e. lényegesen kevesebb és enyhébb utókövetkezménnyel jár, mint a felnőttkori h. e.

Az eredeti h. e. és a késői következmények súlyossága között nem volt összefüggés.

A gyermekkori h. e. után fellépő panaszokat leginkább az enyhe hepatopathiás tünetek és fáradtság, gyengeség jellemezték.

E helyen mondunk köszönetet *Selmecezi Vera* és *Schreiber Jolán* főnővéreknek, kik az utóvizsgálatoknál nagy segítségünkre voltak.

IRODALOM: 1. *Clifford G., Grulee, Cannon Eley:* The child in health and disease. London. Tindall—Cox. 1952. 733. old. — 2. *Flamm és Szász:* Orvosi Hetilap 1949. 90, 465. — 3. *Groszberg és Korányi:* Orvosi Hetilap 1953. 94, 1242. — 4. *Jaszinovszki M. A.:* Tyerapevticseszkij Arch. 1950. 4, 20. — 5. *Klatskin G., Rappaport E. M.:* Ann. Int. Med. 1947. 26, 13. — 6. *Magyar I. és tsai:* Orvosi Hetilap 1953. 94, 488. — 7. *Niznikowska, Marks M. J.:* Pediatria Polska 1953. 28/II. 147. — 8. *Schuler:* idézve *Flamm és Szász:* Orvosi Hetilap 1949. 90, 465.

Ю. Гросбергер, Д. Кораньи: Наблюдение за детьми спустя 2—3 года после перенесенного гепатита.

Авторами было исследовано состояние 61 ребенка через 2—3 года спустя перенесенного гепатита. Указывают, что в детском возрасте гепатит сопровождается значительно меньшим количеством и менее выраженными последствиями, чем эпидемический гепатит взрослого возраста. Между тяжестью первоначального заболевания и отдаленных последствий не удалось обнаружить параллельности. Жалобы после перенесенного гепатита в детском возрасте сказываются в утомляемости, слабости и гепатопатических признаках.

Dr. Judith Groszberg und Dr. György Korányi: Ergebnisse der Nachuntersuchung bei Kindern 2—3 Jahre nach durchstandener Hepatitis.

61 Kinder wurden 2—3 Jahre nach durchstandener Hepatitis untersucht.

Es ergab sich, dass die Hepatitis bei Kindern wesentlich weniger und mildere Folgen nach sich zieht, als bei Erwachsenen.

Zwischen der Schwere der anfänglichen Hepatitis und der Spätfolgen besteht kein Beziehung.

Die Beschwerden nach Hepatitis bei Kindern lassen sich am besten als milde hepatopathische Symptome, sowie als Müdigkeit und Schwäche charakterisieren.

GÁSPÁR TIBOR

fogorvosi műszerész

Budapest, VII., Vörösmarty utca 14. Telefon: 224-734

Gyártja és javítja az összes fogorvosi és fogtechnikai műszereket és készülékeket.

Vidékieknek postán a leggyorsabban szállítok

LEVÉL A SZERKESZTŐHÖZ

A soor vaccina diagnosztikus értékéről

T. Szerkesztőség! Az Orvosi Hetilap f. évi 9. számában lezajlott vita egyik kérdéséhez fűznék saját tapasztalataink alapján néhány megjegyzést.

Az I. sz. Gyermekklinika vegyes beteganyagán (csecsemő-, sebészeti, tbc oszt.) 90 olyan esetben, akinek klinikailag mycosisra semmi gyanú nem volt, megvizsgáltuk a soor-vaccinával szembeni bőrérzékenységet (a vaccinat candida albicans tenyésztéséből készítettük, mely törzs megegyezett a delfti Central-bureau für Schimmelkulturen-től nyert Robin-féle törzs minden tulajdonságával). 90 esetből 45 esetben (50%) kaptunk pozitív eredményt. Anyagunkban 42 volt 1 évnél idősebb gyermek, ezek közül 27 (64%) bizonyult pozitívnak. A tuberculin-pozitivitás területi megoszlásához hasonlóan itt is nagyobb számban találtunk pozitív reakciót városi gyermekeknél. Észlelé- sünk tehát alátámasztja az irodalmi adatokkal megegyezően Csillag Anna dr. véleményét a soor-vaccina diagnosztikus értékének csekély voltáról.

Erdős Zoltán dr. Székely Áron dr. Vince István dr.

HÍREK

Went István egyetemi tanár, az MTA levelező tagja 1955. évi június hó 13-án (hétfőn) délután 5 órakor az MTA felolvasó üléstermében (Budapest, Roosevelt tér 1. sz.) a keringésreguláció kérdéseivel kapcsolatban »A peripheriás idegi strukturák jelentősége a mediator-anyagok ingerére bekövetkező antagonistamobilisatióban« címmel tartja székfoglaló előadását.

Az Orvos-Egészségügyi Dolgozók Szakszervezetének Radiologus Szakcsoportja 1955. évi június hó 23-án (csütörtökön) este 6 órakor a Szakszervezet székházának földszinti kultúrtermében (Budapest, V., Nádor u. 32.) tartja évi taggyűlését, melyre munkatársaival együtt meghívjuk és feltétlenül elvárjuk. Tárgysorozat: 1. Elnöki megnyitó. Koppenstein Ernő kandidátus, elnök. 2. Főtitkári beszámoló. Póta László dr. főtitkár. 3. Hozzászólások és indítványok. A taggyűlést követően tudományos előadó ülést tartunk este 8 órától. Tárgysorozat: 1. Polácsi Valéria dr. (Uzsoki utcai kórh. röntgenosztály): A felső mediastinum daganatainak sugárkezelése akut életveszéllyel. (Bemutatás, 10 perc.) 2. Ránky László dr. (III. sz. sebészeti klinika): A peripheriás érbetegségek röntgen-diagnosztikája. (Előadás, 40 perc.) 3. Boris Alfréd dr. és Lőrinc Pál dr. (Szabolcs utcai áll. kórház röntgenintézete): Morphinhatás Biligraphinnal végzett cholangio-cholecystographiáknál. (Előadás, 20 perc.) 4. Illésy Bertalan dr. (Kőbányai egészségház): Röntgenkollapsus. (Előadás, 15 perc.) A hozzászólások ideje 5 perc. Pontos megjelenést kérünk.

A Pavlov Ideg-Elme Szakcsoport nagygyűlését 1956 áprilisában tartja Budapesten. Főtémák: 1. Schizophrenia (referensek Nyírő Gyula dr., Angyal Lajos dr.). 2. Epilepsia (referens Juhász Pál dr.). 3. Az epilepsia idegsebészeti kezelése (referens Hullay József dr.). A Szakcsoport vezetősége a főtémához, továbbá attól függetlenül előadásokat elfogad. Az előadások teljes terjedelmükben legkésőbb 1955. dec. 1-ig ajánlottan küldendők meg Faragó István dr., Budapest, XIII., Szt. István krt. 4. címére. A vezetőség az előadások fontossága szerint 10, 15, ill. 25 perces előadási időt fog engedélyezni és ezt a szerzőkkel tudatni fogja.

Az Egészségügyi Tudományos Tanács közleménye külföldi könyvmegrendelések ügyében. Az ETT vezetősége az erre az évre pótlólag a nyugati országokból beszerzésre kerülő orvosi könyvek megrendelésére vonatkozóan az alábbiakat közli: 1. Az 1954. év végén beadott, de keret-takarékossági okokból nem engedélyezett könyvek igénylését újból revideálni fogja. 2. Az ETT vezetősége hozzájárul ahhoz, hogy azok az intézmények, amelyek az ETT által célhitelesen részesülnek, ennek a célhitelesnek a terhére vásárolhassanak kutatási témáikkal kapcsolatban álló külföldi könyveket. Az ilyen módon megrendelt könyvek az intézet tulajdonába mennek át. 3. Az ETT vezetősége felhívja az egyetemi tanárok, tanszékvezető docensek, az orvostudományok doktorai, kandidátusok és aspiránsok figyelmét arra, hogy saját részükre és költségükre is nyújthatnak be külföldi könyvek vásárlására vonatkozó igénylést. A könyvigényléseket 1955. június hó 30-ig kell benyújtani az ETT titkársághoz (Budapest, V., Akadémia u. 10.). A könyvmegrendelő szelvényeket a Kultúránál (VI., Sztálin út 21.), a Ssemelweis könyvesboltban (VIII., Baross u. 21.), a Népszava könyvesboltban (VII., Lenin krt. 17.), vagy az ETT titkárságán lehet igényelni. A megrendeléshez *valamennyi* (A—E szelvények) könyvszelvényt, megfelelően kitöltve kell beküldeni. Már most felhívjuk a figyelmet arra, hogy később érkező könyv-igényléseket semmiképpen sem lesz módunkban erre az évre engedélyezni. A beérkező könyv-igényléseket az erre az évre még rendelkezésre álló deviza-keret arányában fogja az ETT vezetősége elbírálni.

PÁLYÁZATI HIRDETMÉNYEK

Városi Tanács Kórháza, Várpalota.

45—17/1955.

A várpalotai városi tanács kórháza pályázatot hirdet *laboratóriumi asszisztensi* állás betöltésére E 232. kulcsszámmal. Az állás javadalmazása havi 820.— Ft és 30% veszélyességi pótlék. Pályázatokat a hirdetés megjelenésétől számított 15 napon belül kérem a Várpalotai Tanács Kórháza igazgató-főorvosa címére megküldeni, a szükséges mellékletekkel.

Debreczeni György dr. kórházigazgató főorvos.

Szabadsághegyi Áll. Tbc. Szanatórium,
Budapest.

Pályázatot hirdetek a Szabadsághegyi Állami Tbc. Gyógyintézet Tünderhegyi osztályán újonnan létesített 1 alorvosi állásra szakképesítéssel, valamint 2 szakképesítés nélküli segédorvosi állásra. A szabályszerűen felszerelt kérvényeket a pályázat megjelenésétől számított 15 napon belül kell hozzám címezve elküldeni.

Vas Imre dr.

igazgató-főorvos,

Szabadsághegyi Áll. Tbc. Gyógyintézet,
Budapest, XII., Eötvös u. 12.

Balassagyarmati Járási Tanács V. B.
Eü. csoportjától.

14—20/1955.

Pályázatot hirdetek az áthelyezés folytán megüresedett *hagyati körzeti orvosi* állásra. Az állás javadalmazása a 163/2. kulcsszámmal megfelelő 1900.— Ft és 200.— Ft vidéki pótlék. A körzethez tartoznak még Órhalom és Patvare csatolt községek. Körzeti orvosi lakás és rendelő biztosítva van, a lakás azonban csak akkor lesz elfoglalható, ha a máshová áthelyezett volt körzeti orvos új állomáshelyén megfelelő lakást kap, ami remélhetőleg közeljövőben megtörténik. Megfelelően felszerelt pályázatot címemre kell benyújtani, a hirdetés megjelenésétől számított 15 napon belül.

Szalóky Ede dr. járási főorvos.

Békéscsaba Városi Tanács Kórház-Rendelőintézete.

13—1/108/1955.

Pályázatot hirdetnek a békéscsabai Rendelőintézetben üresen levő 6 órás főfoglalkozáson E 131. kulcsszámú *sebész szakorvosi* állásra. A havi illetmény 2150.— Ft. A születési adatokat tartalmazó, a szakképesítés igazolásával és részletes önéletrajzzal felszerelt kérvények e hirdeteménynek az Orvosi Hetilapban való megjelenésétől számított 15 napon belül hozzám nyújtandók be.

Gombos Imre dr. kórházigazgató.

Tamási Járási Tanács Kórháza, Pincehely.

14—A—34/1955.

A pincehelyi járási tanács kórházánál rendszeresített *segédorvosi* állásra, a szülészeti osztályon, pályázatot hirdetnek. Az állás javadalmazása az E 119. kulcsszám szerint. Bentlakás és étellemezés biztosítva. A pályázók kérelmüket a kórház igazgatóságához adják be. Pályázati határidő a hirdetés megjelenésétől számított 15 nap.

Pilaszanovich Tivadar dr.
kórházig. főorvos.

Budai Járási Tanács Végrehajtó Bizottsága

Egészségügyi csoport.

Szám: 831—21/1955.

Budakeszi községben újonnan szervezett III.-ik és Érd községben áthelyezés miatt megürült V.-ik *körzeti orvosi* állásra. Mindkét állás kulcsszáma E 161/3, az annak megfelelő alapfizetéssel, ami havi 2100.— Ft és 100—100 Ft körzeti orvosi pótdíj, illetve rendelő fenntartási díj, azonkívül korpótlék. Az érdi körzeti orvosnál még havi 118.— Ft fuvarátalány is van. A pályázati kérvényben a születési adatok feltüntetendők és csatolandó az orvosi oklevél, a szakorvosi képesítésről szóló bizonyítvány, a működési bizonyítványok, esetleges tudományos működést igazoló iratok, valamint részletes önéletrajz. Magasabb állást betöltő orvos pályázata esetén a kérvényhez mellékelendő az alkalmazó szerv nyilatkozata arról, hogy a pályázat elnyerése esetén a pályázónak pótlása biztosítva van. Orvosegészségügyi közszolgálatban levő orvosnak kérvényét a szolgálati út betartásával az őt alkalmazó szervnél kell benyújtani. A kérvény a Budai Járási Tanács V. B. Egészségügyi csoportjához, Budapest, XI. ker., Zsombolyai u. 5. szám alá küldendő. A pályázat határideje az Orvosi Hetilapban történt közzétételétől számított 15 nap.

Székelyhídi György dr. járási főorvos h.

Balatonfüredi Járási Tanács V. B. Eü. Csoportja.

14—53/1955.

Pályázatot hirdetnek a balatonfüredi járásban megüresedett *járási orvosi* állásra. Az állás javadalmazása 227. kulcsszámnak megfelelő illetmény és fuvarátalány. Akik ezen állást elnyerni kívánják, megfelelő okmányokkal felszerelt kérelmüket a Balatonfüredi Járási Tanács V. B. Eü. Csoportjához a hirdetemény megjelenésétől számított 15 napon belül nyújtják be.

Nagy Gyula dr. járási főorvos.

Járási Tanács Kórháza, Kapuvár.

8313/P/2—2/1955.

A kapuvári járási tanács kórházának belosztályán áthelyezés folytán megüresedett E 119. kulcsszámú *segédorvosi* állásra pályázatot hirdetnek. Az állás javadalmazása a jelenleg érvényben levő rendeletek szerint megállapított illetmény. A pályázatot a kórház címére kell megküldeni a hirdetemény megjelenésétől számított 15 napon belül. Lakás a kórházban biztosítva van.

Kovács István dr. igazgató-főorvos.

Országos Onkológiai Intézet, Budapest.

Pályázatot hirdetnek a fenti Intézetben betöltésre kerülő E 131. kulcsszámú szakorvosi állásokra: 1 sebészeti, 2 nőgyógyászati, 1 röntgen-diagnosztikai, 1 laboratóriumi, 1 belgyógyászati (4 órás). Amennyiben fenti állásokból intézeten belül történik áthelyezés, úgy 1 alorvosi és 1 segédorvosi állásra is. Javadalmazás a megfelelő kulcsszám szerinti illetmény és 30% vesélyességi pótlék. Az állásokhoz kórházi lakás nem jár. Pályázhatnak szakorvosok. A szabályszerűen felszerelt kérvények beadási helye: Országos Onkológiai Intézet igazgatósága; határideje a pályázati hirdetemény megjelenésétől számított 15 nap.

Venkei Tibor dr.
orvostudományok kandidátusa,
intézeti igazgató-főorvos.

Járási Tanács Kórháza Balassagyarmat.

1492—11/1955.

A Balassagyarmati Járási Tanács Kórházánál a belgyógyászati osztályon üresedésben levő E 117. kulcsszámú szakképesített *alorvosi* állásra pályázatot hirdetnek. Az állás javadalmazása a 3100—3/1954. Eü. M. számú utasításnak megfelelő illetmény és térítés ellenében bútorozott szobából álló lakás. Az állás szükség esetén szakképzetlen segédorvosi állássá is minősíthető. A megfelelően felszerelt pályázati kérelem az Orvosi Hetilapban történt megjelenéstől számított 15 napon belül nyújtható be fenti kórház igazgatósága címére.

Dobos Imre dr. kórházigazgató főorvos.

Járási Tüdőkórház, Tokaj.

Szám: 202—3/4/1955.

Pályázatot hirdetnek egy, a Tokaji Járási Tüdőkórházban üresedésben levő, E 119. kulcsszámú *segédorvosi állás* betöltésére. Az állás javadalmazása a fenti kulcsszámnak megfelelő illetmény és 30% vesélyességi pótlék. A kórházban a gümőkóros megbetegedések szakorvosi képesítése megszerezhető. A pályázók megfelelően felszerelt kérvényeiket hozzám nyújtják be.

Tóth László dr. igazgató főorvos.

Városi Tanács V. B. Eü. csoportja, Hatvan.

14—51/1955.

Pályázatot hirdetnek az előléptetés folytán megüresedett városi *közegészségügyi* (higiénikus) *orvosi* állásra. Az állás javadalmazása az E 156. kulcsszámnak megfelelően havi 1900.— Ft. Lakás biztosítva van. Az állás azonnal elfoglalható. A pályázati kérelmeket önéletrajzzal és működési bizonyítvánnyal felszerelve, az Orvosi Hetilapban történt közzétételétől számított 15 napon belül kell hozzám benyújtani.

Vass János v. b. elnök h.

Abaujszántói Járási Tanács V. B.

Közegészségügyi csoportja.

8—86/1955.

Az abaujszántói járási tanács v. b. eü. csoportja pályázatot hirdet az áthelyezés folytán megürült Göncvidéki *körzeti orvosi* állásra. A körzet székhelye: Gönc, ahol teljesen modern, minden kényelemmel felszerelt orvosi lakás, rendelő, váró azonnal rendelkezésre áll. A körzet 3 községből áll. Javadalmazása: E 160. kulcsszám II. fokozat 2000.— Ft, ezenkívül 300.— Ft pótlék, továbbá havi 1357.— Ft fuvarátalány. A kellően felszerelt pályázati kérelmeket az Abaujszántói Járási V. B. Eü. csoportjához kell benyújtani, a pályázati, hirdetemény megjelenésétől számított 15 napon belül.

Hajós Imre dr. járási főorvos.

ORVOSI HETILAP

ALAPITOTTA: MARKUSOVSKY LAJOS 1857-BEN

AZ ORVOS-EGÉSZSÉGÜGYI SZAKSZERVEZET HIVATALOS SZAKLAPJA

Felelős szerkesztő: TRENCSENI TIBOR DR.

XCVI. ÉVFOLYAM 26. SZÁM. 1955. JÚNIUS 26

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

Kiadóhivatal: Művelt Nép Tudományos és Ismeretterjesztő Kiadó, Budapest, VII., Lenin körút 5. sz.

Telefon: előfizetés 423-377, különnyomat 223-896-tól 899-ig — M. N. B. egyszámúszám: 91.878.263-48

E R E D E T I K Ö Z L E M É N Y E K

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

200 mitralis commissurotomiával szerzett tapasztalataink

Irtá: LITTMANN IMRE dr., KUNOS ISTVÁN dr., TEMESVÁRI ANTAL dr.,
ROBICSEK FERENC dr. és JÓNA ISTVÁN dr.

Ma már világszerte elfogadott elv, hogy a mitralis stenosisnak, mint mechanikus szűkületnek a kezelése sebészi feladat (Baker és Brock, Logan és Turner, Bailey, Harken, d'Allaines és Dubost, Derra, Dogliotti, Bakuljev, Bedrna stb.). Magyarországon az első sikeres műtétet Eisert végezte. A műtéti metodika is nagyrészt kiforrott: a bal fülcsén keresztül bevezetett ujjal végezzük az esetek nagy többségében az összetapadt commissurák szétválasztását. Ha ez nem lehetséges, akkor folyamodunk a valvulotomiához.

Nincs azonban végleg kialakult álláspont abban a tekintetben, hogy mely betegek alkalmasak és melyek nem alkalmasak a műtetre, hogy mikor várhatunk jó eredményt és mikor nem, tehát hogy melyek a műtéti indikáció követelményei és hogy mitől függ a prognózis. Világos, hogy a helyes indikáció szabja meg elsősorban a műtét eredményét.

Nyilvánvaló, hogy minél jobban dominál a kórképben a mechanikus akadály, annál jobb eredmény várható a műtéttől. Ezzel szemben, ha a kórkép kialakításában a szájadék szűkülete mellett a bicuspidalis billentyű elégtelensége, más billentyűk elváltozása, a szívizom károsodása, a tüdőerek sclerosisa stb. is fontos szerepet játszik, akkor a műtéttől nem, vagy alig várható javulás. Bizonyos határon túl ezek a kísérő jelenségek ellenjavallják a műtétet.

Régebben a diagnózis legtöbbször úgy hangzott, hogy »stenosis ostii venosi sinistri et insufficiencia valvulae bicuspidalis«. Ma már ezzel nem elégedhetünk meg.

A korszerű diagnosztikától azt várjuk, hogy a mitralis stenosis diagnózison túl megállapítsa a szűkület fokát, az esetleges regurgitatio mértékét,

a tüdőelváltozás súlyosságát és jelentőségét, a szívizomzat teherbíró képességét stb. A korszerű diagnózis tehát így kell hogy hangozzék: »domináns mitralis stenosis, kb. 0,5 cm²-re beszűkült szájadékkal, minimális, haemodynamikailag nem jelentős regurgitációval, a többi billentyű ép, a szívizomzat nem mutat károsodást, nagyfokú tüdőpangás mellett a tüdőerek funkcionális és nem sclerotikus elváltozása van előtérben, nagyvérköri pangás nincs, a pitvarfibrillatio és az előrement emboliák a bal fülcsé thrombosisát teszik valószínűvé és fokozzák a műtét veszélyét«. Minél jobban meg tudjuk közelíteni az ilyenfajta diagnózist, annál határozottabb véleményt tudunk mondani a műtét várható eredményéről.

1953 márciusától 1955 márciusáig 200 mitralis stenosisban szenvedő beteget operáltunk meg, akiket minden irányban (fizikális vizsgálat, funkcionális próbák, rtg., ekg., szívkatéteres vizsgálat stb.) részletesen kivizsgáltunk. Az itt szerzett tapasztalataink alapján igyekszünk a fenti problémákra választ adni.

Betegeink közül 47 férfi és 153 nő volt.

Koruk 15 és 54 év között váltakozott, de betegeink kétharmadának kora 20 és 40 év között volt. 20 éven alul 19 és 50 éven felül 3 beteget operáltunk.

A nagyfokú fáradékonytságot, a kisebb-nagyobb megterhelésre bekövetkező dyspnoet 200 operált betegünkönél kivétel nélkül minden esetben megállapítottuk.

Operált betegeink 60%-ának anamnézisében szerepelt paroxysmusos dyspnoes roham. De míg azon betegek között, kiknek mitralis szájadéka műtét alkalmával 1 cm²-nél kisebbnek bizonyult, 80%-ban, a kevésbé szűk stenosisban szenvedőknek csak 36%-ban volt ilyen rohamuk.

A heveny *tüdőoedema* a tüdő kapillarisibaiban uralkodó nyomás emelkedésének a következménye és olyankor jön létre, amikor ez a nyomás túlhaladja a vér kolloidosmosisos nyomását.

A *tüdőoedema* — mitralis stenosis esetén — a műtéti indikáció szempontjából azt jelenti, hogy a betegnek szűk stenosisa van, jobb kamrája erőteljesen működik és a tüdő arteriolákon súlyosabb anatómiai elváltozás még nincsen.

A súlyos *tüdőoedemás* rohamok tehát nem kontra-indikálják, hanem sürgőssé teszik a műtétet, mely ilyenkor rendszerint kitűnő eredményt ad.

Beteganyagunkban 25%-ban szerepelt *tüdőoedema* az anamnézisben, szűk stenosis mellett 37%-ban, 1 cm²-nél tágabb stenosis mellett 13%-ban.

A *haemoptoe* gyakori jelenség mitralis stenosisban. Mértéke, gyakorisága nagyon változó. Ismétlődő *tüdővérzés* a kisvérkőri hipertonia egyik legjellemzőbb tünete.

Bár néha az első *vérzés* után a betegség gyors rosszabbodása következik, a *haemoptoe* általában a műtéti indikáció szempontjából mégsem jelent súlyos körülményt, inkább csak mint a pulmonalis hipertonia fennforgásának egyik jelzőjét foghatjuk fel. Ez pedig sürgeti a műtét elvégzését.

Betegeink közül 58%-ban szerepelt a kórelőzményben egyszeri vagy többszöri *tüdővérzés*, szűk stenosis mellett 66, tágabb stenosis mellett 48%-ban.

4 betegünkél masszív *tüdővérzés* volt a szívbetegség első jele. Két esetben kimutatható ok nélkül keletkezett, a harmadikban nagyobb menetelés; a negyedikben közvetlenül szülés után.

A commissurotómia csökkenti a pulmonalis hypertóniát, ennek köszönhető, hogy sikeres műtét után sohasem láttuk a *vérzés* ismétlődését.

Az anamnézis mellett a fizikális vizsgálat adatai azok, melyek a pontos diagnózis felállításához, kontra-indikációs tényezők kizárásához legjobban hozzásegítenek. Az auscultációs jelenségek helyes értelmezése sok műtéti tévedéstől megóvhat bennünket.

A hangos, nagyon rövid, élesen végződő, olykor tympanikus színezetű ún. *dobbanó I. hang* a mitralis stenosis egyik jellemző tünete.

Kettős mitralis vitium esetén a *dobbanó I. hang* feltétlenül azt jelenti, hogy a stenosis van előtérben és így a műtéti indikációnak értékes jelét képezi.

200 operált betegünk közül 194 esetben *dobbanó I. hangot*, illetve phonocardiographiás felvétellel magas amplitudójú I. hanggörbét találtunk. Annál a 6 betegnél, ahol nem volt *dobbanó I. hang*, a műtét alkalmával domináló insufficienciát észleltünk.

Műtét után 19 esetben tűnt el az *I. hang dobbanó jellege*, de a *dobbanás* intenzitása az esetek túlnyomó többségében csökkent.

A *pulmonalis II. hangjának ékeltségét* a kisvérkőri nyomás fokozódása okozza. Az *ékeltség* tehát azt jelenti, hogy a kisvérkör végén akadály van és a jobb kamra erőteljes működése magasabb nyomás fenntartásával küzdi azt le.

200 operált betegünk közül 194 esetben találtuk a *pulmonalis II. hangját ékeltnak*. Az *ékeltség* foka a legtöbb esetben párhuzamosan haladt a *pulmonalis hipertonia* mértékével, bár egy-egy esetben kifejezett

discrepantia is volt, mikor nagyfokú hipertonia mellett az *ékeltség* alig volt kifejezett.

Az *ékeltség* nagyfokú volt szűk stenosis mellett 85%-ban, tágabb stenosis mellett 62%-ban.

Eredményes műtét után néhány hónappal, mikor a pulmonalis hipertonia mérséklődött, az *ékeltség* csökkenését, sőt néhány alkalommal teljes eltűnését észleltük.

A *II. hang hasadtsága* vagy kettőzöttsége a mitralis vitium gyakori tünete. Az újabb angol-szász irodalom e hangnak, melyet »opening snap«-nek, »nyitási kattánás«-nak nevezett el, igen nagy diagnosztikus jelentőséget tulajdonít. Tudnunk kell azonban, hogy a nyitási kattánást nem a szűkület önmagában okozza, hanem az egész billentyűrendszer mélyreható elváltozása. A nyitási kattánás csak egészen enyhe esetekben, mikor a billentyűk még nem merevek és nagyon előrehaladott állapotban, mikor a billentyűk nagyfokú elmeszesedése már semmi mozgást nem enged meg, csak ilyenkor nem hallható.

Nyitási kattánást operált betegeink közül 189 esetben hallottunk. Három kivétellel sikeres műtét után sem tűnt el az »opening snap«. De ez várható is volt, mert ha a műtét a szájadék szűkületét meg is szünteti, a billentyűrendszer merevsége megmarad.

A rendszerint csak phonocardiographiás felvételen észlelhető *III. hang* a kamrákban keletkezik a gyors telődés pillanatában a beáramló vér által okozott vibratio következtében.

Mitralis stenosis esetén a *III. hangot* a csökkent kamratelődés miatt sohasem észleljük s tapasztalatunk szerint megjelenése — az opening snap-el ellentétben — kettős mitralis vitium esetén az insufficiencia domináló szerepét bizonyítja.

Műtét előtt egyetlen betegünkön sem észleltük a *III. hangot*, viszont műtét után 13 esetben jelent meg, ami a kamrák fokozott telődésének, tehát a szűkület sikeres kitágításának a jele.

A szívcsúcson hallható *systolés zörej* — olyan esetekben, amikor hipertonia, arteriosclerosis, a myocardium súlyosabb elváltozása, továbbá más billentyűk egyidejű megbetegedése kizárható — a régebbi felfogás szerint a mitralis insufficiencia biztos jele. Ma — éppen a műtéti tapasztalatok alapján — ez az álláspont nem tartható.

200 operált betegünk közül *systolés zörejt* a csúcson 105 esetben észleltünk. A zörejeket intenzitásuk szerint 3 fokozatba osztottuk, a harmadik fokozat a legdurvább, lehangosabb zörejt jelenti.

Műtét közben a bal pitvarba vezetett ujjal minden esetben pontosan megfigyeltük, hogy a systole alatt van-e regurgitatio és az milyen mértékű? Ennek alapján megállapítottuk, hogy azon 105 beteg közül, akinek *systolés zöreje* volt, 52 esetben tiszta stenosis állott fenn és csak 53 esetben volt regurgitatio érezhető.

Hármas fokozatú durva *systolés zörejt* csak 1 betegünkön hallottunk és itt a műtét alkalmával szűk stenosis találtunk mérsékelt regurgitációval. A sikeres műtét után ennél a betegnél a *systolés zörej* eltűnt és egy praesystolés zörejt jelent meg, ami amellel bizonyít, hogy a *systolés zörejt* a szűkület és nem a regurgitatio okozta. A praesystolés zörejt megjelenése egyben

azt is mutatja, hogy műtét után a bal pitvar erélyesebben és nagyobb sugárban hajtja át a vért a kitágított, de egyenetlen, rücskös szájadékon.

95 esetben nem hallottunk systolés zörejt, ezek közül tiszta stenosisa volt 60 betegnek, míg 35 betegnek kiskökü regurgitációt is észleltünk.

Azon 7 betegünk közül, kiknél az *insufficiencia* dominált, 6 esetben hallottunk systolés zörejt, mely eléggé halk volt. A hetedik betegnek egyáltalán nem volt zöreje.

Műtét után a systolés zörej 38 esetben szűnt meg és a megmaradó zörejek intenzitása is csökkent.

Ezek a megfigyelések azt bizonyítják, hogy a csúcson hallható systolés zörej mitralis vitium esetén sem jelent feltétlenül mitralis regurgitációt.

Hosszú, hangos, érdes systolés zörej azonban a mi tapasztalatunk szerint is a regurgitatio jele, de nem jelenti egyszersmind azt is, hogy az *insufficiencia* dominál. Ha ilyen esetben az első hang dobbanó és a mitralis billentyű nyitási kattánása is jól hallható, akkor a systolés zörej önmagában nem kontraindikálja a műtétet.

Operált betegeinken a protodiastolés zörej nagyon értékes diagnosztikus jelnek bizonyult. Különböző erősségben 170 betegünkön hallottuk.

Azon 7 betegünk közül, kiknél az *insufficiencia* dominált, 3 esetben nem hallottunk diastolés zörejt.

Műtét után a diastolés zörej 29 esetben szűnt meg és 70 esetben lett lényegesen halkabb.

A praesystolés zörej a mitralis stenosis legjellemzőbb és sok esetben egyedüli zöreje. Ez a zörej nem állandó jellegű, a betegség különböző stádiumaiban megjelenhet és újra eltűnhet.

A műtét indikáció felállításakor a kis- és nagyvérköri pangásnak különböző a jelentősége. A jobb kamra fokozott munkája mellett jelentkező *tüdőpangást*, ha ugyanakkor a nagyvérkörben nincsen pangás, nem tekintettünk kontraindikációnak.

A jobb szívfél kimerülése következtében létrejött *nagyvérköri pangás* azonban erősen rontja a műtét kilátásait, sőt sokszor kontraindikálja azt.

Ilyen esetekben erélyes gyógyszeres kezeléssel igyekeztünk megszüntetni a decompensatiót és ha ez sikerrel járt, a műtétet elvégeztük. Tapasztalatunk szerint, ha a beteget első decompensatiója után operáltuk meg, akkor a műtét eredmények alig voltak rosszabbak, mint a többi betegnél. Többszörös decompensatio után a keringés egyensúlyának helyreállítása nagy nehézséggel járt és a műtét utáni eredmények is rosszabbak voltak. 4 műtét utáni halálesetünk is ebbe a csoportba tartozott.

Ha a decompensatiót gyógyszeres kezeléssel megszüntetni nem lehet, a szív tartalékereje kimerült, a műtét elvégzése kilátástalan.

A *pitvari fibrillatio* a mitralis stenosis gyakori szövődménye.

Anyagunkban 31 betegnek (15,5%) volt tartós pitvari fibrillatiója. A kiváltó ok nem tisztázott. Nem tudtunk kapcsolatot találni egyéb tényezőkkel, mint a szájadék szűkületének foka, a pulmonalis hypertonia, a pulmonalis vagy mitralis ellenállás mértéke, a bal pitvar nagysága stb.

A pitvarfibrillatio nem jelent műtét kontraindikációt, de kétségkívül kedvezőtlen körülmény,

mert a betegség előrehaladott fokát jelenti. Kedvezőtlen körülmény azért is, mert ilyenkor nagyobb a thrombusképződés valószínűsége a fülcsében és ezért nagyobb az embolia veszélye is.

Thrombusképződés esetén az *embolia* gyakran olyankor következik be, amikor a fibrillatio ismét sinusritmusba csap át. Ezért régóta fennálló fibrillatiót műtét előtt nem igyekeztünk megszüntetni.

A kitágult bal pitvarban és fülcsében, különösen mint már említettük, pitvarfibrillatio esetén, gyakran képződik thrombus és az innen leszakadó részecskék elsősorban az agyban, másodsorban a peripheriás arteriákban szoktak emboliát okozni.

A pitvar műtét megnyitásának egyik legnagyobb közvetlen veszélye az embolia lehetősége. A műtét veszély megítélésekor azonban szem előtt kell tartanunk azt a tapasztalatot is, hogy a thrombus műtét megbolygatás nélkül is hajlamos a leszakadásra és az emboliaképzésre.

A mi anyagunkban 23 esetben szerepelt embolia az anamnézisben, 17 esetben sinusritmus, 6 esetben pitvarfibrillatio mellett.

A *billentyű elmeszesedését* eleinte kontraindikációs tényezőnek tartották. A műtét tapasztalatok azonban ezt a felfogást nem igazolták.

Anyagunkban 30 esetben fordult elő kisebb-nagyobb meszesedés. Ezen betegek panaszai általában 8–12 évre nyúltak vissza és csak 4-nek volt rövid, 2–3 éves anamnézise.

A talált szűkület a 30 eset közül 19-ben 1 cm²-en alul volt. Pitvarfibrillatiót 10 beteg észleltünk.

30 betegünk közül 16 esetben éreztünk regurgitációt. A meszesedés mértéke és a regurgitatio foka között nem lehetett összefüggést megállapítani.

A műtét utáni javulás a 30 beteg közül csak 7-nél volt teljesen kielégítő, ezekben az esetekben a tágtítás jól sikerült. 15 esetben mérsékelt volt az eredmény, 5 beteg állapotát változatlan maradt és 3 beteg a műtét után meghalt.

Mindezekből az a tanulság vonható le, hogy a billentyű elmeszesedése nem kontraindikálja ugyan a műtétet, de kedvezőtlen körülményt jelent és rontja a műtét prognózisát.

További igen fontos kérdés, amellyel a gyakorlatban lépten-nyomon találkozunk, hogy a mitralis stenosis kísérelő *insufficiencia*, vagy valamely más billentyű megbetegedése mennyiben befolyásolja a műtét indikációt?

Domináló *mitralis insufficiencia* mindaddig műtét kontraindikációt jelent, míg a billentyű-elégtelenség műtét korrekcióját el nem fogjuk tudni végezni.

Tapasztalatunk szerint mérsékelt regurgitatio nem kontraindikálja a műtétet, ha klinikailag a stenosis dominál. Éppen ezért a kísérelő mitralis *insufficiencia* felismerése és mértékének megállapítása igen fontos, de nem mindig könnyű feladat.

200 operált betegünk közül 105-nek volt tiszta stenosisa, míg 88 esetben a szűkület mellett haemodynamikailag kevésbé jelentős regurgitációt is észleltünk. 7 esetben szűkület nem volt, a nagyfokú *insufficiencia* állott előtérben. Ez utóbbiaknál a műtét nem volt jogosult.

A műtéti eredmény szempontjából a mérsékelt regurgitatio semmiféle hátrányt nem jelent. A betegek ezen csoportjának gyógyulási statisztikája teljesen azonos azzal, ahol a műtét alkalmával tiszta stenosiszt találtunk.

A 7 domináló insufficienciás betegünk állapotában a műtét után sem javulás, sem rosszabbodás nem következett be.

A mitralis szűkületet kísérő *aorta billentyű* megbetegedés kedvezőtlen tényezőnek számít, de nem feltétlenül kontraindikálja a műtétet.

Az aorta vitium jelentőségének megítélése nem mindig könnyű. Egyik műtét utáni halálesetünkben szűk mitralis stenosis mellett kisfokú aorta insufficienciát diagnosztizáltunk. A beteg műtét után két nappal bal kamra elégtelenség tünetei között meghalt. Anyagunkban ezenkívül még 18 esetben találtunk aorta vitiumot, ezek közül 17 beteg gyógyulása a műtét után zavartalan volt.

Aktív rheumás carditis műtéti kontraindikációt jelent. Általában 6 hónapot szoktunk várni a betegség vagy a recidiva lezajlása után, mielőtt commissurotomiát végeznénk.

Nagyfokú stenosis, az életet közvetlenül fenyegető súlyos kisvérköri pangás esetén, ha egyéb kontraindikációs tényező nincsen, a rheumás aktivitás gyanújelei (kisfokú subfebrilitás, kevésbé emelkedett vvs. süllyedés stb.) mellett elvégezhető a műtét. Mi 3 ilyen esetet operáltunk anélkül, hogy műtét után recidiva keletkezett volna. Semmi bizonyíték nincs arra, hogy a műtét rontaná a rheumás folyamatot és ha a szűkület nagyfokú, akkor ilyen határesetekben a műtét mellett kell döntenünk.

A *röntgenvizsgálatnak* a mitralis stenosis diagnosztikájában fontos szerepe van. Az álló tojásalakú ún. »mitralis stenosis configuratio«-jú szív régen ismeretes. Ennek, valamint más szívbetegségnek a jellemzésére az egységes szívárnyékon számtalan, a legkülönbözőbb irányban felvett orthodiagraphikus átmérő számadatait adták meg. Ma inkább arra törekszünk, hogy az egységes szívárnyékok felbontva az egyes szívüregnek nagyságát határozzuk meg és számadatok helyett az üregek egymáshoz való viszonyát állapítsuk meg.

Nagyon fontos, hogy a szívűtéteket végző sebész maga is értsen a röntgenvizsgálathoz, mert amikor átvilágítást végez, vagy egy röntgenképet néz, könnyen maga elé tudja képzelni, hogy mi felel meg ennek a megnyitott mellüregben.

A típusos mitralis stenosisos configurációt a bal pitvar, a jobb kamra és az arteria pulmonalis tágulása okozza. A jobb kamra annyira megnagyobbodhat, hogy balra fordítja a szívet és a bal kontur alsó részét a bal kamra helyett a jobb kamra alkothatja. Ilyenkor a bal kontur határozottan tagolt, ami különösen jellemző tiszta mitralis stenosisra. A bal pitvar jelentős megnagyobbodás esetén jobboldalt is konturképzővé válhat. A betegség előrehaladásával a szívárnyék jobbfelé is növekszik, tágul a jobb pitvar is. Az ilyen röntgenlelet még nem ellenjavallja a műtétet.

Nagyon fontos a bal kamra nagyságának megítélése, mert ennek jelentős megnagyobbodása vagy domináló mitralis insufficienciát, vagy haemodinamikai szempontból is számottevő aorta vitiumot jelent. A bal kamra nagyságának és működésének minél pontosabb megítélése a röntgenvizsgálat segítségével azért is

fontos, mert a bal kamra a szív egyetlen olyan ürege, melynek nyomásviszonyairól, munkaképességéről a szívkatéterezés segítségével semmiféle adatot sem kaphatunk.

A betegség további előrehaladásával a szív minden irányban tovább nagyobbodik és kialakul a cor bovinum mitrale ismert képe. Cor bovinum esetén, akár kettős vagy kombinált vitium, akár rheumás myocarditis okozza, a műtét kontraindikált.

Sebészi szempontból igen fontos a bal fülcse nagyságának műtét előtti röntgenológiai megállapítása, amivel az egész világirodalomban nem igen foglalkoztak. A fülcse bizonyos fokú kicsinyése esetén ugyanis a műtét nem végezhető el (vagy csak a sokkal veszélyesebb úton, a vena pulmonalison keresztül) és a beteget a javulás reménye nélkül a thoracotomia következményeivel terheljük.

A bal fülcse nagyságának megítélése átvilágítással vagy felvételen nem mindig sikerül, de mióta figyelünk erre és a röntgenleletet a műtéti lelettel pontosan egybevetjük, azóta mind kevesebbszer tévedünk. A fülcse íve a pulmonalis íve alatt a szív bal konturján gyakran jól látható.

Operált betegeink kb. felénél találtuk a bal kamrát nagyobbak. Ezt az esetek nagy részében, ahol a műtét alkalmával regurgitációt észleltünk, a mitralis billentyű elégtelensége önmagában is indokolja. A többi esetben a megnagyobbodást a szívizom károsodása, vagy esetleg rejtve maradt kisebb aorta vitium okozta.

Az *ekg.-lelet* a mitralis stenosis diagnosztikájában értékes segítséget jelent.

200 operált esetünk közül 169-nek sinus ritmusa, 31-nek pitvari fibrillatiója volt. A 169 sinus ritmusos beteg közül 120-nak volt P mitraleja. Ugyanezen betegeknél a pitvar-kamrai átvezetési idő az átlagnál hosszabb volt (0,18"—0,25").

5 esetben a jobb pitvarra is áttevődő pangást jelzett a P pulmonale, mind az öt betegnél a jobb pitvarban szívkatéterrel mért nyomás a normálisnál magasabb volt.

A szívizom bántalmazottsága az esetek majdnem felében, 86 betegen volt kimutatható.

Jobb szívfél túlsúlyt 173 esetben találtunk, a szív középállásban volt 17 betegnél, 10 esetben pedig kifejezett bal szívfél túlsúly volt jelen.

Utóbbi 10 betegnél a műtéti eredmények igazolták azt az állításunkat, hogy a bal szívfél túlsúly valamilyen szövödményt és kedvezőtlen tényezőt jelent.

Domináló mitralis insufficienciát sohasem találtunk olyan betegen, kinél a jobb kamra hypertrophia kifejezett ekg. jelei voltak észlelhetők.

Betegeink műtéti kiválasztása folyamán kiterjedten végeztünk *szívkatéterezéssel* egybekötött részletes haemodinamikai vizsgálatot. A szívkatéter segítségével először a jobb pitvari nyomást határozzuk meg. 10—12 Hgmm jobb pitvari középnyomást még nem tekintünk műtéti ellenjavallatnak, de ha ez 15 Hgmm fölé emelkedik s a nagyvérköri pangás hosszabb gyógyszeres kezelés ellenére sem csökken, a műtét kontraindikált.

A jobb pitvari nyomásgörbe a tricuspidalis billentyű állapotáról is felvilágosítást adhat, amennyiben insufficiencia esetén a görbe »ventricularizálódik«, a második hullám emelkedése meredekké válik.

A jobb kamra systolés nyomása normális körülmények között nem haladja meg a 20—25, diastolés nyomása a 0—2 Hgmm-t.

A bal pitvar kimerülésekor a jobb kamra systolés

nyomása emelkedik, akár a normális érték 5—6-szorosára is, míg a diastolés nyomás — kompenzált kamraműködés esetén — változatlan marad.

A diastolés nyomás fokozódása már a jobb kamra kimerülésének jele s ezt a műtéti indikáció szempontjából komolyan kell értékelnünk.

A jobb kamra teljes kimerülésekor a pangás a nagyvérkörre tevődik át, ilyenkor a kisvérkői hypertonia megszűnhet. Természetesen, ha a nagyvérkői pangás nem szüntethető meg, akkor a sebészi beavatkozás már nem jöhet számításba.

A mitralis szűkület legjobban értékelhető haemodynamikai adatának az arteria pulmonalisban mért vérnyomást tartjuk.

A pulmonalis hypertonia nemcsak a mitralis vitium tünete, hanem számos egyéb betegségnek is velejárója (arterio-venosus shunt bizonyos formái, előrehaladott tüdőér- és tüdőparenchyma-betegségek). Ezek közül néhány egyedül haemodynamikai vizsgálattal is elkülöníthető, a legtöbb esetben azonban más klinikai vizsgálati eljárásokat is igénybe kell vennünk, hogy a pontos diagnózist, a műtéti indikációt felállíthassuk.

Operált betegeinknél az arteria pulmonalis műtét előtt mért nyomását összehasonlítva a műtét közben mért mitralis szájadék nagyságával, kiderült, hogy minél szűkebb a mitralis szájadék, annál magasabb az arteria pulmonalis vérnyomása.

Továbbiakban meghatároztuk az ún. pulmonalis »kapillaris« nyomást. Normális körülmények között a pulmonalis »kapillaris« nyomás nem haladja meg a 8 Hgmm-t (Dexter), kóros körülmények között — elsősorban tüdőoedemában — elérheti a 40—50 Hgmm-t is. Egyik betegünkönél pl. akinél a vízszintes fektetés következtében szívkatéterezés közben heveny tüdőoedémás roham lépett fel, a pulmonalis kapillaris középnyomás 52 Hgmm volt.

A pulmonalis »kapillaris« nyomás mitralis stenosis esetén jelentősen fokozódik. Vizsgált betegeink »kapillaris« nyomásának nagyságát összehasonlítva a mitralis szájadék felszínével, megállapíthattuk, hogy a nyomás jelentős emelkedése súlyos mitralis szűkültre utal. Mérsékelt és közepes fokú nyomásemelkedés azonban enyhébb fokú mitralis stenosis, sőt insufficiencia esetén is előfordul.

A pulmonalis »kapillaris« görbe alakja is jellemző lehet a billentyűelváltozásra. Tapasztalatunk szerint dikrot és lapos görbe tiszta stenosis, az egyhullámú görbe jelentős regurgitatio mellett szól. Mitralis insufficienciára különösen jellemzőnek tartjuk a nagylengésű egyhullámú görbét.

190 betegnél meghatároztuk a »teljes pulmonalis resistenciát« s várakozásunknak megfelelően azt találtuk, hogy minél szűkebb a mitralis szájadék, annál nagyobb ez az érték.

Ugyanígy a pulmonalis vascularis ellenállás mitralis stenosisban szenvedő betegeinknél jelentősen emelkedett. Ez azt mutatja, hogy a kéthegyű billentyű szájadékának szűkülete mellett még a tüdőerek beszűkülése is nagymértékben nehezíti a kisvérkői keringést. Ennek lehet organikus oka, a tüdőerek sclerosisa és lehet neuro-funkcionális oka, a tüdőerek spasmsusa. A tüdő lingulájából kimetszett szövetdarabka histológiai vizsgálata (László,

Littmann, Temesvári, Robicsek) igen súlyos ér-elváltozásokat mutatott. Az elváltozás súlyossága arányos az arteria pulmonalis vérnyomásával.

Feltűnő módon az esetek kb. 15%-ában a pulmonalis vascularis resistencia megnövekedéséhez nem társult a várt súlyosságú pulmonalis sclerosis. Feltételezésünk szerint, Dexter, továbbá Halmágyi és munkatársai vizsgálatára támaszkodva, ilyen esetekben az organikus tüdőrelváltozások mellett egyéb, neuro-funkcionális tényezők szerepelnek.

A teljes pulmonalis ellenállás másik komponense a »mitralis ellenállás«. Normális viszonyok között ez az ellenállás nem haladja meg a 60—100 dyn sec cm⁻⁵-t. Mitralis stenosis esetén a bicuspidalis szájadék ellenállása rendkívül megnövekedhet. A mitralis szűkület mértékének becslésére azonban a mitralis resistencia csak abban az esetben alkalmas, ha a klinikai tünetek és a többi haemodynamikai vizsgálat alapján a bal kamra elégtelen működése és jelentős mitralis regurgitatio kizárható, mert ez a két tényező is jelentősen fokozhatja a mitralis ellenállás értékét.

A mitralis felszín kiszámítására a Gorlin-képletet alkalmaztuk. Összehasonlítva a »kalkulált« mitralis felszín a műtéti lelettel, azt tapasztaltuk, hogy míg tiszta stenosis esetén a kalkulált mitralis felszín megfelel a mitralis szájadék valódi nagyságának, addig regurgitatio esetén — ennek fokától függően — többé-kevésbé kisebb. Ha azonban a Gorlin-képlet normális értéket ad (3—4 cm²), akkor jelentősebb stenosis biztonsággal kizárható.

Ezekből az adatokból a műtéti indikáció számára levonhattuk azt a tanulságot, hogy klinikailag diagnosztizált mitralis stenosis esetén sem indokolt a műtét elvégzése, ha a pulmonalis »kapillaris« nyomás és az arteria pulmonalis vérnyomása nem emelkedett, a teljes pulmonalis és mitralis resistencia nem fokozott, a kalkulált mitralis felszín 2 cm² felett van.

Mindezen tünetek és vizsgálati eredmények alapján a műtetre alkalmas esetek kiválogatásának megkönnyítésére betegeinket állapotuk súlyossága szerint különböző csoportokba osztottuk. Osztályozásunk nem a fizikai aktivitást veszi tekintetbe és ezért nem minden szívbetegre alkalmazható. A csoportosítás alapja a mitralis stenosis kórképének előrehaladása, ezért alkalmas a műtéti indikáció felállításához és a várható eredmény megítéléséhez.

I. csoport. Subjectiv panasz nincs. A műtét nem indokolt.

Az ebbe a csoportba tartozó betegeknél a szűkület kismértékű, a szívizom ép, a szív nagysága normális. A típusos hallgatózási leleten és a szív jellemző röntgen konfigurációján kívül legfeljebb a bal pitvari nyomás kismértékű emelkedése található.

Az ilyen betegeket ajánlatos állandó ellenőrzés alatt tartani, hogy a betegség progressiója esetén a műtetre legkedvezőbb időpontot el ne mulasszuk.

II. Jelentős subjectiv panaszok. A kisvérkői pangás és a pulmonalis hypertonia tünetei dominálnak. A műtéti indikáció ideális esetei.

Az ebbe a csoportba tartozó betegeknél a szűkület nagyfokú, a szív nagysága normális vagy alig

nagyobb. A kórkép előterében az izolált mechanikus akadály áll. A fokozott kisvérköri ellenállás következtében a pulmonalis hypertonia nagyfokú és ennek tünetei uralják a kórképet.

A subjectiv panaszok igen kifejezettek. Már mérsékelt megterhelésre is légszomj keletkezik és a betegek mindennapi mozgása is erősen korlátozott. Bronchitis, köhögési roham, haemoptoe, rohamokban jelentkező dyspnoe és tüdőoedema mind sürűbbek és elviselhetetlenné teszik a beteg életét.

A szívizom még aránylag ép, a szív működés ritmusa normális, a percvolumen csökkent, de testi megerőltetésre növekedni képes.

Ebben a stádiumban a sikeres műtét egy csapásra megszünteti a kízó panaszokat és visszahozza a betegek munkaképességét, sőt sokszor még átlagon felüli megerőltetésre is alkalmassá teszi őket.

III. Jelentős subjectiv panaszok, a kisvérköri pangás és a pulmonalis hypertonia tünetei dominálnak, de kedvezőtlen tényezők is jelen vannak.

Ezek közül legfontosabbak a mérsékelt mitralis insufficiencia, kompenzált aorta vitium, mérsékelt szívizomkárosodás, kompenzálható nagyvérköri pangás, pitvari fibrillatio, embolia az anamnézisben.

Ebbe a csoportba tartozó betegeken a műtét indikált, de nagyobb veszéllyel jár.

IV. Súlyos subjectiv panaszok, a szívizom kiemerülése, valamint a kis- és nagyvérkör pangása dominál és kontraindikációs tényezők vannak jelen.

A szív nagymértékű megnagyobbodása, ismétlődő és belgyógyászati kezelésre nehezen reagáló decompressio, a máj megnagyobbodása azok a tünetek, melyek ezt a stádiumot jellemzik. Az ilyen betegeknél nemcsak mitralis szűkületük van, de szívizomzatuk is olyan mértékben károsodott, hogy bár műtéttel a mechanikus akadály csökkenthető és bizonyos javulás várható, a műtét veszélye nagy.

Ebbe a csoportba tartozó betegek állapotát nagyon gondosan kell mérlegelni, mert bár a műtét veszélyes, de azt is tekintetbe kell venni, hogy az ilyen betegeknél műtét nélkül nincs kilátásuk a javulásra, sőt életük megmaradására sem.

Operált betegeink közül az I. csoportba egy sem tartozott, II.-ba 50, III.-ba 113 és IV.-be 37.

A műtéteket oxygen-aether-curare intratrachealis altatásban végeztük. A beteget jobboldali fekvésben, vízszintesen helyezük el. Orthopnoes, tüdőoedémás beteget ferde asztalon, félig ülő helyzetben operálunk. A bal IV. bordaközben hatolunk be.

A szívburok megnyitása után ujjunkkal végigtapintjuk a szív egyes részeit és a nagyerek intrapericardialis szakaszát. Típusos mitralis stenosis esetén jól tapintható a szívcsúcs közelében egy diastolés vagy praesystolés surranás, mely a szájadék sikeres kitérítése után sok esetben azonnal, még műtét közben csökken.

Nagyfokú pulmonalis hypertonia jelenlétében jól tapintható az arteria pulmonalis kezdeti része fölött a pulmonalis billentyű becsapódása.

Minden alkalommal megtapintjuk az aorta kezdeti részét is. Több esetben kiskokú systolés surranást észleltünk, melyet klinikailag néma aorta vitiumnak tulajdonítottunk.

A venae pulmonales viselkedéséről az irodalomban seholsem történik említés. Mi azt az érdekes megfigyelést tettük, hogy a venae pulmonales annál tágabbak voltak, minél nagyobb fokú mitralis regurgitációt észleltünk.

A szív belsejébe általában a bal fülcsén keresztül hatolunk be, jobb kezünk mutató- vagy kisujjával. Három esetben, amikor a fülcsé zsugorodott, kicsiny volt, a bal vena pulmonalis superiorát átvágtuk és ezen át jutottunk be a bal pitvarba.

A bal fülcsében és pitvarban az esetek egy részében thrombus található. Ilyenkor a cerebralis embolia veszélyének elkerülésére az anaesthesiológus a nyak tövében leszoritja mindkét carotist, a sebész pedig a fülcsé csúcsát levágva, a pitvarból kibuggyanó vérárammal »kimossa« a thrombust.

Ujjal a bal pitvarba jutva először azt figyeljük meg, hogy van-e regurgitatio és az milyen mértékű. Ezután az ujjat előretolva a mitralis szájadékba, annak nagyságát ítéljük meg. Megfelelő tapasztalat után ez elég nagy pontossággal sikerül.

Az ujjal a szájadékon áthatolva azt megnagyobbítjuk. Legkedvezőbb az olyan eset, amikor az összetapadt commissurák szétváltnak és az ujjal határozott repedés érezhető. Ilyenkor tulajdonképpen a commissuráknak megfelelően a két billentyű szétválik, úgyhogy ezt helyesen commissurolysisnek nevezhetjük. Máskor a teljes szétválásztás ujjal nem sikerül, de a szájadék mégis tágul. Ha a tágulás nem elég nagyfokú, műszert, valvulotomot kell alkalmazni, hogy a heges gyűrűt késsel átvághassuk. Erre aránylag ritkán, az esetek mintegy 10–15%-ában van csak szükség.

Az ujj kihúzása után a fülcsé sebet elvarrjuk, de a varratsort a fülcsé tövére alkalmazott lekötéssel a keringésből kiiktatjuk, hogy megelőzzük a fonalak körül kifejlődő postoperatív thrombosit és az emboliát.

A pericardiumot nem varrjuk össze, a mellüregot drainezzük.

Műtét közben szövődmény csak ritkán fordult elő.

A szív belsejében végzett manipuláció közben 3 betegen repedt be a bal pitvar. Két esetben a keletkezett nyílást műszerrel el tudtuk zárni, majd el tudtuk varrni és a betegek meggyógyultak. A harmadik esetben akkora repedés keletkezett, melyen át a beteg, minden próbálkozásunk ellenére, néhány másodperc alatt elvérzett. Ez volt különben az egyetlen, műtét közben bekövetkezett halálesetünk.

Egy alkalommal a vena pulmonalisból kaptunk hatalmas vérzést, mely fölött azonban úrrá tudtunk lenni.

Négy esetben tüdőoedema fejlődött ki a műtét alatt. Ilyenkor az intratrachealis csövön át kiszívjuk a légutakból a váladékot és nem várunk míg a beteg jobban lesz, hanem arra törekszünk, hogy a lehető leggyorsabban megoldjuk a mitralis szűkületet. A tüdőoedema mind a négy esetünkben a sikeres commissurotómia után még a műtőasztalon megszűnt.

A világirodalomban igen sok szó esik a műtét közben keletkezett agyi és peripheriás emboliákról. Bailey pl. leírja, hogy 235 operált esete között 12 alkalommal következett be a műtéttel kapcsolatban agyi embolia és ezek közül 8 beteg meghalt. A mi 200 operált esetünk között agyi embolia műtét alatt 1 esetben és műtét után 24 órával szintén 1 esetben következett be, egy esetben aorta bifurcatio embolia, 3 esetben pedig alsó végtag periphe-

riás arteriás embolia jött létre. Érdekes megemlíteni, hogy ugyanezen két év alatt a klinikán fekvő és műtetre váró betegek között 2 aorta bifurcatio és 2 alsó végtag peripheriás embolia keletkezett minden előzmény nélkül.

A műtéti halálozás százalékos aránya világirodalmi statisztikák szerint nagyon változó. Azoknál a sebészeknél, akik kisebb számban végeztek műtétet, a halálozási százalék sokkal magasabb, mint azoknál, akik több százas sorozattal rendelkeznek. A műtéti mortalitás a különböző sebészeknél 5—43% között változik.

Mi 200 operált esetünkben tizet veszítettünk el, ami 5%-nak felel meg.

Négy betegünk szívelégtelenségben, 1 aorta bifurcatio embolia és keringési elégtelenség következtében, 1 késői agyi embolia, 1 a mitralis szájadékat elzáró thrombus, 1 lobaris pneumonia, 1 a vena pulmonalis lekötését követő tüdőoedema és végül a tizedik a műtét közben beszakadt bal pitvarból történő elvérzés következtében halt meg.

Műtét után 2 nappal a mellüregből a draint eltávolítottuk. A betegeket általában a 8—10. napon keltjük fel, de sok esetben már a 3. napon kiülnek.

A mitralis szájadék sikeres tágitása után a javulás igen hamar bekövetkezik. Már a műtőasztalon megfigyelhetjük a kamrák lassúbb és erőteljesebb összehúzódását, a pulzus kvalitásának megjavulását, a vérnyomás emelkedését, a systolés-diastolés nyomáskülönbség kiszélesedését, a cyanosis eltűnését.

Nem egyszer még a műtőasztalon is többször tüdőoedemát kapó beteg már a műtét alatt megszabadul a tüdőpangásától.

Már a műtét utáni első napokban kezdődik a subjectiv javulás. A beteg sokszor meglepve tapasztalja, hogy napról napra mily mértékben erősödik. A séta, később már a lépcsőjárás sem okoz nehézséget. Néhány hónap után ezek a betegek visszatérnek megszokott munkájukhoz és olyan fizikai tevékenységre képesek, melyről már évek óta le kellett mondaniok.

A gyors javulás sok betegnél olyan psychés reakciót, oly nagyfokú euphoriát váltott ki, hogy ilyenkor óvatosan fogadtuk a szinte dicsekedő beszámolóikat.

A javulás mértéke és gyorsasága két tényezőtől függ. Először a beteg műtét előtti állapotától, tehát attól, hogy a mitralis stenosis mellett volt-e egyéb billentyűelváltozás, milyen volt a szívizom állapota, milyen volt a pulmonalis sclerosis foka, előfordult-e már a keringés decompensatiója stb. A prognózis másodsorban attól függ, hogy a beszűkült szájadékat milyen mértékben sikerül kitágítani. Azokban az esetekben, ahol az ujj nyomására az összetapadt commissurák könnyen és jól repedtek, a javulás gyors és kielégítő volt. Azokban az esetekben azonban, ahol merev, rigid vagy meszes volt a szájadék, ahol csak mérsékelt tágitás volt elérhető, a műtét utáni eredmények is sokkal kisebbek.

A műtét eredményének tárgyilagos megítélése igen nehéz feladat, mert elsősorban a beteg sub-

jectiv véleményére vagyunk utalva. Megállapításainkat igyekeztünk azonban objectiv vizsgálati adatokkal (funkcionális vizsgálatok, ekg., rtg., rekatéterezés stb.) is alátámasztani. A betegeket a műtét eredménye szempontjából 6 csoportba soroltuk.

»Kitűnő«-nek minősítjük a műtét eredményét, ha

1. a beteg gyógyszeres kezelés nélkül teljesen panaszmentes és munkáját zavartalanul el tudja látni;

2. a beteg fenti követelményeknek nem mindenben felel meg, de javulása olyan nagyfokú, hogy — műtét előtti állapotához viszonyítva — az előzőekben megadott csoportosítás szerint két fokozatot javult.

»Jó«-nak minősítjük a műtét eredményét, ha

1. a javulás jelentős, a beteg munkaképes, de ezen állapot fenntartására időnként gyógyszeres kezelés szükséges;

2. a beteg egy fokozatot javult.

»Mérsékelt«-nek minősítjük a műtét eredményét, ha a beteg a fenti követelményeknek nem felel meg, de a műtét előtti állapothoz képest határozott subjectiv és objectiv javulás kimutatható.

Ezenkívül »változatlan«, »rosszabbodott« és »meghalt« csoportokat állítottunk fel. A »rosszabbodott« csoportba azokat soroltuk, akiken a műtét nem segített és a több hónapos megfigyelési idő alatt betegségük progrediált.

200 operált betegünkön a következő eredményt értük el:

kitűnő	83 (41,5%)	60,5 %	} 85,5%
jó	38 (19%)		
mérsékelt	50 (25%)	} 14,5%	
változatlan	16 (8%)		
rosszabbodott	3 (1,5%)		
meghalt	10 (5%)		

A betegek klinikai javulásával párhuzamosan változtak a haemodynamikai adatok is. A legtöbb esetben a nagyvérköri vérnyomás emelkedésével egyidőben csökkent a vérnyomás az arteria pulmonalisban és a tüdőkapillárisokban. A teljes pulmonalis, a pulmonalis vascularis és a mitralis ellenállás értékek alacsonyabbakká váltak. A keringés javulása következtében emelkedett a perctérfogat és csökkent az arterio-venosus oxygen-különbség. A kalkulált mitralis felszín számos esetben elérte a 3—3,5 cm²-t.

Összefoglalás. A budapesti Sebésztovábbképző Klinikán 1953 márciusától 1955 márciusáig 200 mitralis stenosisban szenvedő betegen végeztünk commissurotomiát. Koruk 15—54 év között volt, kétharmaduk 20—40 év között.

Betegeink 60,5%-ában kitűnő vagy jó, további 25%-ában mérsékelt eredményt értünk el. 9,5%-ban javulás nem volt, vagy a beteg állapota műtét után rosszabbodott. A műtéti halálozás 5% volt.

IRODALOM: Bailey C. P., Olsen A. K., Keown K. K., Nichols H. T., Jamison W. L.: JAMA 149, 1085, 1952. — Bailey C. P., Schlegel J. J.: Schweiz. Med. Wschr. 27, 623, 1953. — Baker Ch., Brock R. C., Campbell M., Wood P.: Brit. Med. J. 1, 1043, 1952. — Bakuljev A. N.: Hirurgija 1, 11, 1954. — Bedrna J., Kucera

M., Procházka J.: Rozhl. Chir. a Gynaek. 32, 120, 1953. Ref.: Zbl. f. Chir. 31, 1342, 1953. — D'Allaines F., Dubost C.: Poumon 8, 265, 1952. — Derra E.: Arch. Klin. Chir. 1, 176, 1951. — Dexter L., Dow J., Haynes F. W., Whittenberger J. L., Ferris B. G., Goodale W. T. and Hellem H. K.: J. Clin. Invest. 29, 602, 1950. — Dogliotti A. M.: Boll. Soc. Piemont Chir. 1, 21, 1953. — Eisert A.: Magy. Seb. 4, 247, 1951. — Gorlin and Gorlin R.: Am. Heart J. 40, 1, 1951. — Halmágyi D.: Scand. J. of Clin. and Lab. Invest. 5, 1, 1953. — Harken D. E., Ellis L. B., Ware P. F., Norman L. R.: England J. Med. 239, 801, 1948. — László J., Littmann I., Temesvári A., Robicsek F.: Orv. Hetilap 95, 1361, 1954. — Littmann I.: M. T. A. Orvosi Tudományok Osztályának Közleményei 4, 3, 1953. — Littmann I., Kunos I.: Orv. Hetilap 94, 1127, 1953. — Logan A., Turner R.: Lancet 1, 1007, 1953.

И. Литтманн, И. Кунош, А. Темешвари, Ф. Робичек: Опыт 200 случаев митральной комиссуротомии.

В Будапештской хирургической клинике урвшенствования врачей от марта 1953 г. по марту 1955 г. была проведена комиссуротомия у 200

страдающих митральным стенозом больных в возрасте 15—54 г. Одна треть больных была в возрасте от 20 до 40 лет. У 60,5% больных получились замечательные или хорошие результаты, у 25% больных умеренный терапевтический эффект, а в 9,5% случаев не удалось достигнуть терапевтического эффекта или же состояние больных после операции ухудшилось. Оперативная смертность была равна 5%.

Dr. Imre Littmann, Dr. István Kunos, Dr. Antal Temesvári, Dr. Ferenc Robicsek und Dr. István Jóna: Erfahrungen bei 200 mitralen Kommissurotomien.

In der Klinik für Chirurgische Fortbildung wurde zwischen März 1953 und März 1955 bei 200, an Mitralstenose leidenden Patienten die Kommissurotomie ausgeführt. Das Alter der Kranken lag zwischen 15—54 Jahren, 2/3 waren 20—40 Jahre alt. Der Erfolg war in 60,5% der Fälle ausgezeichnet oder gut, in weiteren 25% wurde ein mässiges Ergebnis erzielt. Bei 9,5% zeigte sich keine Besserung oder erfolgte eine Verschlechterung des Krankheitszustandes. Die operative Mortalität hatte 5% betragen.

A budapesti Fül-orr-gégeklinika (igazgató: Varga Gyula dr. egyetemi tanár) közleménye

Az orrüreg és orrmelléküreg rosszindulatú daganatai 50 eset kapcsán

Irta: VATHY ISTVÁN dr.

Az orrüreg és az orrmelléküreg rosszindulatú daganatai az összes tumoroknak kb. 1%-a. Ezek a tumorok aránylag későn ismerhetők fel, felismerésük után pedig nehéz anatómiai környezetben kell műtétet vagy sugárkezelést végezni. Az anatómiai adottságtól függ, hogy a műtétet ablaszticusan tudjuk-e elvégezni és azért elsőrendű fontosságú ezen tumorok minél korábbi diagnosisa. Amíg a tumor kicsi, addig minden más szervhez hasonlóan, jobbak a kilátások és addig könnyebben is, biztosabban is kezelhetjük a daganatokat. Ezért fontosnak tartjuk tapasztalataink közlését akkor is, ha eseteink egy része még nem is érte el kezelés utáni 5 éves megfigyelési időt és azért is, mert a daganatok aránylagos ritkasága miatt kevés olyan beszámoló ismeretes az irodalomban (J. Leroux-Robert és A. Ennuyer), mely nagy számú eset feldolgozására támaszkodik.

50 esetről számolok be. Ezek közül 32 klinikánk beteganyagából származik, 18 esetet pedig az Onkológiai Intézet beteganyagából, mint konziliárius észleltem. A betegek közül 32 férfi és 18 nő volt; kor szerinti megoszlás:

10—20	20—30	30—40	40—50	50—60	60—70	70—80	80—90	Összesen
3	1	3	9	13	11	8	2	50

Eseteink nagy része 40—70 éves kor között manifesztálódott. A daganatok fajtái: carcinoma 31, sarcoma 11, egyéb daganat 8 (melanoma, malignus cemenoma, struma maligna orrüregi áttétele). A daganat localisatiója szerint ethmoidalis 9, arcüregi 19, alveolaris 9, orrüregi 13. Ez az osztályozás azonban erőltetett, mert a daganat csak ritkán korlátozódik a jelzett szervrésze, ez a beosztás inkább csak a tumor kiindulási helyét mutatja.

A carcinomák szövettani megoszlása: cc. plano-

cellulare 22, adenocarcinoma 2, carcinoma transitionale 1, carcinoma medullare 1, cc. basocellulare 2, cc. gelatinosum 1, cc. epitheliale 2. Eseteinkben nagyrészt tehát planocelluláris volt és ez eltér egyes külföldi szerzők adataitól (Harold F. Schuknecht), akiknél inkább az adenocarcinoma volt gyakoribb. A sarcomák közül csak »sarcoma« megjelöléssel 5 beteg volt, lymphosarcoma 2, rotundo cellularis sarcoma 1, polymorph-cellularis 1, chondrosarcoma 1 és reticulo-sarcoma 1.

A melléküregdaganatos betegek kórelőzményében igen gyakran szerepelt az egyoldali orrel-dugulás, a nátha, az orrvérzés és a szájpapláson érzett »kis csomó«. Gyakori panasz, hogy valamilyen felső fog meglazul, vagy foghúzás után a gyulladás helyett »sarjadzás« indul meg a kihúzott fog helyén. Ritkábban észlelték az infraorbitális táj érzéketlenségét. A fájdalmak kezdetben enyhébbek, mint orrmelléküreggyulladásokban, de állandóbbak. A tartós panaszokra jellemző körülmény, hogy ezek minden megelőző betegség nélkül, sokszor éppen olyan egyénekben jelentkeztek, akik régebben ritkán voltak náthásak. A váladék sűrű, véres-gennyés, néha bűzös. Ez az adat figyelmünket neoplasmára irányítja. Vizsgálatkor bete-

geinkben az orrel-dugulás igen nagy százalékban szerepel. A szájpadi növedék észlelése kisebb százalékban fordult elő, hiszen mind ezek a betegek, mind a felső foglazulás által okozott panaszokkal inkább a fogorvost keresték fel. Az orrdugulás inkább ethmoidtumorokra volt jellemző, az esetek 90%-ában megvolt ez a panasz. Orrüregi tumoroknál ritkább, itt 70% az orrel-dugulás-panasz

előfordulása. Gyakori orrvérzések viszont inkább az orrüregi tumorokra voltak jellemzőek, az esetek 65%-ában. Az infraorbitális táj érzéketlenségét 3 esetben észleltük.

A beteg külső vizsgálata is mutathat korai elváltozásokat: bőr alatti deformitást, az orrsövény kiemelkedését, a pofacsont területének megnagyobbodását. Figyelnünk kell az esetleges exophthalmust és a szemmozgások gátoltságát. Tapintással sokszor megállapíthatjuk az orbita alsó szélének megvastagodását. Fontos jel a szájjár. Szájüregben az alveolus szélén megvastagodást, tapintáskor pedig érezhetjük a fogmeder alapjának süllyedését, láthatjuk a száypad óraüvegszerű megvastagodását. Fekélyesedő tumor természetesen már a daganat előrehaladott stádiumának a tünete.

Az orrüreg vizsgálatakor ne mulasszuk el az orrnyálkahártya lelohasztását. Ha rhinoskopia anteriorral az orrüregben tumorgyanús növedéket nem látunk, esetleg észlelhetjük az oldalsó fal bedomborodását, különösen maxillatumorok esetében. Az ethmoidterület nagyon ritkán tekinthető át, mert a daganatkörüli reaktív polypokat növeszt és ezek eltakarják a tumort. A polypusok elmozdításával és eltartásával kell ilyenkor mélyebbre tekinteni. Az orrsövény daganatait sokszor csak rhinoskopia posteriorral tudjuk megítélni. Így tekinthetjük át az epipharynx felől burjánzó tumorokat is. A nyak átvizsgálásával tájékozódhatunk a nyirokcsomók állapotáról.

Kiegészíti vizsgálatunkat a laboratóriumi vizsgálat. A laboratóriumi vizsgálat nem mond túlsokat, ha a tumorhoz erősebb gyulladást tünetek is társultak, a süllyedés, a fehérvérsejtszám magas volt, de ott, ahol tumorhoz gyulladás nem társult, ott a fehérvérsejtszám és a süllyedés-értékek normálisak voltak. Csak előrehaladott esetekben láttuk a vörösvérsejtszám és haemoglobin csökkenését.

A klinikai vizsgálathoz kapcsolódik az orrmelléküreg rtg.-vizsgálata.

1. Rtg.-felvétel az arcról; a) a fronto occipitális a—p felvétel, az ethmoid kimutatására; b) nyitott szájjal a sinus maxilla kimutatására.

2. Profil rtg.-felvétel.

3. Axialis felvétel.

4. Rhese-f. felvétel.

5. Rétegfelvétel.

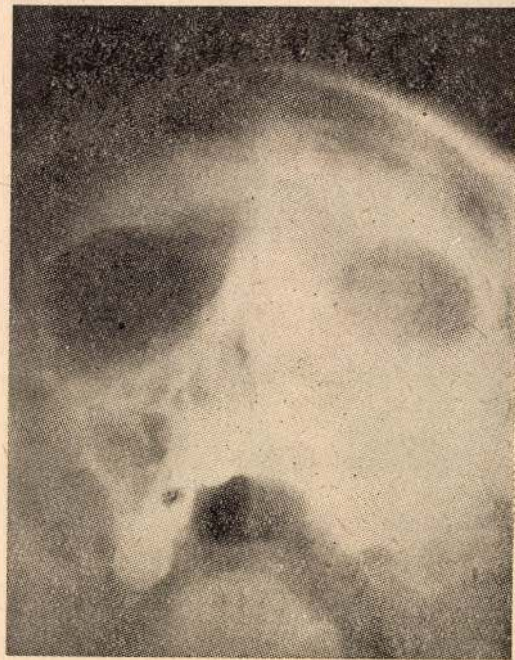
A klinikai vizsgálattal nem mindig deríthető ki a tumor, ezenkívül a tumorról kapcsolódó gyulladást jellegű elváltozások is elrejtik a neoplazmát, vagy a valóságnál nagyobb kiterjedésűnek tüntetik fel. Máskor a klinikai tünetek elenyészőek, a neoplasma tényleges kiterjedéséhez képest. Ezért a rtg.-vizsgálat értéke igen nagy. A homloküreggyulladás fedettsége, vagy fátyolozottsága egyenmő, a daganat foltos árnyékot ad. A rostasejt-tumor mellett gyakran fedett az arcüreg is; pangás miatt van és nem jelenti azt, hogy a daganat betérjedt az arcüregbe is (1., 2. ábra). Ha részletesebben akarunk tájékozódni a tumor rostasejtbeli elhelyezkedéséről, akkor a Rhese-f. felvételt és a kiterített p—a rostasejtfelvételt készítjük el. Arcüregi tumor kórismézésében is ugyanezek

az elvek érvényesülnek, de ott még Joduronnal vagy más kontrasztanyaggal is feltölthetjük az üregét. A rtg.-képeken a gyulladás és tumor között alig



1. ábra.

Jobboldalt, az ethmoid területén van a tumor, de majdnem az egész arcüreg fedett.

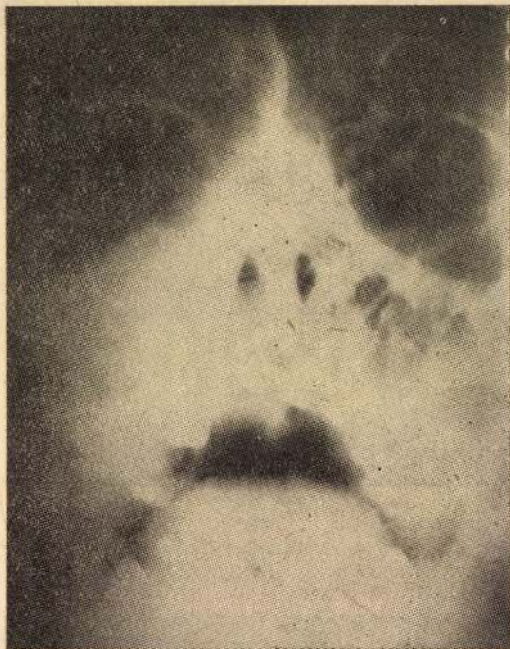


2. ábra.

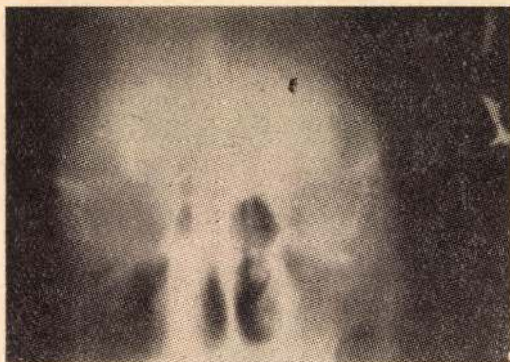
Jobboldali ethmoidtumor, de kifejezetten fedett az egész arcüreg is. (Műtétkor az arcüregnyálkahártya csak megvastagodott volt.)

van fedettségben különbség (3. ábra). Különös gondal kell megítélni a csontszövet változásait, mert a rostasejtekben pl. igen korán eltűnnek körülírt területen a válaszfalak. Az iköböl megítélése

nehezebb, háromirányú jó felvétel mellett azonban ritkán szorolunk az endoralis felvételekre. Csont-destructio ritkán látható a rtg.-filmen az arcüreg és homloküreg elülső falán, a destructio inkább az orrüreg felé mutatkozik. A profil és az axialis felvételek tájékoztatnak a daganat hátrafelé való terjedéséről, ezek mutatják ki a daganat koponyagödörbe való betérését is. A daganat mélység-localisatiója és a csontdestructio kimutatására a



3. ábra.
Maxillatumor. Oldalirányban, hátra az iköbölbe és a szemüreg felé terjed a tumor.



4. ábra.
Rétegfelvétel jobboldali ethmoidtumor esetében.

kis távolságokkal készített rétegfelvételek adnak jó támpontot (4. ábra). Különösen kétesebb esetekben tumorgyanúkat igazolhatja az árnyék növekedése, ha időközönként (4 hét) megismételjük a felvételeket.

A végleges diagnosishoz természetesen elengedhetetlen a daganat histológiai igazolása. Ez rejtett tumorok esetében elég nehéz, egyébként ritkán ütközik nehézségekbe. Öt esetben az első próbakimetszés egyszerű polyp vagy tumorra nem

gyanús szövet volt. Két esetben arcüregmegnyitással fértünk csak a tumorhoz, 3 esetben 4 heti idő múlva újabb próbakimetszéssel igazoltuk a tumort. Egy esetben sajnos már csak a nyirokcsomó-metastasis hívta fel a figyelmet tumorra. Az endomaxillaris tumorokhoz fértünk a legnehezebben. Két esetben arcüreggennyedés miatt néhány héten keresztül gyulladós esetként kezeltük a beteget és csak az üreg punctiójakor gyakran fellépő vérzés és az átmosás nehézsége hívta fel a figyelmet daganatra.

A szövettanilag igazolt tumoreseteket szemészszel és ideggyógyással is megvizsgáltattuk. Neurologiai elváltozás egy esetben sem volt. Szemmozgás-zavart és exophthalmust két esetben észleltünk. Egy betegünkön később már a betegség lefolyása alatt az első műtét után kifejezetten homloklebenyi folyamatra utaló tünetek léptek fel, a sectio zölddiónyi tumort talált a jobb homloklebenyben.

A therápia a daganat localisatiójától, szöveti szerkezetétől és kiterjedésétől függ. 50 esetünk-ből 9 inoperabilis, 5 pedig kifejezetten rádió-sensibilis tumor volt, ezért ezeket csak sugárral kezeltük. Határozottan állást foglalunk amellett, hogy sarcomát csak sugárral kezeljük. Régebbi anyagunkban mégis 3 esetben operáltunk sarcomát is (egyik esetben csak a műtéttel eltávolított daganatból mutattunk ki sarcomát), csak az egyik esetünkben volt 3 éves gyógyulás, a másik kettőben azonban nagyon gyors volt a progresszió. Eseteink közül 23-at csak röntgennel kezeltünk, 15 esetben műtét+röntgen, 12 esetben röntgen+műtét+röntgen, tehát 27 esetben kombinált volt a therápia.

Inoperabilisnak tartottuk eleve a tumort, ha

1. a koponyaalapra terjedt, ha
2. ráterjedt az epipharynxra, ha
3. eltávolíthatatlan nyirokcsomó-metastasisok voltak,
4. ha távoli szervi vagy csontmetastasisok voltak.

A metastasisok kikutatására minden esetben mellkasrtg.-vizsgálatot végeztünk. Röntgenfelvétel nem minden esetben készült — bár ezt néhány külföldi szerző hangsúlyozza —, de az átvilágítással is legtöbb esetben megelégedhettünk.

Műtéti therápia: 7 esetben külső rostasejt-műtétet, 13 esetben teljes maxillaresectiót, 7 esetben partialis maxillaresectiót végeztünk. *Ethmoid-ektomiát* mindig Moure szerinti behatolással végeztük, helyi érzéstelenítésben, morphium- és Scopolamin-előkészítésben. Ethmoidektomiához nincs szükség a haránt lágyrészmetszésre, mert a paranasalis metszésből is elég szélesen feltárható az ethmoid-terület.

Maxillaresectio: csak a totalis resectiót végeztük. Eseteinkben már csak ez adhatott kielégítő megoldást. A szemüreg alsó szélénél vezetett harántmetszést úgy végezzük, hogy az alsó orbita-szél alá kerüljön, mert minél inkább elérí ezt a szélt, annál nagyobb a veszély, hogy egy alsó palpebralis oedema fejlődik ki.

Kifejezetten *orrüregi tumoroknál* azt az eljárást követjük, hogy paranasalisan hatolunk be, a

felső ajkat is átvágjuk és az orrváznak egyik oldalra való áthúzásával férünk az orrüreghez.

Maxillaresectiónál az *art. carotis externát* minden esetünkben lekötöttük és a maxillaresectióval együlésben végeztük el, káros következmény nélkül és műtéteink mindig vértelenek voltak.

A felsorolt esetekből

Észlelésre került	1946	1947	1948	1949	1950	1951	1952	1953	1954	Összesen
Esetek száma	3	1	2	5	14	5	10	8	2	50
Jelenleg él	2	—	2	3	7	3	6	5	2	30
Jelenleg tünetmentes ...	2	—	1	3	6	3	1	3	2	21

Öt éven túl tünetmentes: 3

Három éven túl tünetmentes: 9

tehát 5 éven túli tünetmentességet 3 betegnél, 3 éven túli tünetmentességet 9 betegünkél értünk el. További 12 beteg 3 évnél rövidebb ideje tünetmentes. Eredményeink akkor voltak a legjobbak, amikor a műtétet sugárkezeléssel kombináltuk.

Therapia palliativ hatása:

- 9 esetenél 2 éves túlélés,
- 12 esetenél 1 éves túlélés,
- 8 eset a therapia évében exitált.

Eseteinket átvizsgáltuk abból a szempontból, hogy mikor kerültek panaszaiikkal szakorvoshoz és végeztek-e akkor megfelelő terapiát, mennyi volt a hibás diagnosis, mennyi idő telt el, amíg újabb vizsgálat kimutatta a tumort, beleegyezett-e a beteg idejében az ajánlott kezelésbe?

Azt tapasztaltuk, hogy az elveszett eseteink közül (20 meghalt) 5 esetben az első próbakimetszés nem volt tumorra pozitív, 3 esetben panaszaiikkal csak 3/4 év után, 2 esetben csak 1/2 év után kereste fel orvosát a beteg. 4 esetben pedig a beteg az idejében ajánlott maxillaresectio műtétebe nem egyezett bele. Nagyon sok más esetben is vonakodtak a betegek a nagyobb műtétektől. Főoka, hogy a nagy csonkoláshoz, az arc súlyos torzításához képest a panaszok aránylag kicsinyek voltak.

Veszteségeink okát még abban is látjuk, hogy nem mindig a megfelelő műtétet végeztük a betegen; 4 esetben kiterjedtebb műtétet kellett volna végezni, egyik esetben, amikor a betegnél protrusio bulbi mellett a szemgödör alsó csontos fala is tumorosan infiltrált volt, el kellett volna végeznünk az orbita tartalmának kitakarítását is. Egy másik esetben pedig a maxillaresectiónál is nem voltunk eléggé radikálisak és a recidiva később a fossa pterygo palatinából indult ki. Ha a műtét, a daganat kiterjedéséhez képest, elégtelen volt, akár mert inoperabilisnak mutatkozott műtét közben, akár mert a műtéti terv nem volt megfelelő, a daganatterjedés localisan és metastatikusan meggyorsult és a beteget elveszítettük.

A recidivák és a nyaki nyirokcsomóáttételek terapiája.

5 carcinomás esetben találtunk nyaki nyirok-

csomómetastasis, sarcománál összesen 6 esetben. A 6 sarcomaesetből 5 exitált: 5 carcinomásból 3 esetünk három éven túl tünetmentes. Carcinomás nyirokcsomó-metastasisnál szóba jön a blockdissectio elvégzése. Természetesen az indikálása sokkal nehezebb feladat, hiszen a primaer tumor gyógyítása is sokkal problematikusabb és tudjuk,

hogy a blockdissectio javallata a primaer tumor gyógyítási lehetőségétől függ. Egyik esetünkben a tumoros nyirokcsomó annyira össze volt kapaszkodva a carotis falával, hogy blockdissectio alkalmazásával csak élesen sikerült a carotisról leválasztani, minden pillanatban attól tartva, hogy a carotis megreped. Azóta most már három év eltelt és a beteg él és tünetmentes. Helyi recidivákra electrocoagulatiót és újabb rtg.-therapiát alkalmazunk és 3 olyan esetünk van, ahol többszöri electrocoagulatióval és újabb röntgensugaras terapiával már 3 éves túlélést és tünetmentességet értünk el.

50 esetünkben a klinika legutóbbi hét év beteganyagát ismertettük egy olyan localisatiójú daganatmegbetegedésben, melyben még nemrégiben is nagyon rosszak voltak a tartós tünetmentesség eredményei. A most ismertett eredmények több optimizmusra jogosítanak. És ahol a terapiában felmerül az optimizmus, ott indokolt az aktivitásunk. Erre szeretném most még egyszer felhívni a figyelmet. Legyünk szívósan aktívak a daganatgyanus beteg daganatkórisméjének felállításában. Alaposan mérlegeljünk mindent, az anamnesist, helyi lelet minden látszólag inoperabilis tényét, nagyon sokat kell adnunk a jó rtg.-felvételekre és jó rtg.-véleményre, döntő segítség a pozitív histologiai lelet. Azonban megfelelő mérlegelés mellett negatív histologiai lelettel is operálnunk kell és a műtét alatt készített újabb szövettani vizsgálat irányít a műtét kiterjedéséről. Therapiás aktivitásunk igen fontos. Ebben lelkiismeretesnek kell lennünk akkor, amikor sugárérzékeny sarcomákat nem operálunk. És a radiológussal való együttműködés ezen a területen nem formai. Nem a megbeszélés területére szorítkozik, nem a kiegészítő therapia rovatába tartozik, hanem az együttes gyógyítási fejezetébe. Az együttes gyógyítás adta és az fogja adni a jó eredményeket és optimizmusra jogosít fel minket eredményeink további megjavításában.

IROLALOM: *J. Leroux-Robert és A. Ennuyer: Cancers Du Massif Ethmoïdo-Maxillaire. Les Annales d'Oto-Laryngologie, 1951. 10. — Harold F. Schuknecht: Orme'lléküreg-carcinomák sebészki kezelése. Laryngoscope, 1951. 847. oldal.*

Tapasztalatok az antistreptolysin titer meghatározásának használhatóságáról rheumás infectio esetén

Irta: BARANYAI PÁL dr. és WÄGNER MÄRTA dr.

A streptococcusok és a rheumás betegségek közötti összefüggést a kutatók egész sora vizsgálta. H. Swift (27, 28, 29) sorozatvizsgálatai alapján arra az eredményre jutott, hogy rheumás betegségeket az emberi fertőzésekben legnagyobb százalékban szereplő A-csoportú, béta-haemolysáló streptococcusok (következőkben streptococcusok) okoznak, míg a többi csoport tagjai — bár szintén okoznak emberi fertőzéseket — rheumatismus kifejlődésére nem vezetnek. Westergreen szerint (21) a streptococcusok mellett kis százalékban a staphylococcusoknak és az E. colinak tulajdonítható még néha szerep a rheumatismus aetiológiájában.

A streptococcusok több, gyakorlatilag fontos toxint termelnek. Ezek közül a lytikus hatást kifejtő streptolysinnek és ellenanyagának a tulajdonságát Todd (1) ismertetette először 1932-ben. Kimutatta, hogy a streptococcusok kétféle lysint termelnek, amelyek közül a fontosabb streptolysin-O oxigénre érzékeny és lyticus hatását redukált állapotban fejt ki. Teljes antigen és ellene a szervezetben antistreptolysin-O képződik (1, 2, 3, 4, 28). Az ellenanyag kimutatásának gyakorlati jelentősége, hogy általa streptococcus-fertőzés fennállását vagy lezajlását bizonyíthatjuk olyan esetekben is, mikor a streptococcusok kitenyésztése nem sikerül. Másrészt az ellenanyagtiter magassága és viselkedése felvilágosítást nyújt a folyamat természetéről is.

A streptolysin-S nem érzékeny oxigénre. Csak a baktériumtesten belül van gyenge antigenhatása. Ellenanyaga nem specificus, kimutatásának gyakorlati jelentősége nincsen (4, 33).

Az antistreptolysin-O a streptococcus fertőzés erősségének megfelelő mennyiségben képződik a szervezetben. Irodalmi adatok szerint már a terhesség első felében megjelenik a magzat vérében és a méhenbelüli élet második felében a magzati és az anyai vér ellenanyagtitere általában azonos (12, 14, 22). Születés után a vérnek ez a passzív szerzett ellenanyagtitere átmenetileg csökken, de a streptococcusokkal történt érintkezés következtében később egészségesekek vérében is kimutatható az ellenanyag kisebb mennyiségben. Fiatal gyermekkorban lezajló felső légúti streptococcusfertőzés esetén gyenge és gyorsan normális szintre csökkenő titeremelkedés észlelhető. Idősebb gyermekeken, ismétlődő fertőzés esetén a titer magasabb és gyakori ismétlődés esetén a fertőzés lezajlása után hosszabb ideig marad a normális érték fölött. Rheumás betegségekből tartósan magas títert találunk, amely lassan tér vissza a normális értékre.

Egészségeseken a titer irodalmi adatok (12, 25 stb.) és saját észleléseink szerint is 200 E/ml alatt van, az ennél magasabb antistreptolysin-O titer serológiai jele a streptococcusokkal történt újabb

fertőzésnek. A vérsavó antistreptolysin-O titerre tehát — egyes hyperergiás vagy hypergiás esetektől eltekintve — a szervezet adequat immunválaszának mértékéül fogadható el.

Az antistreptolysin-O kimutatása azon alapzik, hogy a haemolytikus toxint közömbösíti és annak vérsajtoldó hatása kimarad. A toxin lyticus hatását előzetesen meghatározva, semlegesítésével az ellenanyag mennyisége mérhető. A meghatározáshoz magas aktivitású lysin szükséges.

Methodika: A lysin készítése: Nagyon alkalmas lysin termelésre a Richards-törzs, amelyből J. Robinson és társai (15) eljárása alapján a következőképpen készítjük a lysint: a lysintermelés fokozására a törzset előzetesen néhányszor szőlőcukros bouillon-passage-on visszük át. Az utolsó passage tenyészetével bőségesen beoltunk marhaszívából készült olyan Todd-Hewitt-bouillont, amely 2% peptont (lehetőleg protease vagy Difco peptont) tartalmaz és literenként 50 ml-t a Seitz-szűrővel sterilizált következő oldatból: dextrose 12 g, NaHCO₃ 8 g, NaCl 8 g, Na₂HPO₄, 12 H₂O 8 g ad 200 ml deszt. viz. A bouillon pH-ja 7,6–7,8 legyen. Célszerű egyszerre 1–2 liter bouillont beoltani. A lysintermelés további fokozására hozzáadunk a bouillonhoz a beoltás idején a frissen készített és Seitz-szűrővel sterilizált következő oldatból literenként 25 ml-t: n. NaOH 2 ml, phys. NaCl 98 ml, cystein-HCl 0,30 g. A tenyészetet 37°-os thermostatban inkubáljuk 16–18 óráig. Ezután a thermostatból kivéve jeges vízbe állítjuk, hogy a lysint védjük a baktériumanyagcsere további károsító hatásától és a szűrés megkönnyítése végett magas fordulatszámú centrifugán centrifugáljuk. A supernatant jeges vízbe állított lombikba gyűjtjük és Seitz-szűrőn nagy vacuumedénybe szűrjük. Az első 100 ml-t eldobjuk. A szűrlethez adunk literenként 1 g frissen porított natriumhidrosulfitot, összekeverjük és magas vacuum alatt 2–3 óráig redukáljuk. Közben többször keverjük. A vacuum megszüntetése után azonnal felülrétegezzük steril paraffinolajjal és azon keresztül szivatva steril kémcsövekbe fejtjük s kb. 1 cm vastag paraffinolajréteggel lezárjuk. Oldó erejét ellenőrizzük. Jégszekrényben tároljuk. 6 heti tárolás után használjuk, de szükség esetén előbb is használható. Használható a lysin, ha az alább ismertetett feltételek között 0,2 ml vagy kisebb mennyiségben teljes vérsajtoldást okoz. Fenti eljárással készített lysinjeink minimál haemolysáló dosisa (MHD) 0,02–0,03 ml és jégszekrényben, értékcsökkenés nélkül, hónapokig tárolható.

A lysin titrálása: Wassermann- vagy kémcsősorba mérjük be a lysint 10%-kal csökkenő mennyiségekben. Pl. a tízszeresére hígított alaphígításból 1,0, 0,9, 0,8, 0,7 ... 0,1 ml-t mérünk csövekbe és hígító folyadékkal minden cső tartalmát 1,5 ml-re egészítjük ki. Hígító folyadékul egységesen, minden hígításhoz a következő puffer-só keveréket használjuk: 10 l deszt. vízre 15,5 g KH₂PO₄, 76 g Na₂HPO₄, 2 H₂O, 48 g NaCl. Összerázás után minden csőbe mérünk 0,5 ml 2%-os birkavörösvérttest-szuspensiót. Keverjük és 1 órára 37°-os vízfürdőbe állítjuk, ezután olvassuk le az eredményt. MHD az a legkisebb lysin-mennyiség, amely 60 perc múlva teljes haemolysist okoz. Ennek 2,5-szeresét 1 egység antistreptolysin közömbösíti és ez felel meg 1 egység lysinnek. Standard antistreptolysinnel nem rendelkezünk, ezért a lysint minden meghatározás előtt fenti módon titráljuk és a főkísérlethez a

MHD 2,5-szeresét vesszük minden csőre, hígító folyadékkal 0,5 ml-re kiegészítve.

A vérsavó antistreptolysin-O titerének meghatározása: A frissen levett vér tiszta savóját 30 percig 56°-on inaktíváljuk és *Rantz* és *Randall* eljárása szerint (7) a következőképpen hígítjuk:

	1:10				1:100				1:500			
Híg. savó ml	0,8	0,2	1,0	0,8	0,6	0,4	0,3	1,0	0,8	0,6	0,4	0,2
Pufferlös ml	0,2	0,8	0,0	0,2	0,4	0,6	0,7	0,0	0,2	0,4	0,6	0,8
Lysin (2,5 MHD)	0,5	0,5	0,5	0,5	0,5	0,5	0,5	0,5	0,5	0,5	0,5	0,5
E. csővenként	12,5	50	100	125	166	250	333	500	625	833	1250	2500

Összerázás után a csöveket 37°-os vízfürdőbe állítjuk 15 percre. Azután minden csőbe mérünk 0,5 ml 2%-os birkavörösvérttestsuspensiót. Összerázás után tovább inkubáljuk 45 percig. Utána a vízfürdőből kivéve, ülepedés után olvassuk le az eredményt. A még teljes haemolysigátlást okozó legkisebb savó mennyiség 1 egység antistreptolysint tartalmaz és a savóhígítás fokával szorozva adja az antistreptolysin-O titer egységeket. Csak friss vagy -20°-on tárolt savó használható.

A methodika beállítása után klinikai betegeken biztos rheumás carditisben és megfelelő egészséges kontrollon vizsgáltuk a reakció használhatóságát. 365 betegen összesen 526 titermeghatározást végeztünk. Eredményeinket az alábbi táblázat tünteti fel (a számok az esetek számát jelzik):

	12 _{5E}	50 _E	100 _E	125 _E	166 _E	250 _E	333 _E	500 _E	625 _E	833 _E	1250 _E	2500 _E
Tonsil.	—	—	—	—	—	—	2	1	1	—	1	10
Polyarthrit. rheumatica	—	—	—	—	—	2	2	4	10	17	5	2
Carditis rheumat.	—	—	—	—	—	—	11	22	17	19	15	10
Purpura rheumat.	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—
Nephritis ac.	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	1
Chorea minor	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	1
Vitium rheumás láz után	—	2	7	3	11	10	9	3	—	—	—	—
Neurosis cordis ..	1	3	2	—	9	1	—	—	—	—	—	—
Hyperthyreosis és más nem rheumás betegségek	—	5	20	17	18	8	—	—	—	—	—	—

A táblázatból látható, hogy a savó antistreptolysin-O (ASO) titer tonsillitisben, rheumás polyarthritiben és rheumás carditisben 200 E fölött van, míg neurosis cordisban 12,5—166 E között változik — csak egy esetben találtunk 250 E titeret. Magas titeret észleltünk purpura rheumaticában, choreaában és acut diff. glomerulonephritisben.

A klinikailag gyógyult carditisekben különböző ASO titereket kaptunk. Egy részükben a klinikai tünetek megszűnésével a titerek is normális értékekre esnek vissza, míg másokban az aktivitás minden jelének megszűnése után évekkel is emelkedett titereket észleltünk, ami még fennálló streptococcus-aktivitásra utal. A rheumás láz lezajlása után 8 évvel is kapunk emelkedett titeret.

Rantz, *Di Caprio* és *Randall* (12) a rheumás lázban észlelt magas titereket a gyermek és felnőtt korcsoportban összehasonlítva, a felnőtteken jóval magasabb középértékeket kaptak, amit a fertőzés többszöri ismétlődésével és a hosszabb behatási idővel magyaráznak. Az elhúzódó magas titereket

Harris és *Harris* (11) is a hosszabb kontaktusnak tulajdonítják.

Endocarditis lentában az ASO titer következetesen alacsony. Ugyancsak alacsony titerekről számolnak be *Scheiffart* és *Legler* (13) is, míg tonsil-

litisben és acut diff. glomerulonephritisben magas titereket kaptak.

Asiel (25) megfigyelései szerint a savó ASO titer a streptococcusfertőzés után 10 nappal kezd emelkedni. Az emelkedés a streptococcusfertőzés után kb. 80%-ban következik be. Feltételezik, hogy egyes törzsek közben elvesztik lysinképző képességüket.

Tapasztalataink szerint a reactio segítséget jelenthet a carditisek diagnosztikájában is. Ismételtén találhatók esetek, tachycardiával, mérsékelt subfebrilitással, normális EKG-lelettel, amelyekben nagyon nehéz eldönteni, hogy enyhe myocarditistről, enyhe hyperthyreosistról, avagy esetleg

csak neurocirculatoricus dystoniáról van-e szó. Ilyenkor az antistreptolysin titer emelkedése a többi klinikai jellel együtt a carditis diagnózisát támogathatja. Klinikánkon sok esetben igazolta az antistreptolysin titer használhatóságát a betegség lefolyása.

Felhasználható a reactio a sten. ostii ven. sin. betegek műtéti javallatának felállításánál is. Emelkedett ASO titer a klinikai aktivitás jeleinek teljes hiánya esetén is óvatosságra figyelmeztet. Példaképpen említhetjük erre egyik betegünket, akinél klinikailag teljesen megnyugodottnak látszó folyamat mellett az ASO titer 500 E volt. Műtét alkalmával a szívizomzat teljesen puhának, málkonyknak bizonyult. Sectión a szívizomzatban *Aschoff*-csomókat találtak.

Egy febris rheumaticás betegünkön tonsillectomia után az acut exacerbatio klinikai tüneteinek és az ASO titer átmeneti emelkedésének párhuzamos lefutását figyelhetjük meg.

A központi honvédkórház anyagán 18 rheumás

lázás beteget vizsgáltunk az ACTH-kezelés előtt, közben és után. Az ACTH-kezelésre nem észleltünk ASO titerváltozást.

Harris és Harris (11) vizsgálatai szerint vörhenyben a vérsavó ASO titere a 3. hét végére éri el csúcspontját és kb. a 6. hétig marad ezen a szinten s ezután lassan normális értékre csökken. Penicillin-kezelésre lapos lefutású titergörbéket kaptak. Komplikációban — amelyet általában az eredeti fertőzést okozó típusoktól eltérő típusú törzs okoz — a görbe újabb emelkedése következik be.

A vérsavó ASO titerének az emelkedése — amint azt Quinn és Liao (10) is kiemelik — signifikans követője a felső légutak streptococcus-fertőzésének és a rheumás láznak. Egyes esetekben azonban nem specifikus lysinközömbösítés megnehezíti a reactio értékelhetőségét. Így hypercholesterinaemia esetén nem specifikus magas titeret kaphatunk. Általában 250 mg% fölötti serumcholesterin-értékeknél az AS-reactio megbízhatatlanná válik (17). Packalen vizsgálatai szerint (9) a cholesterin aktív csoportja a streptolysinre kötődve gátolja a lysist. Ez a nem specifikus lysisgátlás kivédhető, ha a lysint és a vvt.-eket 0°-on inkubáljuk, utólag keverjük a savóhígításokkal és azután melegítjük fel 37°-ra.

A fent említett ritka esetektől eltekintve az AS-reactio értékes segéd eljárás. Betekintést ad a lefolyás finomabb mechanizmusába és alapot ad a kezelésre és a kórjóslatra is.

A kísérletek kivitelezésében Paul Mária vett részt, akinek ezúton mondunk köszönetet!

IRODALOM: 1. Todd: Brit. J. exper. Path. 13, 248, 1932. — 2. Todd: J. exper. Med. 55, 267, 1932. — 3. Todd a. Hewitt: J. Path. a. Bact. 35, 973, 1932. — 4. Todd: J. Path. a. Bact. 47, 423, 1938. — 5. Herbert a. Todd: Biochem J. 35, 1124, 1941. — 6. Hewitt a. Todd: J. Path. a. Bact. 49, 45, 1939. — 7. Rantz a. Randall: Proc. soc. exper. Biol. a. Med. 59, 22, 1945. — 8. Randall a. Rantz: Proc. soc. exper. Biol. a. Med. 70, 414, 1949. — 9. Packalen: J. Bact. 56, 143, 1948. — 10. Quinn a. Liao: J. Clin. Invest. 29, 1156, 1950. — 11. Harris a. Harris: J. Clin. Invest. 29, 351, 1950. — 12. Rantz, Di Caprio a. Randall: Am. J. Med. Sci. 1952. — 13. Scheiffart u. Legler: Arztl. Wschr. 660, 1951. — 14. Vahlquist, Lagercrantz a. Nordbring: Lancet 150, II. 851. — 15. Robinson, Crawford a. Roholt: J. med. Path. 22, 237, 1952. — 16. Seifert u. Tichy: Z. ges. inn. Med. 17, 794, 1953. — 17. Stollermann: J. Clin. Invest. 9, 1233, 1954. — 18. Lagercrantz: Scand. J. Clin. a. labor. Invest. 2, 152, 1950. — 19. Kirschner a. Martin: New-Zealand Med. J. 49, 713, 1950. — 20. Kirschner a. Gallagher: New-Zealand Med. J. 49, 118, 1950. — 21. Alf Westergreen: Acta med. Scand. 138. Suppl. Bd. 239, 1950. — 22. Rantz, Maroney a. Di Caprio: Arch. Int. Med. 87, 360, 1951. — 23. Hamburger, Lemon H.: J. Clin. Invest. 32, 572, 1953. — 24. Liao: J. Lab. a. Clin. Med. 38, 649, 1951. — 25. Asiel: Acta clin. belg. 7, 262, 1952. — 26. Sugihara, Squier a. Feuerpfeil: J. Allergy. 22, 264, 1951. — 27. Swift: Bull. US Army Med. Depart. 1946. — 28. Hodge a. Swift: J. exper. Med. 1933. 277. o. — 29. Swift: Am. J. of Med. II/2. 168, 1947. — 30. Swift: Med. Progress. 24. II. 1946. — 31. Lancefield: Harvey Lectures 41, 1940. — 32. Coburn a. Pauli: J. exper. Med. 62, 129, 1935. — 33. Stollermann, Bernheimer, McLeod: J. Clin. Invest. 29, 1636, 1950. — 34. Zinsser's Textbook of Bacteriology, New-York, 1948.

PLASIN tablettá

1 tablettá 0,025 és 0,10 g N₁-p-chlorphenyl-N₅-isopropyl-biguanid hydrochl.-t tartalmaz. *Javallat:* A malária terápiája és prophylaxisa.

Terápia és adagolás:

Febris tertiana benigna esetén egyetlen 0,30 g-os adag a legtöbb esetben gyógyulást eredményez.

Recidiva megelőzésére ajánlatos néhány hónapon keresztül 4 naponként 0,10 g-ot szedni. *Febris tertiana maligna* esetén 10 napon át 2×0,30 g a naponkénti adag. Súlyos esetekben ezt a dózist az első 3 nap 2×0,50—0,60 g-ig emeljük.

Recidiva elkerülése végett a fenti módon járunk el.

Adagolás gyermekeknek: 10 éven felül a fenti adagokat alkalmazzuk. Tíz éven aluliaknak az adag megállapításában a kort és testsúlyt vesszük figyelembe. Gyermekek-praxisban a legkisebb adag 0,025 g.

Prophylaxis:

Napi 0,10 g-os adag teljes védettséget biztosít. Ha a naponkénti szedés nehézségekbe ütközik, akkor heti egyszeri 0,3 g is kielégítő hatást fejt ki.

Forgalomban:

50 darab 0,025 g-os és 20 darab 0,10 g-os tablettát tartalmazó fiolában.

Gyártja: KÖBÁNYAI GYÓGYSZERÁRUGYÁR, Budapest, X.

Ismerteti:

**Egészségügyi Minisztérium Anyagellátási Igazgatósága
Gyógyszerismertető Osztálya**

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

A budapesti Szövetség utcai Kórház (igazgató-főorvos: Fekete Sándor dr., az orvostudományok kandidátusa) közleménye

A dysmenorrhoea neurohormonalis tényezői

Irta: FEKETE SÁNDOR dr.

A normális menstruációt előkészítő hormonális folyamat kísérletileg ugyan kellőképpen meg van alapozva, mégis alapos okunk van annak a feltételezésére, hogy ez a szemlélet túlságosan egyoldalú. Túlságosan tetszetős volt s kielégített bennünket a hypophysis hormonális automatiája, amely szerint az oestrogen túlsúly csökkenti a folliculust stimuláló hormon (FSH) termelését s megindítja a luteohormon (LH) s luteotroph hormon (LTH) termelését. Harris, Westman s munkatársainak kutatásai alapján ma már tudjuk, hogy a gonadotrop hormonok termelése a tuber cinereum irányítása alatt áll, tehát előtérbe kell helyoznunk az idegrendszer szerepét. Szívesen szemet húnynunk eddig olyan jelenségekkel szemben, amelyek nem illeszthetők be a nagyon is leegyszerűsített endokrin szemléletbe. Csak arra hívom fel a figyelmet, hogy Elert 128 normálisan menstruáló endometriumot vizsgált át s csak 55 esetben talált a menstruatio idején jól felépített s transformált endometriumot. Hasonló incongruentiákról tesz említést Wilbrand is.

Araya (cit. Borras) szerint nem felel meg a tényeknek, ha a Graaf-féle tüszőt tartjuk a petefészek hormontermelés egyedüli irányítójának. Szerinte sokkal nagyobb szerep jut a nagy tömegben atretisáló folliculusoknak. Megerősítik ezt a felfogást Borras és Dubreuil is.

A classicus hormonális felfogás nem ad magyarázatot arra, mi okozza a hormontermelés lecsökkenését az anovulatiós vérzés esetén. Az sem ismeretes mindmáig, miképpen keletkezik a hypertrophia glandularis cystica kórfolyamata: az oestrogen túltermelés ennél a kórfolyamatnál nem váltja ki a LH termelést. Arra lehet gondolni, hogy a tuber cinereum szabályozó képessége letompult, vagy pedig a petefészek localis okok következtében olyan oestrogen anyagot termel, amely elsősorban az endometriumra hat, s amelynek neurogen hatása alacsony. Ennek a feltevésnek a jogosságára mutat az, hogy a gyógyszeripar tényleg termel olyan oestrogen anyagokat, amelyek hatása a hypophysisre, illetve a tuber cinereumra kifejezettebb, mint az endometriumra (dienoestrol).

Walthard alapvető monographiája (1933) kimerítően tájékoztat a női nemzőszervek idegellátását illetőleg. Walthard döntő jelentőséget tulajdonít a pavlovi megállapításoknak a női nemzőszervek működésében. Elgondolása azonban nem ment át az orvosi köztudatba.

A neurohormonalis szabályozás szembeszökően mutatkozik meg a menstruatio zavarainál. Hatalmasan előre vitte ismereteinket Stieve. Stieve évtizedeken át végzett kutatásaiban kimu-

tatta, hogy különben teljesen egészséges nőknél a petefészek tüszői elsorvadnak, ha az asszonyok tartós félelemben vagy aggodalomban éltek (az ostrom alatt). Ilyenkor a menstruatio hónapokra kimaradhat. Pontosan figyelemmel kísérte a tüszők viselkedését s megállapította, hogy a petesejt szétesése rendszerint megelőzte a theca interna sejtjeinek károsodását. Kétségtelen, hogy itt neuralis hatás érvényesül, mert a többiek, akik nem éltek ilyen idegizgalomban, hamarosan megszokták a megváltozott külső körülményeket, a hiányos táplálkozást, a friss levegő hiányát s csak hamar rendszeresen menstruáltak.

Stieve vizsgálataiból megtudtuk, hogy a petefészek-endometrium relatio nem olyan mereven beállított, mint ahogy azt az utóbbi években sokan feltételezték. Bár az ovulatio — négyhetes cyclust véve alapul — leggyakrabban a 11—16. napok között történik, mégis van tüszőrepedés máskor is. Stieve ezt »csendes ovulatio«-nak nevezi. Fogamzás ilyenkor is bekövetkezhetik. Előfordul egy intermenstruumban két ovulatio is, ezeket Stieve paracyclis ovulatióknak nevezi. A petefészek bőséges idegellátására kell gondolnunk s akkor megértjük, hogy intensiv idegingerület hatása alatt a tüszőérés elakad vagy korábban következik be. Ezek az észlelések megmagyarázzák azt, hogy fogamzás az intermenstruum bármely napján bekövetkezhetik.

Mindez figyelmeztet bennünket, hogy ne elégedjünk meg a hormonális felfogással. Kétségtelen, hogy a hormonhatás mellett az idegrendszernek s a petefészek-endometrium localis adottságainak is döntő jelentősége van a működések szabályozásában. Elmondhatjuk, hogy a rendes menstruatio előkészítése, az endometrium felépítése enzimek hatása alatt megy végbe s ezek működését a hormonok szabályozzák; a kóros menstruatio jelenségeit s különösen a dysmenorrhoeát az endometrium chemismus mellett elsősorban az idegrendszer irányítja.

Szerepet visz az idegrendszer a rendetlen vérzés bizonyos eseteiben is. Ismeretes, hogy idegizgalmak vérzést tudnak kiváltani, de meg is szünhetnek a vérzés idegizgalom következtében. Westman prominallal befolyásolta az ilyen vérzéseket, Kovács I., Benkő és Scultéty Szegeden urethannal próbálkoztak. Mi is szívesen adunk barbituratokat, ha a szövettani vizsgálat nem mutat kifejezett elváltozást.

Minden okunk megvan arra, hogy a dysmenorrhoea keletkezésében döntő szerepet tulajdonítsunk az idegrendszernek. Az essentialis dysmenorrhoea eseteiben — s a következőkben csak

ezzel a kórképpel foglalkozunk — ugyan az endometrium chemiai folyamata is számításba veendő. Ismeretes, hogy az anovulatoricus vérzés s a hyperplasia endometrii glandularis cystica esetén a vérzések rendszerint teljesen fájdalommentesek. Nem szokott fájdalmas lenni a menstruatio a jól fejlett s a nemi virágzás korában levő nőknél sem. Ez arra mutat, hogy a corpus luteum hiányos működése kapcsolatban áll a fájdalmas méhösszehúzó-dásokkal. A dysmenorrhoea gyógyításának egyik útja, hogy alacsony oetrogen adagokkal megakadályozzuk az ovulatiót. Ilyenkor mi magunk gátoljuk meg az ovulatiót s a fájdalom elmarad.

A dysmenorrhoeás fájdalmat a túl erős méh-és véredény-összehúzó-dásokkal magyarázzuk. Különböző anyagok válthatják ki ezt. Ilyen anyag a Smith-féle menotoxin. Ez a nyálkahártya szétesésekor képződik s euglobulin természetű anyag, amely fiatal patkányokon halálos érgörcsöt s nekrosist okoz. *Zondek B.* legutóbb kimutatta, hogy ilyen bomlástermék nem képződik a méhürben, hanem a menstruális váladékból a hüvelyi streptococcusok termelik azt. Ha ez így van, akkor a hüvelyi bakteriumflóra szabályozásával is meg lehet gyógyítani a dysmenorrhoeát. Ez a menotoxin különben könnyen oxydálódik s ily módon is háztalanítható.

Woodbury pitressinnel tudott dysmenorrhoeás fájdalmakat kiváltani s ezeket pituitrinnel megelőzhetette. Ilyes tapasztalataink nekünk is vannak: az intermenstruumban adagolt glanduitrin megszünteti egyes esetekben a dysmenorrhoeát.

Gondolni kell arra is, hogy a secretiós nyálkahártya szétesésekor glykogen bomlik el s ebből kalium szabadul fel. Tudjuk, hogy a kalium felhalmozódása a szövetekben éles fájdalmat vált ki. Igaz ugyan, hogy a normális izomösszehúzó-dáskor is szabadul fel K, a nedvkeringés azonban ezt rögtön tovább is viszi. Van olyan elgondolás is (*Verzár F.*), amely szerint a rheumás izomfájdalmakat szintén K hozza létre. Ezeket cortisonnal jól meg lehet szüntetni s ezt dysmenorrhoeánál is meg lehetne kísérlni.

Ezek a chemiai hatóanyagokon túl a dysmenorrhoea leggyakrabban az idegrendszer működészavara útján magyarázható. Egyes esetekben sikerült kimutatni a percipiáló központi idegrendszer túlérzékenységét. *Swang* és *Romm* szovjet szerzők dysmenorrhoeánál eltéréseket láttak az EEG-ban, ezek azonban nem jellegzetesek s nem állandók. Máskor nyilvánvaló, hogy feltételes reflex hozta létre a panaszokat. Ha a fiatal lány azt látja, hogy a környezetében valaki a menstruatio alatt szenved, önkéntelenül is kapcsolatot teremt elgondolásában a menstruatio és a panaszok közt s hamarosan saját magánál is érezni fogja a panaszokat. Ily módon iskolában járványszerűen léphet fel a dysmenorrhoea. A sexualis folyamatokkal szemben megmutatkozó idegenkedés, félelem, szégyénérzet, vagy egyenesen tiltakozó beállítottság gyakran collisióra vezet s képes kiváltani a panaszokat.

Az ilyen corticalis eredetű dysmenorrhoeák

mellett látunk olyan eseteket, ahol a cortex szerepe nem ennyire nyilvánvaló s a szervezet egyéb működéseiben megmutatkozó jelenségek arra mutatnak, hogy elsősorban a vegetatív idegrendszer labilitása képezi a zavarok forrását. A nemi hormonok kétségtelenül hatással vannak a vegetatív ingerlékenységre. Ennek a pontos vizsgálata meglehetősen körülményes. Nálunk *Bársony Jenő* és *Berger Margit* végeztek állatkísérleteket adrenalin, stryphnon, paracholin B., pilocarpin különböző adagjaival. Érdekes módon azt találták, hogy az adrenalin s a stryphnon középnagy adagjai a petefészetre stimuláló, parasymphaticus hatást fejtenek ki, kis és túl nagy adagok ellenben letompították a petefészek működését. Pilocarpin s tonocholin adagolásakor változást nem találtak.

Hasonló vizsgálatokat végeztek *Nordmayer* és *Willing*. Azt látták, hogy egereknél adrenalinra az oestrus megrövidült s az intervallum meghosszabbodott. Acetylcholin ellenkező hatása volt.

Nagyon óvatosaknak kell lennünk, amikor egyes anyagoknak pl. az oestrogeneknek a vegetatív rendszerre gyakorolt hatását definiálni akarjuk. Nem helyes, ha azt mondjuk: az oestrogenek emelik a vagus tónust. A parasymphaticotonia sok összetevőből adódik össze, nem is fejezhető ki quantitative s az oestrogen nem hat minden összetevőre. Helyesebb tehát úgy kifejezni magunkat: az oestrogen hatás alatt a parasymphaticotoniára jellegzetes egyik vagy másik tünet kifejezettebb. Nem várhatjuk, hogy az összes tünetek egyformán emelkedjenek vagy csökkenjenek.

Az oestrogenek hatása alatt a peripheriás keringés élénkebb, a nem fixált vérnyomás-emelkedés csökken, a bélmozgások fokozódnak, bizonyos mértékű vizretentio mutatkozik (kation-hatás?), fokozott vagus-tonusnak tulajdonított bronchusgörcs (asthma) fokozódik — diabetesnél kevesebb insulinra van szükség az oestrogentermelés emelkedésekor —, a légvételek mélyebbek, a szervezet erő kifejtése emelkedik. Mindebből arra következtünk, hogy az oestrogen anyagok a parasymphaticotonus egyes összetevőire positiv hatást fejtenek ki. Alátámasztja ezt a felfogást az is, hogy a fokozott sympathicotoniának tulajdonított klimaxos tüneteket az oestrogenek tompítják.

Effkemann G., Strüver H. macskapupillának viselkedése alapján arra a következtetésre jutnak, hogy az oestrogen (*Progyon B oleos.*) sympathicomimeticus. Kísérleteikben a morphin és atropin okozta pupillaváltozás kifejezettebb volt, amikor előzőleg 300.000 I. U. progynont adtak az állatnak. Ezt az állítást nem tartjuk bizonyítottnak, mert csak egy tünetet vizsgáltak s mert óriási progynon mennyiséget alkalmaztak ugyan, de nem várták be az időt, amely a hormonhatás kifejlődéséhez szükséges.

A dysmenorrhoeás panaszok keletkezésében döntő jelentősége van a vegetatív idegrendszer beállítottságának. Bizonyos, hogy az egyének különválasztása vagotoniás és sympathicotoniás csoportokra nem vihető keresztül. *Tinel* francia neurologus írja, hogy a kifejezetten vagotoniás vagy

sympathicotoniás egyének olyanok, mint a regényhősök: mindenki ismeri őket, de senki sem találkozott velük. Vannak azonban tünetek, amelyek vagus vagy sympathicus eredetűek. Tudjuk, hogy ugyanakkor a másik összetevő hatása is érvényre jut és az agykéreg mindkét részre hatással van. Ennek a figyelembevételével használhatjuk az egyes tünetekre a vago- vagy sympathico-toniás megjelölést. Ez nem jelenti azt, hogy a vegetatív beidegzés kettős útját élesen különválasztanók s az agykéregtől függetlenítenők.

A vegetatív idegrendszer állandó ingerületeket kap a belső milieuról s ez hozza létre a vegetatív rendszer állandó tonusát. Ha a tonus a két összetevő területén kiegyensúlyozott, eutoniáról beszélünk. Evvel szemben előállhat mindkét összetevőben a hyper- vagy hypotonia. Az egyik fél hypertoniája a másik oldal hypotóniájával társulhat. Így keletkeznek a különböző dystoniák (*Birk-mayer, Winkler*).

Lényeges még hangsúlyozni, hogy a tonus nem nyilvánul meg mindig az egyik összetevő egész területén, hanem egyes működések szerint változik. Gyakori ez különösen a parasympathicus területén. Még változatosabbá teszi a vegetatív rendszer viselkedését az ún. biphasisus reactio, amikor pl. rövid sympathicus izgalom után tartós parasympathicotonia jelentkezik vagy megfordítva.

A dystoniák keletkezésének néhány módját említtem meg. Előfordul, hogy az idegrendszer valamelyik része bizonyos ingerekkel szemben túlérzékeny. Máskor az egyik rész ingerlékenységének emelkedését a másik rendszer túlcompensálja. Számolnunk kell azzal is, hogy az ingerek hatása a két összetevő területén időbelileg különbözik: az egyik félben az ingerület tovább tart s ez az oldal túlsúlyba kerül. Ilyen módon az egész rendszer beállítottsága »átbillen« az ellenkező oldalra.

Dystoniák kialakulását okozhatja az agykéreg izgalmi állapota, vagy a gátlási folyamatok ingadozása. Látjuk ezt elfáradás, betegségek, kimerülés, hormon-zavarok kíséretében. Ezeknek normalizálása lecsökkenti vagy meg is szüntetheti a dystoniát.

A *dysmenorrhoeás panaszok jó része (fájdalmak, hányás) akkor mutatkozik, amikor a hormontermelés lecsökken s a vérzés közeledik vagy megindul*. Így negatív hormonhatással kellene számolnunk, ami nehezen érthető. Ismerve a vegetatív systema működését, feltehetjük, hogy praemenstrualisan, a hormon-szint emelkedése idején az egész vegetatív systema ingerlékenysége fokozott. Jól kiegyensúlyozott vegetativum esetén az ingerlékenység emelkedése mindkét részben harmonikus s panaszokat nem okoz, sőt bizonyos mértékben a szervezet működési készsége emelkedett (Ott-féle életgörbe). Amikor az oestrogentermelés lecsökken, 2—4 nappal a vérzés előtt, a sympathicus erre gyorsabban reagál, tónusa csökken s a parasympathicus túlsúlyba kerül. Így érthetjük meg a dysmenorrhoea parasympathicus hypertóniára mutató tüneteit, aminők az émelygés, hányás, sima izomgörcs, bronchusgörcs, szívdobogás

stb. Gyakori a vízretentio, aminek a jele a súlygyarapodás s a tünetek megszűnése után a bő diuresis. Pár nap múlva a parasympathicus tónusa is csökken s a tünetek elmaradnak.

Nem kell megütköznünk azon, hogy az oestrogen anyagok csökkenése után csak napok múlva észleljük annak hatását. Allatkísérletekből tudjuk, hogy oestrogen bevétele után 2—3 nap múlva észlelhetjük csak azok hatását az uterus mozgásaira (*Tripod J.*). Az oestrogen anyagok lecsökkenésével szoros kapcsolatban álló endometrium-vérzés is csak 2—4 nap múlva következik be (*Markee, Soule*). Nem egyedül áll tehát az a feltevés, hogy az oestrogen anyagok intenzív hatása azok lecsökkentése után még néhány napig fennáll. Valószínű, hogy a hormon által megindított működések egy ideig még tovább folynak újabb hormon bevitel nélkül is.

Egy másik tünetcsoport, amellyel gyakran találkozunk, a *praemenstrualis tensio*. A betegek már az intermenstrum második felében rosszul érzik magukat. Egyeseknél hőemelkedés is mutatkozik, másoknál inkább csak az ingerlékenység fokozott. Az emlők megduzzadnak, fájdalmasak, a gyomor, belek puffadtak, a hasban kellemetlen feszülő érzés mutatkozik. Nem ritkán sírógörcsök, dühkitörések mutatkoznak, amelyek emlékeztetnek *Hess* decorticált macskáinak »sham rage« állapotára. A vérzés megindulása után 2—3 nappal a tünetek elmaradnak.

A praemenstrualis tensiónál vagotoniás és sympathicotoniás eredetű tüneteket látunk egyszerre. Vagotóniára mutat az emlők feszültsége, duzzadása — hypovagotonia mutatkozik a beleken (puffadás, a bélmozgások renyhesége) — fokozott sympathicotóniára mutat a hőemelkedés, a nagyfokú ingerlékenység. Az agykéreg gátló hatásának csökkenése könnyen észrevehető. A központi idegrendszer működése a praemenstrualis tensio esetén összehasonlítható az olyan zongorajátékhoz, amikor fennakadt a pedál, nem működik a tompító s a leütött akkord kakophoniasan tovább hangzik s összevegyül a következőkkel.

Az idegrendszernek ezt a dissociált reakcióját oly módon értelmezzük, hogy a petefészkek hormontermelése a szokottnál enyhébb görbén emelkedik, majd csökken. A hormon-szint változása nem elég erős ahhoz, hogy az egyes idegterületek ellenszabályozását kiváltja. Chronicus megbetegedésnél látunk ilyen viselkedést, amelynek lényege az, hogy az ellenszabályozás nem elég intenzív a gyógyító folyamat kiváltására.

Egyesek hyperfolliculinaemiát vesznek fel, mások a vízretentiót okolják a tünetekért. A hyperfolliculinaemia ellen szól az, hogy az igazi hyperfolliculinaemiánál, a hyperplasia glandularis endometrii esetén nem mutatkozik ez a tünetcsoport.

Kleine O. »A« vitaminhiánynak tulajdonítja a praemenstrualis tensio kórképét, amely alatt fokozott thyreoidea működést tételez fel. »A« vitamin terapiásan is jó hatással van *Kleine* szerint.

Hackel G. P. viszont allergiás folyamatnak

tartja a kórképet, amelyet szerinte a pregnandiól iránti érzékenység vált ki. Ezt azzal bizonyítja, hogy pregnandiól bevitele súlyosbítja a kórképet s az intracutan adott pregnandiól erős reakciót vált ki. Átvitellem nem próbálkozott. Therapiásan pregnandiól kis adagjaival való hyposensibilizálás állítólag bevált. Utóvizsgálatok még nincsenek.

Valószínűnek tartjuk, hogy a praemenstrualis tensio kiváltásában az agykérgi gátlás csökkenése visz döntő szerepet. Oestrogen hormonok kifejezetten rossz hatással vannak ilyen esetekben, a testosteron viszont jól enyhíti a panaszokat. Gyakori a hypomenorrhoea s a betegek evvel magyarázzák a bajt.

Annak a felismerése, hogy a *menstruatio zavarai igen gyakran úgy foghatók fel, mint vegetatív krisisek*, nagy jelentőséggel bír a menstruációs zavarok gyógyításában. Figyelmeztet ez arra, hogy a hormonok alkalmazása nem egyedüli útja a gyógyításnak. Az ilyen vegetatív krisiseket legjobban úgy kerülhetjük el, ha már az intermenstruumban igyekszünk helyreállítani a vegetatív eutoniát. Hozzásegítenek ehhez a brom, barbitursav készítmények, valeriana, calcium, antihistaminicumok. Hangsúlyoznom kell, hogy a vegetatív reakciók letompításában jelentékeny szerepe van a cortex gátló hatásának. Ez magyarázza a coffein kedvező hatását a kombinált szerekben. Az amerikaiak benzedrint is adnak ilyen célzattal.

Természetesen arról sem szabad megfeledkezünk, hogy az agykéreg legjobban befolyásolható a nevelés révén s a kiváltó okok jó része kiküszöbölhető az életkörülmények megjavításával. Ennek az eszközei a pihentetés, sport, fürdők, megfelelő táplálkozás.

A vegetatív-endokrin szabályozás jelentőségét egyesek már régebben is hangsúlyozták. 1952-ben Curtius F. és Krüger K. *vegetatív-endokrin syndroma* név alatt leírtak egy tünetegyüttest, amely vasolabilitas-ovarialis insufficiencia-habitualis obstipatio részjelenségeiből áll. Statisztikai-matematikai számításokkal 2000 nőbeteg átvizsgálása után bizonyítottnak látják, hogy ezek a tünetek diencephal-hypophysaer eredetűek s pathogenetikai kapcsolatban vannak. A nőgyógyászok általában s mi magunk is már régebben megállapítottuk, hogy a petefészek insufficiencia gyakran jár vasolabilitással, az obstipatio kapcsolatára különösebben nem terjeszkedtünk ki. Úgy gondolom azonban, hogy nem helyes ezt a tünetegyüttest vegetatív-endokrin syndromának elnevezni, mert még számos tünetegyüttes van, amely vegetatív-endokrin zavarral kapcsolatos. Helyesebbnek tartanám a tünetegyüttest Curtius—Krüger-syndromának elnevezni, mert a vegetatív-endokrin syndroma elnevezés még más tünetcsoportra is alkalmazható. Curtius és Krüger különféle eljárásokkal keresték, hogy eseteik inkább vagus vagy sympathicus tónusváltozást mutatnak-e, azonban kifejezett irányú eltérést nem találtak. Kiemelik, hogy a vegetatív rendszer vizsgálatára még nincsenek megbízható eljárásaink. Ugyanezen következtetésre jutottak mások is.

Összefoglalás. A női nemzőszervek működését

a neuroendokrin rendszer és localis adottságok szabják meg. Az egész rendszer az agykéreg hatása alatt áll. A szabályozás a vegetatív idegrendszer útján megy végbe. A vegetatív idegrendszer hatásal van a gonadotrop hormonok termelésére, az oestrogen hormonok pedig az idegrendszer működését módosítják.

Az oestrogen anyagok physiologiás dosisban elsősorban a parasympathicus egyes hatásait élik. A menstruáció előtti napokban bekövetkező hormoncsökkenés a parasympathikus vonalán később jut érvényre, mint a sympathicuson s ezért egyeseknél a menstruáció idején fokozott parasympathicus ingerlékenység észlelhető. Ezzel magyarázzuk a dysmenorrhoea általános tüneteit (émelygés, hányás, bronchusgörcs, vízretentio, fokozott insulinhatás). Gyógyítására kis adagban huzamosan adott oestrogenek s sedativumok váltak be.

A praemenstrualis tensio esetében a vegetatív idegrendszer működése erősen dissociált: egy időben mutatkoznak hypersympathicoton és hyperparasympathicoton tünetek. Ugyanakkor az agykéreg, szabályozó, fékező működése lecsökkent, elmarad az ellenregulatio. Gyógyítására agytörzsi sedativumok, testosteron-propionat, az életmód javítása kísérhető meg.

IRODALOM: Araya: cit. Borrás: Am. J. Obst. & Gyn. 65, 21, 1953. — Bársony Jenő, Berger M.: M. N. L. 16, 5/6. sz. 1953. — Bargman W.: Arch. Gyn. 183, 14, 1953. — Birkmayer W., Winkler W.: Klinik und Therapie der vegetativen Funktionsstörungen. Wien, Springer, 1951. — Curtius F., Krüger K.: Das vegetativ-endokrine Syndrom der Frau. Urban & Schwarzenberg, Berlin, 1952. — Effkemann G., Strüver: Zbl. Gyn. 63, 1248, 1939. — Dubreuil G.: Gyn. & Obst. 3, 282, 1949. — Elert R.: Arch. Gyn. 183, 48, 1953. — 178, 233, 1952. — Harris G. W.: Arch. Gyn. 183, 35, 1953. — Ciba Found. Colloquia IV. Churchill, London, 1952. 106. o. — Hackel G. J.: Am. J. Obst. & Gyn. 66, 1313, 1953. — Jánossy T.: M. N. L. 16, 240, 1953. — Kleine O.: Zbl. Gyn. 74, 1907, 1953. — Kovács I., Benkő A., Scultéty S.: M. N. L. 14, 75, 1951. — Markee: Menstruation and its Disorders. E. Engle, New-York, 1950. — Nordmeyer K., Willing H.: Zbl. Gyn. 74, I. 1952. — Smith O. V., Smith Van G.: Menstruation and its Disorders. E. Engle, New-York, 1950. — Soule: Am. J. Obst. & Gyn. 64. Nov. 1952. — Stieve H.: Der Einfluss der Nervensystems auf Bau und Tätigkeit der Geschlechtsorgane des Menschen. G. Thieme, Stuttgart, 1952. — Swang L. J., Romm J. I.: Akus. i. Gin. 1953. 250. cit. Jánossy. — Tardieu G., Tardieu C.: Le System Nerveux Végétatif. Masson, Paris, 1937. — Tinel J.: Le System Nerveux Végétatif. Masson, Paris, 1937. — Tripod: Presse Méd. 61, 1059, 1953. — Vladimirov G. B.: Montreali Phys. Congr. ref. Lancet, 1953. 2. 723. — Verzár F.: Ciba Found. Colloquia IV. Churchill, London, 1952. — Waidl E.: Arch. Gyn. 176. No. 6. 1950. — Walthard M.: Stoeckel—Veit: Handb. Gyn. Bd. IX. — Wilbrand A.: Arch. Gyn. 1951. 179. — Westphal U.: D. M. W. 1949. 498. — Woodbury: Menstruation and its Disorders. Engle, 1950. — Zondek B.: Am. J. Obst. & Gyn. 65, 1065, 1953.

R I T K A K Ö R K É P E K

A Fővárosi István-kórház (igazgató: Vikol János dr.) III. sz. Belosztályának (főorvos: Gottsegen György dr.) és Bőr-
osztályának (főorvos: Rajka Ödön dr.) közleménye

Önálló kórkép-e a Behcet-syndroma?

Irtá: GOTTSEGEN GYÖRGY dr. és KOROSSY SÁNDOR dr.

Azóta, hogy Behcet-nek 1937—40-ben megjelent közleményei felhívták a figyelmet az apthák-ból, genitális fekélyekből és recidiváló iritisből álló tünetcsoportra — melynek egyes eseteit már jóval előtte leírták (Jacobini, Sutton, Neuschuler, Blüthe, Koppe, Gilbert, Weve, Fuchs, Carol, Adamantiades, Urbanek, Whitwell, Blobner) — különböző szerzők számos ilyen beteget észleltek. France és mt. (1951), majd Karani (1953) 32 esetet gyűjtöttek össze az irodalomból, ám ha tekintetbe vesszük az utóbbi évek közleményeit, valamint azokat, melyek könnyűszerrel elkerülhették figyelmüket — hiszen dermatológiai, szemészeti, fogászati, gégeszeti, nő-, ideg- és belgyógyászati szaklapokban egyaránt megjelentek idevágó dolgozatok — mintegy 50-re tehető e szám. Többen viszont — Touraine, Melczer, Mach és mt., Robinson és Crumb, Nellen és Lang — kétségbevonják a kórkép önálló létezését; az eseteket Touraine a Neumann-féle apthosis, Melczer a virosus oculo-mucocutanea kategóriájába sorolja a Stevens—Johnson-betegség, ectodermosis pluriorificialis, dermatostomatitis néven jelölt kórformákkal (s talán még a Reiter-kórral, valamint az ulcus vulvae acutum Lipschütz-zel) együtt. Egy saját észlelésünk s néhány új irodalmi adat kapcsán kívánunk hozzájárulni a kérdés tisztázásához.

36 éves világtalan férfit hoznak át 1954. VII. 3-án kórházunk idegosztályáról a III. Belosztályra. 1945—48. évi hadifogsága során maláriája, majd hazatérte után hepatitisz volt; 1949-ben ismét lázrohamok jelentkeztek, melyek chinin-atებrin-kúrúra szűntek. 1950-ben látása romlani kezdett, emiatt a következő évben egyik tudományegyetemi szemklinikán feküdt, ahol neuritis optica-t, utóbb pedig iritist találtak. 1951—52-ben ideggyógyászati klinikán is feküdt két ízben, ahol — egészen negatív neurológiai és laboratóriumi leletek mellett — sclerosis multiplex retrobulbaris formájának diagnosztikát állították fel. Évente két-háromszor jelentkezett a néhány héten át 38—39 fokos lázzal, igen rossz közérzettel járó állapot, melynek folyamán mindig romlott a látása, olyannyira, hogy 1953. tavasza óta járni sem tud egyedül. 1954. márciusától állandóan lázas, fáradt, levert; sokat izzad, lábszárain időnként csomók lépnek fel, melyek órák vagy napok alatt nyomtalanul eltűnnek. Idegosztályunkon észleltek is néhány napon át banán-alakú és -nagyságú, fájdalmas, hyperaemiás duzzanatokat, neurológiai lelete azonban teljesen negatív volt. A szemészeti vizsgálat (Papolczy dr. főorvos, Réti dr.) atrophia nervi optici, chorioretinitis invet., residua iritidis o. u. fennállására utalt. Átvételekor sem a bőrön, sem a belső szerveken nem találtunk kóros elváltozást; valamennyi laboratóriumi vizsgálat is normális értéket adott, csupán a Mantoux-reactio volt erősen pozitív.

E kórlefolyás aligha volt összeegyeztethető sclerosis multiplex feltevésével; tbc-t, luest, sarcoidosist, optochiasmaticus arachnoiditist, anyagcserezavart, idült mérgezést, heredo-degeneratív folyamatokat —

amelyek mind okozhatnak látóidegsorvadást — ugyan-csak ki lehetett zárni a klinikai és laboratóriumi leletek alapján. A differentiáldiagnosticus probléma megoldásához csupán a negyedik ápolási napon kerültünk közelebb, mikor az addig panaszmentes beteg közölte, hogy újból rosszul érzi magát, fáradt, étvágytalan, ég a nyelve, visszatért tehát betegségének aktív fázisa. Ekkor apthákat pillantottunk meg ajkán, ínyén és nyelvén, s hasonló kis hámszájakat a glanson és a fityma bellemében. Kérdésünkre most már elmondotta a beteg, hogy a látásromlással járó periódusokat rendszerint hasonló jelenségek kísérték, amelyek első ízben már egy évvel szempanaszait megelőzően mutatkoztak. A következő napokban és hetekben az arcon acniform, a hát- és mellkas bőrén maculo-papulosus, illetve steril pustulosus jelenségek támadtak, majd a lábszáron phlebitis jelentkezett, később pedig heréi duzzadtak meg orchitis következtében. Mind eme jelenségek rövid idő után eltűntek, hogy azután egyik-küyük-másikuk újból jelentkeztek, rendszerint némi hőemelkedés kíséretében; valamennyi eruptio azonban további látásromlással járt, s néhány hét leforgása alatt eltűnt a bejövételkor még fennálló fényérzés is.

E kórkép minden lényeges sajátosságában és részletében megfelel a Behcet által leírt tünetcsoportnak, viszont döntő módon eltér mindazon folyamatoktól, melyeket vele azonos jellegűnek vélték nyilváníthatni. Utóbbiak heveny lefolyásúak, spontán gyógyulnak, teljes restitúcióval; a szemnek csupán külső, ectodermális rétegeit érintik. A Behcet-syndromát viszont egymás után következő lökésekben való, feltartóztathatatlan progressió, endocularis lokalizáció jellemzi; kezdeti elváltozásai a retinális ereken mutatkoznak (Necdet Sezer, Prosser), ezeket iridocyclitis, majd testszerte vasculitisek követik (Berlin), a folyamat tehát mesodermális szöveteken játszódik le (Schreck). Prognosisa súlyos: a betegek többsége megvakul — ezután előbb-utóbb spontán elmaradnak a bőr- és nyálkahártya-tünetek — néhányan meg is haltak encephalo-meningo-myelitis kórjelenésével (Berlin, Gray, Magni). E rendkívül súlyos és chronicus betegséget mind klinikailag, mind anatómiailag külön kell, külön is lehet választani a heveny és jóindulatú ectodermosisoktól, még ha aetiológiájuk nem is egészen tisztázott.

Melczernek valamennyi esetében — a mi betegünkben is — primulin-positív elemi testeket sikerült kimutatnia a hólyagkaporékban; evvel igazolta a vírus-aetiológiát, ami nem jelenti persze szükségszerűen, hogy azonos vírus hozta létre a különböző kórformákat. A bizonyítékok láncának végső szeme, a kórokozó átoltása s a betegség reproductiója állatkísérletben, csupán a Behcet-syndromában került kezünkbe: Alm és Oberg korábbi vizsgálatait követően Necdet Sezer-nek sikerült végül — soha sem hólyagbennéssel vagy aptha-kaporékkal, hanem kizárólag enukleált

szem üvegtestével és retina mögötti izzadmányával, tehát olyan kórtermékkel, amely csupán Behcet-esetekben képződik — 3 betegéből tojás-allantoisra, egér- és nyúlagra átoltani, majd számos passage-on továbbvinni a kórokozót, mely szűrhető, a beteg savójával neutralizálható virusnak bizonyult. E nagyjelentőségű eredmény — ha további vizsgálatok megerősítik — kóroktanilag is véglegesen definiálja a Behcet-szindrómát, melyet ezek szerint a Melczer-féle virosis oculo-mucocutanea főlérendelt csoportján belül önálló nosológiai egységnek kell tekintenünk. Betegünk kétségtelenül e kórformában szenvedett, szemben a hazánkban Melczer, Gross, Galla, Sípos és Jáksó, külföldön Ramos e Silva, Costa, Moodie, Csonka és mások által észlelt esetekkel, melyek valamilyen módon a csoport másik nagy alosztályába (»syndroma cutaneo-muco-oculo-epitheliale« Schreck) tartoznak.

Észlelésünknek két sajátosságára kívánnók még felhívni a figyelmet. A fiatal férfit — e betegség rendszerint az élet harmadik évtizedében jelentkezik — éveken át monosymptomás idegrendszeri megbetegedés kórjelzésével kezelték, miután atrophizáló retinitise okozta látásromlása — a jellegzetes iridocyclitis csak később, s múltó módon mutatkozott — teljesen elterelte mind a betegnek, mind orvosainak figyelmét a szerény bőr- és nyálkahártyatünetekről. Behcet maga még csak retinitist talált betegeiben, következményes atrophia nervi optici-ról csak későbbi szerzők (Franceschetti és mt., Jensen, Silverskjöld) emlékeznek meg; tisztázatlan eredetű szemidegsorvadással járó kórképekben mindenesetre fokozott gondossággal kell keresnünk a betegség egyéb tüneteit.

Másik sajátossága esetünknek geográfiai jellegű. Mint az irodalomban szereplő betegek többsége és mind a négy halálosan végződött eset (Berlin, Magni, Karani, Gray), a miénk is a Földközi-tenger keleti medencéjének mögöttes területéről származik: tüneteinek felléptét megelőző három esztendő a Szovjetunió Kaukázuson túli részében, a török határ közvetlen közelében töltötte. Nyilván e területen van a virus reservoirja, s nem véletlenség, hogy a kórkép leírása, valamint a legnagyobb anyagon alapuló közlemények Istambulból származnak. Sporadikusan előfordul ugyan egyebütt is, a leírt esetek többsége azonban nem tartozik a Behcet-szindróma formakörébe, s a szerzők csupán ezért sorolják ide, mert soha nem volt módjukban a kórképnek autentikus — az endemiás területen kívül vajmi ritkán előforduló — esetét észlelniök.

Therapiásan teljesen tehetetlenek vagyunk e betegséggel szemben. Egyes szerzők ugyan kedvező eredményeket láttak széles skálájú antibiotikumok (Neller és Lang), ACTH és Cortison (Moodie, Franceschetti és mt.) alkalmazásától, mi azonban épp oly hatástalannak találtuk e hormonokat, a threomycint, terramycint, akárcsak Moerss—Messmer, Gray, France és mt., Katzenellenbogen, Kennet. A ritka és súlyos betegség feltartóztathatatlanul

progrediál mindaddig, míg csak meg nem vakítja, vagy — ritkábban — meg nem öli áldozatát.

Összefoglalás. Egy beteg észlelése kapcsán, kinek kórlefordulását mindvégig reitinitises látóidegsorvadás dominálta, míg egyéb tünetek (aphthák, genitális fekélyek, phlebitis, orchitis stb.) háttérbe szorultak, szerzők rámutatnak arra, hogy e chronikus, a szem belső rétegeire terjedő, súlyos prognózisú kórforma különválasztandó a többi heveny, benignus, a szemnek csak külső, epitheliális burkait laedáló ectodermosisoktól. A Behcet-szindróma sui generis betegség a Melczer-féle virosis oculo-muco-cutanea csoportján belül; kórokozóját legújabbban tojás-allantoisra, nyúl- és egéragra is sikerült átvinni. Endemiás területe a Földközi-tenger keleti partvidéke; betegünk is ott fertőződött.

IRODALOM (csupán azon munkákat soroljuk fel, melyek Melczer dolgozatának bibliográfiájában nem szerepelnek): Alm és Öberg: Nord. Med. 1945. 25, 603. — Carol: cit. Necdet Sezer. — Costa: ref. Ann. Derm. et Syphilogr. 1951. 78, 521. — France, Buchanan, Wilson és Sheldon: Medicine, 1951. 30, 335. — Franceschetti, Jadasohn és Paillard: Dermatologica, 1953. 106, 276. — Fuchs A.: Dtsch. Med. Wschr. 1926. 36, 1053. — Galla: Szemész. tanulm. 1948. Gergely, Budapest. 138. o. — Gray: ref. Zbl. Haut- u. Geschl. krkh. 1951. 76, 396. — Jacobini: cit. Necdet Sezer. — Karani: Proc. Roy. Soc. 1953. 46, 45. — Katzenellenbogen: Arch. of Dermat. 1950. 61, 481. — Kenet: ref. Zbl. Haut- u. Geschl. Krkh. 1953. 83, 61. — Koppe: Arch. f. Ophthalm. 1913. 85, 94. — Mach, Babel és Naville: Helv. Med. Acta 1941. 7, 552. — Magni: Riv. oto-neuro-ophth. 1951. 26, 445. — Melczer: Acta Med. Hung. 1952. 2, 217. — Moerss—Messmer: ref. Zbl. Haut- u. Geschl. krkh. 1951. 76, 424. — Moodie: Proc. Roy. Soc. 1953. 46, 873. — Necdet Sezer: Am. J. Ophthalm. 1953. 36, 301. — Nellen és Lang: ref. Ann. Derm. et Syphilogr. 1951. 78, 526. — Neuschuler: cit. Necdet Sezer. — Prosser: Brit. Med. J. 1947. I. 14. — Schreck: Arch. f. Dermat. 1954. 198, 221. — Silva és Peryassu: ref. Ann. Derm. et Syph. 1951. 78, 520. — Silverskjöld: Acta psych. neur. Scand. 1951. 26, 443. — Sipos és Jáksó: Dermatol. Szemle. Megjelenés előtt. — Sutton: cit. Necdet Sezer. — Weve: Arch. f. Augenheilk. 1923. 93, 14. — Whitwell: Brit. J. Dermat. 1934. 46, 414.

+ AUTOKRAT +

rúgónélküli **SÉRVKÖTŐ**, éjjel nappal viselhető, nagy sérvekre rúgóval kombinálva is kapható. **Fűzők és haskötők** készítése. **Lúdtalpbetétek**, szandálban is használhatók. **Vízálló mellpótlások, fürdőszérvkötők.** Kérjen díjtalan képes ismertetőt. **Pártos László** orvosi műszerész. Budapest, V., Néphadsereg-utca 3. (volt Falk Miksa-u.) Telefon: 310—661.

ORVOSI ÁRENGEDMÉNY!

A Budapesti Városi Tanács Üllői úti Gyermekkorházának és Rendelőintézetének
(igazgató-főorvos: Gyergyai Károly) közleménye

Isonicid kezelésre gyógyult Darier-Roussy sarcoid

Irtta: V. FARKAS LILI dr. és ZIMANYI ISTVAN dr.

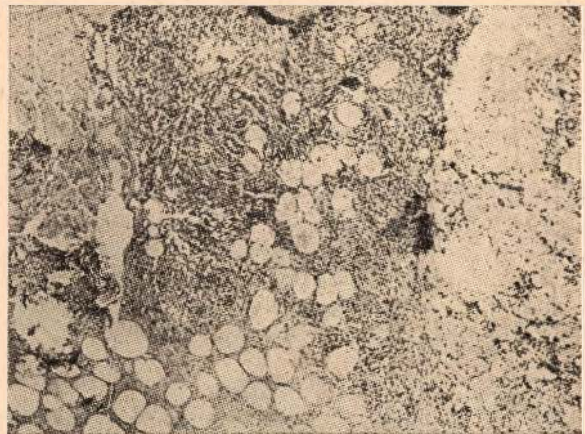
Ez év febr. 11-én F. I. 10 éves leánybeteg jelentkezett gyermekrendelésünkön. Több fővárosi kórházban és rendelőintézetben kb. egy éve kezelik ízületi panaszai és főképpen végtagjain mindinkább szaporodó, részben színes, csomószerűen körülírt beszűrődései miatt. Hosszabb ideig feküdt, salicyl-kúrában részesült, ízületi panaszai lényegesen javultak, de a bőrében levő beszűrődések, »csomók«, amelyek néhol szinte porckemények, különösen az utóbbi hónapokban feltűnően szaporodtak. A szülők elmondták, hogy az utóbbi háromnegyed évben, ha valamely testrészén enyhébben is megüti magát, néhány nap múltán fájdalomtalan csomók keletkeznek, amelyek közül több lilás-kékesen elszíneződik. Ezek egy része később visszafejlődik, de nagyobb része megmarad, sőt növekszik. A rendelésen való jelentkezés idején a bőrijelenségek feltűnően megszorodtak. Fáradékony, időnkint apróbb hőemelkedései vannak, kéz- és lábizületei változóan érzékenyek. Izületei régebben sem duzzadtak meg.

Első gyermek, testvére egészséges. Családban tbc-ről, luesről nem tudnak. A családi anamnézis egyébként is negatív. Normális szülés, csecsemőkori betegségekre nem emlékeznek. Normális testi és szellemi fejlődés. Később enyhe lefolyású kanyaró, mumpsz és skarlát.

A jól fejlett, kreolbőrű, sötéthajú leánybeteg lényegesebb adatai: testsúlya 32 kg, testhossza 141 cm. Mindkét karján, alhason, gluteális tájékon, combokon több borsónyi-szilvamag nagyságú, ép bőrrel fedett, fájdalomtalan, kemény — a jobb gluteális tájon majdnem porckemény — tapintatú körülírt beszűrődés tapintható. Egy-egy beszűrődés felett a bőr elszíneződött a halvány rózsaszíntől lividkékes színig, de a legtöbb beszűrődés felett semmiféle elszíneződés nem volt látható. A beszűrődések egy része felületesebb, más része mélyen a bőr alatt tapintható. A felkaron és a combokon keratosis pilaris, általában hypertrichosis és feltűnően hosszú, legyezőszerű szempillák észlelhetők. Nyirokcsomók testszerte tapinthatók, fájdalomtalanok. A torokgaratképletek halványok, torokmandula kissé megnagyobbodott. Szájnyálkahártya és nyelv kóros eltérés nélkül. Heerfordt-syndroma: Ø. Könnyimirigyek normálisak. Tüdő-szív részéről physikálisan kóros eltérés nem észlelhető. Mellkas-felvételen mindkét hilus tömöttebb, jól határolt. A hilus szárnyain, a tüdőmezők felé, mélyre terjedő kötegezetség, a bal hilusban meszesedések, a bal alsó lebeny területén kölesnyi meszes góc-árnyék látható. A l. l. felvételen kissé tömöttebb, erősen köteges hilus, néhány meszes góc látható (Varga Tibor dr.). Az EKG sinus-tachykardiát (130-as frequentia), egyenes lefutású, isoelektromosvonal alatti ST₁₋₄-t és lapos T₃₋₄-t mutat. Az átvezetési idő: QRS 0,10, PQ 0,10, QT 0,24. A csontfelvételeken sem otitis multiplex cystoidesre utaló tünetek, sem egyéb kóros eltérés nem észlelhető. Máj és lép határai normálisak. A hasbar kóros resistentia nem tapintható. Neurológiai eltérés nem észlelhető. Mantoux-r. (1:10,000) erősen pozitív. Vörösvtsz.: 4,280.000, hgb.: 82%, fehérvtsz.:

7200, pá.: 4%, karélyos: 60%, mo.: 2%, ly.: 34%, thrombocyták: 245.000, vérzési: 1', alvadási: 4', teljes alvadás: 4'12". Westergren: fél ó.: 4 mm, egy ó.: 13 mm. Májfunctiók próbák (thymol, Takata, cadmium): negatív.

Az anamnézis, klinikai vizsgálat és az ekg-on látható elváltozások, valamint a laboratóriumi leletek alapján, lezajlott, enyhébb, rheumás carditisre, a bőrijelenségeket illetően sarcoidra gondoltunk. A jobb felkar egyik jellegzetes beszűrődéséből vett próbakimetszés szövettani lelete: »Ép epidermis és corium. A corium alatt, a subcutis zsírszövetének nagy részét lymphocyták és epitheloidsejtes sarjszövet foglalja el, amelyben nagy necrobiotikus területek láthatók (1. sz. ábra). Dg.: Darier-Roussy-sarcoid. (Lengyel Julia dr.)«

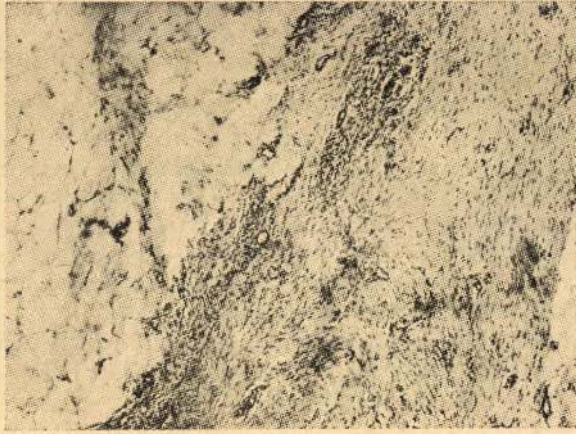


1. ábra.

A fentiek alapján isonicid-kezelést kezdtünk (1954. III. 19.), napi 3×2 tabl.-t. A kezelést négy héten át folytattuk. A gyógyszerelés 10-ik napján a beszűrődések feltűnően megkisebbedtek, ill. nagy részt eltűntek. A lilás-livid elszíneződés helyenkint még látható volt. Ezt követő egy hét után, tehát a gyógyszerelés 17-ik napján, az egy gluteális tájéki beszűrődéstől eltekintve, a beteg teljesen tünetmentes. A negyedik hétre, a jelentkezéskor szinte porckemény csomó is teljesen eltűnt, ezzel egyidejűleg a bőrelszíneződések sem voltak észlelhetők. Újabb csomók még külső behatásra sem jelentkeztek. A beteg 2 és fél kg-ot gyarapodott, közérzete, étvágya feltűnően javult, fáradtságról nem panaszkodott. A közben — három alkalommal megismételt — mellkas-rtg., vérképi és egyéb laboratóriumi vizsgálatok, a kezdeti értékekkel lényegében azonosnak mutatkoztak a sinustachycardia csökkenésétől eltekintve (110-es frequentia).

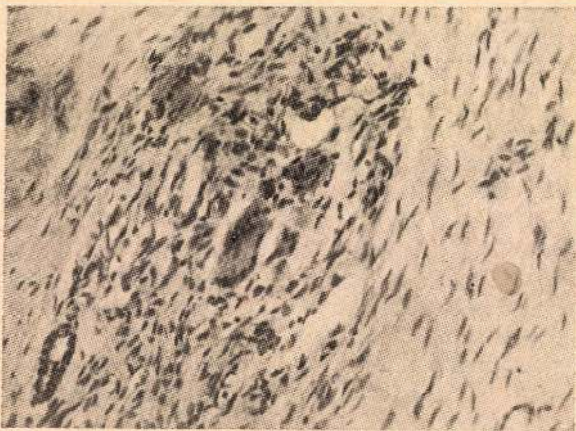
Ekkor, a klinikai tünetmentesség ellenőrzése

céljából a próbakimetszést, az eredeti kimetszés közvetlen közelében megismételtük. A szövettani képen (2. sz. ábra) a hám elvékonyodott, a papillaris réteg elsimult, a corium kötőszöveti rostjai párhuzamos lefutásúak. A tág erek körül kereksejtes beszűrődés, a cutis és subcutis határán epitheloid-sejthalmaz, közepén Langhans-típusú óriássejt látható (2/a ábra). A szövettani vélemény ekkor: Darier—Roussy sarcoid in sanationem.



2. ábra.

A szövettani leletre való tekintettel a négyhetes isonicid-kezelést 1954. V. 12-én megismételtük, ugyancsak napi 3×2 tabl-val. A második kezelés alatti ismételt rtg., vérképi és egyéb laboratóriumi leletek ugyancsak változatlan eredményt adtak. A gyermek közérzete, étvágya kifogástalan volt, további 2 kg-ot hízott, bőre változatlanul teljesen tünetmentes, egyébként is teljesen panaszmentes. A második isonicid-kúra — összesen 8,400 mg bevétele — után, az azonos helyről történt harmadik



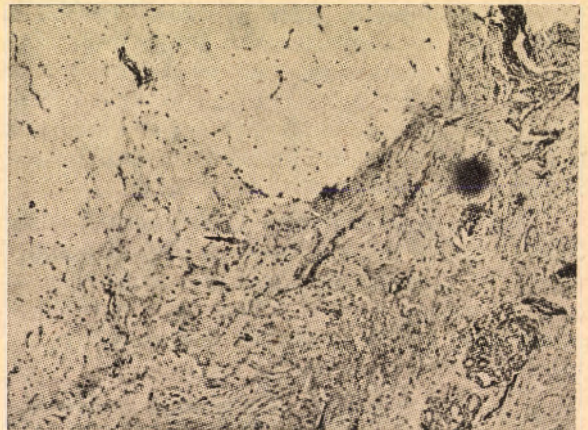
3. ábra.

próbakimetszés szövettani lelete: »Elvékonyodott hám, párhuzamosan rendeződött kötőszöveti rostok. A subcutis kötőszövetében, elszórtan lymphocyták láthatók. Vélemény: sarcoid sanata.« (3. sz. ábra.)

Darier és Roussy már 48 évvel ezelőtt, az általuk leírt bőrléleséget tuberculotikus fertőzés

következményének tartották. Ennek ellenére, csak a legújabb bőrgyógyászati tankönyvek (W. Lutz, Rajka—Szodoray) különítik el kifejezetten az egyéb, még ismeretlen eredetű reticuloendotheliosisoktól, ill. granulomatosisoktól. Még Leitner, a hat év előtt megjelent — Besnier—Boeck—Schaumann-f. betegséget tárgyaló — monographiájában és a Fanconi—Wallgren-f. gyermekgyógyászati tankönyvben Wallgren is, a Besnier—Boeck—Schaumann-f. betegséget, a Darier—Roussy sarcoiddal azonos, attól csak elhelyezkedésében különböző kórképnek tartották, noha az irodalmi adatokból (Middleton, Neale stb.) nyilvánvalóan kitűnik, hogy a Besnier—Boeck—Schaumann-f. betegség alatt összefoglalt esetek túlnyomó részénél a mycobact. tbc-vel való összefüggés nem igazolható.

Esetünk rövid ismertetését azért tartottuk szükségesnek, hogy felhívjuk a figyelmet a betegség eredményes gyógykezelésére. Bár szóbeli közlésből (Budapesti Egyetemi Bőrklinika), esetünk gyógyulása után tudomásunkra jutott a D.—R.—



4. ábra.

sarcoid isonicid-kezelése, de a gyermekkorban ez a kórkép ritkán észlelt, a hazai és számunkra elérhető külföldi szakirodalomban, gyermekkorban gyógyult D. R.-sarcoidról nem tudunk. De azért is indokoltnak tartottuk esetünk ismertetését, mert a kezelés folyamán megismételt szövettani vizsgálatok alapján jól követhetők a kórbonctani gyógyulást megelőző klinikai gyógyulás objectív jelei.

Rövid ismertetésünkben nem kívánunk az elkülönítő kórisme részleteire bővebben kitérni, csak annyit említünk meg, hogy a Boeck által leírt miliaris lupoid, ill. sarcoid, éppen úgy, mint a Besnier által leírt lupus pernio és a Brocq—Pautrier-f. angiolumoid, felületesen, cutan elhelyezkedő, nem feltétlenül ép bőrrel fedett jelenségek, míg a D.—R.-sarcoid ép bőrrel fedett, subcutan folyamat. Az irodalomban B. B. Sch.-f. betegség alatt leírt kórkép abban különbözik a D.—R.-sarcoidtól — a tuberculin-reactio gyakori negativitásán kívül —, hogy a B. B. Sch.-f. kórnál a bőrelváltozásokkal egyidejűleg egyéb szervi elváltozások is észlelhetők. Így a szemén és a parotison az ún. Heerfordt-syndroma

és Mikulicz-tünet, a csőves csontokban az ostitis multiplex cystoides (Jüngling), a nyirokrendszerben a Schaumann-f. lymphogranulomatosis benigna és a Baumgarten-f. lymphoma, a tüdőben Leitner által leírt glandulo-pulmonalis elváltozások. A máj és lépben, ill. a csontvelőben észlelhető nagysejtű, sklerotizáló hyperpláziát, az ún. Mylins—Schürmann-f. syndromát ugyancsak jellegzetesnek tartják a B. B. Sch.-f. kórképre. Ez utóbbit kivéve, amelyet nem vizsgáltunk, az említett tüneteket esetünkben nem észleltük. Ugyancsak nem észleltük a vörösvértetek és haemoglobin szaporulatát, leukopéniát, eosinophyliát, monocytosist stb., amelyek a B. B. Sch.-f. betegség tüneteinek közé tartoznak.

Összefoglalás. Tízéves leánygyermeknél észlelt Darier—Roussy-sarcoid, négy héten át napi 3×2 tabl. isonicidre előbb klinikailag, majd megismételt — azonos időtartamú és mennyiségű — adagolásban (összesen 8400 mg) szövettanilag is gyógyult. A kórkép klinikai és kórbonctani gyógyulása jól követhető a három alkalommal elvégzett szövettani vizsgálattal. Az eset ismertetését azért tartottuk indokoltnak, mert a kórkép gyermekkorban ritkán kerül felismerésre és az elérhető irodalomban isonicidre nem találtunk adatokat.

IRODALOM: 1. Darier—Roussy: Arch. méd. exp. 1906. I. — 2. Leitner St. J.: Der Morbus Besnier—Boeck—Schaumann, etz. Benno Schwabe & Co. Basel, 1949. — 3. Lutz V.: Lehrbuch d. Haut u. Geschlechtskrankheiten. S. Karger, 1951. — 4. Rajka—Szodoray: Bőr- és nemibetegségek. 1953. Egészségügyi Kiadó. — 5. Fanconi—Wallgren: Lehrb. der Pädiatrie. Benno Schwabe,

1952. — 6. Middleton Wm. S.: Cecil's Textbook of Medicine, 7-ik kiadás. Saunders. — 7. Neale A. V.: Paterson—Moncrieff: Diseases of Children. 4-ik kiadás. Arnold.

Л. Фаркаш и И. Зиманьи: *Выздоровление больной, страдающей саркоидом Дарье—Русси благодаря применению изоницида.*

10-летняя девушка, у которой наблюдался саркоид Дарье—Русси после четырехнедельного лечения изоницидом (3 x 2 таблетки в сутки) клинически излечилась, а после повторения того же курса (большая всего получила 8400 мг препарата) и гистологическая картина стала нормальной. Клиническое выздоровление больной и исчезновение патоморфологических изменений легко прослеживаются по трем последовательно проведенным гистологическим исследованиям.

Авторы считали уместным описание случая потому что эта болезнь в детском возрасте редко распознается и в доступной им литературе не нашли данных об излечении таких случаях при применении изоницида.

Dr. Lili Farkas und Dr. István Zimányi: *Durch Isonicid-Behandlung geheiltes Darier—Roussysches Sarkoid.*

Ein bei einem 10 jährigen Mädchen beobachtetes Darier—Roussysches Sarkoid konnte durch zunächst klinische und später in gleicher Menge und Zeitdauer wiederholte 4 wöchige Verabreichung von täglich 3×2 Isonicid-Tabletten (insgesamt 8400 mg) auch histologisch geheilt werden. Die klinische und pathologisch-anatomische Heilung des Krankheitsbildes liess sich in den dreimal vorgenommenen histologischen Untersuchungen gut verfolgen. Die Mitteilung des Falles schien deshalb begründet, weil das Krankheitsbild im Kindesalter selten erkannt wird und in der zur Verfügung stehenden Literatur Hinweise auf eine Heilung durch Isonicid nicht zu finden sind.

Somogy megye Kaposvári Közkórháza (igazgató: Kelemen János dr.) Sebészeti Osztályának (főorvos: Szabó Béla dr.) közleménye

A fedett hasi sérülés ritka esete

Irta: BODOSI MIHÁLY dr.

A fedett hasi sérülésekkel foglalkozó sebész legnehezebb feladatai közé tartozik annak elbírálása, hogy szükséges-e a műtéti beavatkozás valamilyen formája. A műtéti indikáció felállítása ugyanis határozott diagnosis függvénye és ez a hascontusiót szenvedett, shockos betegnél nem mindig könnyű. A beteg fizikális vizsgálata is nehézségekbe ütközik, mert a beteg sokszor eszméletlen vagy zavart, nehezen mozgatható s csak ritkán állítható talpra. Mégis szükséges a megközelítő pontosságú diagnosis felállítása, mert a beteg előkészítése, a beavatkozás sürgőssége és a műtéti megoldás is nagymértékben függ ettől. Elég, ha csak a behatolás helyének megválasztására emlékeztetünk. A shockos és csonttöréssel járó sérülések esetében is gyakran felmerül a laparotomia szükségességének eldöntése, de a fennálló körülmények azt rendkívül megnehezítik. Az egyes tüneteknek mérlegelése nagyon fontos és minden jelenséget gondosan számba kell venni, amikor a laparotomia mellett döntünk. Gyakran éri még így is csalódás vagy meglepetés a műtőt, mert nem egyszer egészen más a lelet, mint amire számítottunk.

Az ilyen meglepő leletek igazolására közöljük alábbi esetünket:

M. J. 49 éves férfi 1954 aug. 31-én úgy sérült meg, hogy teheneskocsiját vezetve állatai megriadtak és őt fellökték. Atgázoltak rajta és áthúzták derekán a több mint 6 mázsás teherrel rakott nehéz szekerét is.

Eszméletét nem veszítette el, de oly heves görcsös fájdalmai voltak, hogy fetrengett a földön. Karjait és lábait tudta mozgatni, de derekában érzett nagy fájdalmai miatt talpraállni nem tudott. Rövid idő múlva rátaláltak s fekvő szállították a lakására. Sérülése után mintegy 10 órával érkezett a kórházunkba.

Fizikális lelet: Sovány, megnyúlt arcú, cyanoticus, súlyos shockban levő férfibeteg. Nyugtalanul viselkedik, dobálja magát, időnként hangosan jajgat és alhasi fájdalomról panaszkodik. A bőre sápadt, szederjes, verejtékes, kötőhártyák vértelenek, az ajkak és a nyelv száraz. A fogazat hiányos, ápolatlan, pyorrhoea alveolaris. A mellkas domború, légzés felületlen. Szív-tompulat a normális határokon belül, szívhangok tiszták, szaporák, halkak. Has kissé puffadt, az egész has területén izomvédekezés, mely különösen a köldök táján és ettől jobbra intenzív, spontán és nyomási fájdalommal társul. Kopogtatási eltérés nincs, peristaltikus zörej azonban nem hallható. A sérvkapuk szabaddok. Idegrendszeri eltérés nincs. A végtagok nyirkosak, hűvösek, szederjesek. Érverés 140 körüli, alig tapintható. Vérnyomás 75/50 Hgmm. Spontán

vizelete tiszta, benne mikroszkóposan sincs vvt. A beteg háti oldalán az ágyéki gerincoszlop és a csípőlapát felett több harántirányú vonalas hámhörzsolás és mindkét oldalra kiterjedő subcután vérzés látható. A csigolyák tövisnyúlványainak nyomásakor a IV. és V. csigolya felett igen éles fájdalmat jelez, ugyanitt jelez fájdalmat a gerincoszlop felülről megnyomása vagy felültetési kísérlet alkalmával is. Nyomásérzékeny ezenfelül az első lumbalis csigolya tövisnyúlványa is. A végbél felől tapintva, a keresztcsonton elváltozás nem érezhető, nem fájdalmas. A Douglas-tasak felé tapintva azonban feltűnő érzékenységet találunk. Vörösvt. 3,4 mill. Hgl.: 69%. Fvs.: 13600. Rtg.-átvilágítás: magasan álló, alig mozgó rekeszek, emphysemás tüdőmezők, normális szívárnyék. A hasban, a köldök magasságában egy keskeny vékonybél niveau, felfelé egy puffadt, gázos vékonybélkacs conturba folytatódik, mely mozdulatlan. A keresztcsont táján gyermektenyérynyi egynemű masszív árnyék.

A beteg tapintási lelete és a sérülés körülményei figyelembe vételével feltehető volt, hogy az ágyéki gerincoszlop utolsó két csigolyáján törés van. Azonban a végbél tapintási lelete és a hasfal kiterjedt izomvédekezése arra utalt, hogy hasüregi sérülésnek is lenni kell. Ezt a súlyos vérzéses shock is alátámasztotta. A legvalószínűbbnek a máj, esetleg a mesenterium sérülése látszott s ez a laparotomia elvégzését indokoltta tette. Az explorálás előtt azonban a súlyos shockot kellett javítani, amely mintegy 2 óra alatt beadott 1400 ml azonos csoportú vértranszfúzióval vált lehetővé.

A hasüreg megnyitása után azonnal nagymennyiségű hig vér ömlik a belek közül. A máj és a gyomor, valamint a lép területén nem találunk sérülést. Feltűnik azonban, hogy a vékonybelek javarésze teljesen összeesett, míg néhány kacs erősen tágult, mint mechanicus ileusnál látni szoktuk. Mintegy 40 cm tágult bél előhúzása után akadályt érzünk. A bél mellett betapintva, a lumbalis gerincoszlop irányában szabadon álló érdes csontfelszín érzünk. A bélkacs ezek közé vezet. Lapocokkal feltárjuk a tájékat és azt látjuk, hogy a IV. lumbalis csigolya magasságában a retroperitonealis tájékon, közvetlenül az aorta oszlása felett bal oldalon 4x5 cm-nyi vérömlennyel telt szakadás van és a nyíláson egy vékonybélkacs nyomul át és a csigolya részben szabadon álló törvégei közé van csípődve s ezáltal teljesen elzáródott. Óvatosan megkíséreljük a törvégek közé vezetett elevátorral és az asztal egyidejű hátrahajlításával a törésvégeket egymástól távolítani. Ezzel aránylag könnyen sikerül a vékonybelet kis serosa sérülések árán a törvégek közül kiszabadítani. A véna lumbalis tájáról és a törvégek közül előbugyogó vérzést lefogással és Fibrostan tamponnal csillapítjuk. A jobbra tolt nagyerek sértetlenek. A vérzés eredményes csillapítása után a retroperitonealis szöveteket egyesítjük és a peritoneumot zárjuk.

A hasüreg további átvizsgálása során két kisebb mesenterium sérülést találunk. Ennek ellátása után a Douglas-térből mintegy másfél liternyi alvadékos vért kiszívva a hasüregbe antibiotikumokat helyezünk és a hasfalat elsődlegesen zárjuk.

A műtét utáni napokban csak a bélműködés megindítása okozott átmeneti nehézséget, egyébként a beteg gyógyulása teljesen zavartalan volt. A 3. napon készített kétirányú rtg.-felvétel a lumbalis gerincoszlopon két sérülést mutat. A IV. és V. csigolya tes-

tén balról a középvonal felé haladó ferde törés látszik. A IV. csigolya alsó peremének letört darabja oldalirányba mintegy 3—4 mm-nyire eltolódott. A törésvonal áthalad az V. csigolya egész testén és a törvégek között mintegy 3 mm-nyi rést képez. Az I. és a II. csigolya az oldalirányú felvételen a ligamentum longitudinale szakadását és a csigolyatestek közötti rés szétnyílását mutatja. Egyébként valamennyi lumbalis csigolyánál a csigolyák között kezdődő kapcsolódások figyelhetők meg. Részletes ideggyógyászati vizsgálat negatív.

A sebgyógyulás és az általános állapot rohamos javulása mellett a betegnek a 16. napon gipsz-corsetet készítünk, melyben néhány napon át járásra szoktatjuk. Panaszmentesen a 20. napon távozik. A corsetet 3 hónap múlva távolítottuk el. Ez év januárjában végzett ellenőrző vizsgálatkor kissé hajlott tartás mellett teljesen panaszmentes és könnyebb házimunkát végez.

Az eset úgy a sérülések formái, mint a bél-elzáródás mechanizmusa szempontjából figyelemre méltó. Az előzetes vizsgálatok alapján feltehető volt, hogy a betegnek a lumbalis gerinc szakaszon törése van, de szokatlan jelenség volt, hogy a gerincoszlop e táji töréséhez olyan nagyfokú hasfali izomvédekezés társuljon, amilyent csak a legsúlyosabb hasüregi sérülések eseteiben látunk. A súlyos vérzéses shock alapján elsősorban a máj, lép, esetleg a mesenterium sérülésére kellett gondolnunk s ez indokolta a laparotomia elvégzését.

A bélnek a csigolya törvégei közé csípődését úgy magyarázzuk, hogy az első trauma (az első kerék nyomása) alkalmával eltört a csigolya és szétszakította az előtte fekvő kifeszített retroperitonealis szöveteket is. A második, ugyanebben a testhelyzetben ért nyomás következtében a törvégek szétnyomódtak és a szoroson erre a tájra préselődött vékonybélkacs a retroperitonealis sebben át a törvégek közé jutott. A nyomás megszűntével a szalagok húzása következtében összezáruló törvégek maguk közé csípték a belet.

Az irodalomban csak két esetet találtunk, melynél a bél a tört csontok közé csípődött és complet bélelzáródás fejlődött ki. Mindkét beteg műtét nélkül halt meg és a boncolás derítette fel a valódi kórismét. *L. B. Johnson* esetében 13 éves fiú többszörös medencetörése folyamán a vékonybél a sacrum melletti törvégek közé szorult. *W. Lord* által közölt esetben 50 éves asszony öngyilkossági szándékból a kórház IV. emeletéről levetette magát, comb, medence és gerinctörést szenvedett. A beteg a 3. napon magas vékonybél ileus tünetei között halt meg. A boncolás alkalmával a jejunumot a II. és III. lumbalis csigolya közé csípődve találták.

Esetünket a bélelzáródás szokatlan, ritka módja és a létrejöttének érdekes mechanizmusa miatt tartottuk közlésre érdemesnek.

IGMÁNDI-KESERŰVÍZ

ÚJABB DIAGNOSZTIKAI ELJÁRÁSOK

A Szegedi Orvostudományi Egyetem Szülészeti és Nőgyógyászati Klinikája (igazgató: Batizfalvy János dr. egyetemi tanár) közleménye

Cytologia, excisio és portiokaparás a méhnyakrák korai kórismézésében

Irtó: GÁBOR PÁL dr. és BÁLÓ LAJOS dr. †

A rákra gyanús portio-erosiók szövettani kivizsgálására eleinte próbakimetszést végeztünk, majd 1953 februárjában új eljárást vezettünk be, a Schiller-féle portiokaparást, melynek segítségével annyi anyagot nyerhetünk, hogy az a szövettani tájékozódást lehetővé teszi és így egyszerű eszközökkel hozzásegít a méhnyakrák legkorábbi stádiumának kórismézéséhez. Eljárásunk a következő:

Előzetes bimanuális, makroszkopos tükrözvizsgálat, cytologiai és kolposzkopos vizsgálat után a portiokaparást mindig egy személy végzi. Az irodalomban a portiokaparék vételére számos eszközt ajánlottak, saját megfigyeléseink szerint mindegy, milyen eszközzel történik a kaparékvétele, lényeges az, hogy az eszköz igen éles legyen. Mi élesre köszörült Volkmann-kanalat használunk, mellyel megnyugtatóan vizsgálható szövetdarabokat tudunk nyerni. Úgy járunk el, hogy a méhszáj és a hüvely megtisztítása után a portiót jóddal érintjük és az egész jód-negatív területet a hozzáférhető nyakcsatornával — (természetesen az átmeneti hámot is) — lekaparjuk. Minden egyes húzás után a Volkmann-kanalat 4% formalinnal telt kémcsőben fűrésztjük és így belemossuk a szövetdarabkát a rögzítő folyadékba. Ezzel egyúttal leöblítjük a szövetdarabkát körülvevő vért és alvadékat, hogy ne zavarja a beagyazást és a szövettani kórismézést. Az anyagot 24 óra múlva gazebe kötve, centrifugálás nélkül beagyazzuk és haematoxylin-eosinnal festjük meg a készítményt.

Az alábbiakban összehasonlítást teszünk az 1953. január 1-től 1954. június 30-ig végzett cytologiai vizsgálatok, próbakimetszések és portiokaparékok eredményei között.

I. Cytologiai vizsgálat:	2705
Próbakimetszés:	163
Portiokaparás:	426

A 2705 cytologiai vizsgálat közül 2593 volt negatív, 112 pedig ráksejtre gyanús. E 112 eset a következőképpen oszlott meg:

II. Metrorrhagia	1	A 163 próbakimetszés eredménye:	
Ulcus introit. vag.	1	III. Negatív lelet	158
Polypos inflammatus	7	Nem értékelhető	4
Kolpitis	33	Carcinoma in situ	1
Endocervicitis	2	Összesen	163
Carcinoma	14		
Erosio	43		
Erosio recid.	7		
Elkallódott	4		
Összesen	112		

A 426 portiokaparék szövettani eredménye:

IV. Negatív	217	V. Cytologia nem történt	5
Atypusos v. nyugtalan hám	137	Ráksjtekre gyanús lelet	12
Leukoplakia	46	Negatív lelet	9
Portiorák	20	Összesen	26
Mikrocarcinoma	6		
Összesen	426		

Táblázataink kiértékelésével igyekeztünk véleményt alkotni az eljárások megbízhatóságát illetően.

Cytologiai vizsgálataink eredményét a II. és V. táblázat tünteti fel. A II. táblázat 85 hamisan ráksejtre gyanús esetet tartalmaz. A gyulladás okozta bizarr sejtalakok sokszor megtévesztésig hasonlítanak a kenetben a ráksejtekhez, hasonló elgondolás alapján okoznak zavart az erosio területéről levált sejtek is. Az V. táblázatban láthatjuk, hogy a portiokaparékkal igazolt 26 carcinoma közül 9 esetben kapunk negatív eredményt. Ez kétféleképpen magyarázható. Az egyik lehetőség az, hogy a kenetben nem jutottak el a ráksejtek (vagy azokat nem vettük észre), vagy a praeinvasiv rák nem érte el a hám felszínét, hanem kizárólag annak basalis és középső rétegében foglalt helyet és így a ráksejtek nem is juthattak a hüvelybe.

A III. táblázat nagyon lehangoló képet nyújt. 163 próbakimetszés közül 162 esetben kaptunk negatív leletet. Csupán egy eset bizonyult carcinomának. Ennek több magyarázata lehet. Az egyik az, hogy a collumon tényleg nem volt carcinomás elváltozás, másik az, hogy a kimetszés nem a megfelelő helyről történt. Természetesen az is előfordulhat, bár ritkán, hogy az excindátumnak nem a rákos oldalát kezdik metszeni.

Sokkal megnyugtatóbb képet mutat a IV. táblázat. 426 portiokaparékból 20 praeinvasiv- és 6 mikrocarcinomát kórisméztünk. Ennek alapján azt hisszük, hogy a portiokaparás eredményei megbízhatók.

Az eljárást Schillernek köszönhetjük, bár ő csak igen kis mennyiségű kaparékot vett és vizsgálatai inkább csak a portióra korlátozódtak. Gusberg méhnyakkaparása viszont nem ad felvilágosítást a portio állapotáról. Az Ayre-féle »ring-biopsy« csak az átmeneti zónáról tájékoztat.

A próbakimetszést a portiokaparással szemben nagyobb beavatkozás, melynél nem lehet minden esetben ablasztikusan eljárni és ambuláner sem szívesen végezzük az esetleges utóvérzések miatt.

Technikailag jól elvégzett portiokaparás kellő anyagot ad a portio és méhnyak vizsgálatára, emellett nem okoz mély sebést, egyben therapiás eljárás is, mert részben a kaparás, részben pedig a portio és cervix ezután következő elektrocoagulálása az esetek legnagyobb részében teljes gyógyulást biztosít, a rákos esetekben pedig ablasticus anyagvételt tesz lehetővé.

Abban az esetben, ha leletünk praeinvasiv rák, az amputált collumot vagy a kiirtott méhet feldolgozzuk lépcsőzetes vagy sorozatmetszetekben an-

nak eldöntésére, hogy a rák invazív volt-e vagy sem?

Osszefoglalás. Összehasonlító vizsgálat tárgyává tettük 2705 hüvelykenet cytologiai vizsgálatát, 163 ékkimetszést és 426 portiokaparék szövettani vizsgálatát. Megállapítottuk, hogy a cytologiai vizsgálatoknál a hibahatár pozitív és negatív irányban eltolódhat. Az ékkimetszést mint ambuláns műtétet nagy beavatkozásnak tartjuk és nem minden esetben lehet ablasztikusan eljárni. A felszínkaparás egyszerű és megbízható eljárás, vele pontos tájékozódást kapunk a méhnyak és a portio hámról és az átmeneti zóna állapotáról is.

IRODALOM: Ayre: Am. J. Obst. 53, 609, 1947; 58, 1205, 1949. — JAMA 1948. 138. — Gábor és Szegvári: O. H. 1952. 93, 194. — Gábor, Török és Gömörly: M. N. L. 1953. 16, 363. — Gusberg: Am. J. Obst. 61, 2, 1951. — Lax: Zschr. Geb. u. Gyn. 138, 105, 1953. — Ruzicska és Nyíri: M. N. L. 1952. 15, 205. — Schiller: Arch. Gynaek. 1928. 133, 211. — Zbl. Gynaek. 1928. 52, 1886. — Váczy: M. N. L. Szarka emlékfűzet. 1948. és M. N. L. 1949. 12, 321. — Zelenka és Gábor: M. N. L. 1950. 13, 415.

П. Габор, Л. Балó: Цитология, биопсия, выскабливание шейки матки в ранней диагностике рака шейки матки.

Авторами было проведено в 2705 случаях цитологическое исследование влагалищного мазка, в 163 случаях — клинообразная биопсия и в 426 случаях — гистологическое исследование соскоба влагалищной части шейки матки. Эти сравнительные исследования показывают, что при цитологических исследованиях приходится встречаться с грешностью, как в положительную, так и в отрицательную сторону. Клинообразная биопсия в амбулаторных условиях является слишком большим вмешательством и ее не в каждом случае удается абластически произвести. Поверхностное выскабливание является простым и верным методом, с помощью которого можно получить точные данные об эпителии влагалищной части шейки матки, а также и о состоянии переходных зон.

Dr. Pál Gábor und Dr. Lajos Baló: Zytologie, Exzision und Portioausschabung in der Früherkennung des Zervixkarzinoms.

Die Ergebnisse der Untersuchungen von 2705 Scheidenausstrichen, von 163 Keilexzisionen und 426 Portioausschabungen wurde vergleichend geprüft. Es wurde hiebei festgestellt, dass bei den zytologischen Untersuchungen die Fehlergrenze eine Verschiebung sowohl in positiver, wie auch in negativer Richtung erfahren kann. Die Keilexzision wird als ein für am-

bulante Durchführung zu grosser Eingriff angesehen und ein ablastisches Vorgehen erscheint nicht in allen Fällen möglich. Die Oberflächen-curettage ist ein einfaches und zuverlässiges Verfahren; durch dieselbe kann man vom Zustand des Zervix- und Portio-epithels, sowie der Übergangszone ein genaues Bild erhalten.

LEVELEK A SZERKESZTŐHÖZ

Szervi szívbjában szenvedők gyógytornáztatása

T. Szerkesztőség! Forgács Pál dr. és Józsa Pálné az O. H. 7. számában megjelent leveléhez az alábbiakban kívánok hozzászólni.

A levél tartalmával teljes mértékben egyetértek és a levélírók munkája is elismerést érdemlő, jó munka volt. Az iskolai testnevelés menetében, valamint a gyógyító testnevelés megszervezésében azonban az iskolaorvosoknak még sokkal nagyobb befolyást kell nyerniük és gyakorolniuk és a testnevelők munkáját irányítani, támogatni és ellenőrizniük is kell, főként a B. kategóriában, tehát a könnyített tornacsoportban.

A szervi szívbjajos tanulókon kívül különösen hálas feladat az asthénias — akár univerzális vagy neurasthénias, akár speciálisan cardiovascularis asthéniasban szenvedő — tanulókkal, valamint a serdüléssel és hyperreactiv hypertoniásokkal, de legfőképpen a vegetatív dystoniás tanulókkal való behatóbb foglalkozás.

Ezen tanulók egyrészt ingerlési, másrészt gátlási folyamataik túlsúlya miatt szenvednek és a testnevelők, tanáraik és társaik részéről támogatásra, biztatásra szorulóknak, nem pedig bántó lekicsinylésre és kiűzölésre méltók.

Ismert tény, hogy a fenti alkatú gyermekek legjobb gyógyszere éppen a helyesen megválasztott és megfelelően adagolt rendszeres és kitartó torna, sport, valamint légzésgyakorlatok és a naponkénti otthoni torna is.

A cél érdekében elengedhetetlen, hogy az orvos, de a testnevelő is egy szívvelyes psychés kapcsolatot — kontaktust — teremtsen, nemcsak a tanulóval magával, hanem lehetőleg a szülőkkal is, akiktől támogatást nyerhet és értékes anamnestikus tájékozódást szerezhet és miközben meggyőzi őket arról, hogy nem organikus betegségről van szó, igyekszik rábírní a környezetet arra, hogy a gyermekkel — tanulóval — helyesen bánjanak. Nem kevésbé jelentős tényező a tanulóval való szabad megbeszélése a panaszoknak, amely a panaszos ideges feszültségének feloldódásához vezet.

A sedálás, roborálás, psychotherapia verbális úton, valamint a sportszerű mozgás, ill. torna — tehát izommunka — együtthatóan csökkentik az agykéreg ingerlékenységét, kedvezően alakítják a feltételes reflexek nagyságának és a gátlási folyamatoknak kiegyenlítő-dését és ezáltal a sok psychikus anomáliával is küszködő vegetatív neuroticus alkatú ifjúknak, nemcsak

BETACID FORTE K. Gy.

tabl.

Csomagolás:

30 × 0,4 g tabl. Ft 27.20
30 × 0,1 g tabl.

somaticus, hanem psychés fejlődését is előmozdítja.

A vegetatív dystoniás alkatú tanulók zavarai a serdülő korban a legfeltűnőbbek, de az ebben a korban elkezdett és behatóan végzett psychés és physicalis gyógyításnak és nevelésnek van a legtöbb és legmesszebb kiható eredménye is. A jól végzett therapia haszna az egyén egész életére kihat, ez pedig jobb munkaképességet, egyéni, családi és társadalmi harmóniát, jobb és pozitívabb társadalmi beilleszkedést, kevesebb orvoszaklatást és gyógyszer-megtakarítást is jelent.

Kívánatos volna egy vagy több, a testnevelés és sportok terén kellő jártassággal rendelkező, speciális megbízatású iskolaorvos közreműködése a sportoktatók megfelelő tájékoztatására, a könnyített, ill. gyógytorna minőségi és mennyiségi adagolására, valamint a helyes keresztlüvel ellenőrzésére és esetenként megfelelő korrigálására. Egy gyógyító-tornaintézet létesítésének is legalább annyi létjogosultsága és haszna volna, mint a gyógypedagógia, ill. javító-nevelő otthonoknak.

A fentiek kapcsán nem hallgatható el annak szükségessége, hogy megjavítsuk az iskolások tornafelmentésének eljárását is, úgy a felmentendők, mint a köz érdekében. Nagy segítséget és főleg jobb és alaposabb tájékozódást jelentene a felmentő intézetek és orvosok részére, ha az iskolaorvos is megjelenne ezen vizsgálatokon, vagy legalább elküldené maga helyett az iskolai e. ü. gondozónőt és a tanulók e. ü. kartotékját betekintés végett. Údvös volna továbbá idejekorán adott értesítéssel a tanuló szülőjét vagy nevelőjét tájékoztatni a vizsgálat helyéről és idejéről azzal, hogy lehetőség szerint ott gyermekükkel együtt megjelenjenek, esetleges elfekvő korábbi leleteket bemutassanak és az orvos tájékoztatását és tanácsadását meghallgassák.

Nem lehetséges rövid néhány perc alatt minden anamnestikus adat vagy vizsgálati lelet nélkül egy tanuló testnevelési problémájában nyugodt döntést hozni akkor, amikor egyetlen kísérő társaságában benyomul 20—30 tanuló a rendelőbe és letesz a vizsgáló orvos elé egy ívet, melyben mindössze ujjnyi felületű orvosi rovatában legtöbbször összesen annyi tájékoztatást kapunk, hogy: panasz: szív, vagy esetleg vese.

Andor Pál dr.

*

T. Szerkesztőség! Andor Pál dr. fenti reflexióira a következőkben szeretnék válaszolni.

Nagyon örülök megjegyzéseinek, mert azok igen értékes útmutatást adnak az iskolai testnevelés alóli felmentés problémáival foglalkozók számára az eddigi hiányosságok kiküszöbölésére és további munkánk megjavítása érdekében.

Levele is mutatja, hogy a felmentéseket szabályozó 1952. évi rendeletet csak első lépésnek tekinthetjük ezen az úton és elérkezett az idő, hogy a tapasztaltak alapján további intézkedések lássanak napvilágot.

A B. kategóriabeli vitiumos tanulók helyes tornáztatása el sem képzelhető az iskolaorvosok hathatós támogatása nélkül és amint levelében írja, az iskolaorvosoknak kell irányítani, támogatni és ellenőrizni a testnevelők munkáját, mert csak így tudjuk biztosítani, hogy az alkalmazott megterhelések mindenkor élettaniak legyenek és megfeleljenek a beteg gyermekek egészségi állapotának. Ennek az ellenőrzésnek rendszeresnek kell lennie és véleményem szerint a B. kategóriabeliek tornáztatásánál az iskolaorvosnak feltétlenül jelen kellene lennie.

Gyógyító tornaintézet létesítésére tett javaslata helyes és amíg megvalósul, átmenetileg is kell megoldást keresni. Tudomásom szerint ezen a téren törtétek is már kezdeményezések, de a további folytatás elmaradt. Külön gyógyítóttestnevelők beállítására gondolkodok egy-egy város, vagy nagyobb kerület iskoláiban tanuló B. kategóriabeliekből külön csoportot alakítva, az iskolai testnevelésen kívül foglalkoztatnának azokkal, különleges és lehetőleg egyéni matematika alapján.

A felmentési vizsgálatok lebonyolítására tett javaslatok gyakorlatiak és helyes lenne olyan irányú intézkedés, hogy az iskolaorvosok vegyenek részt ezeken a felmentési vizsgálatokon és mutassák be a tanulók e. ü. kartotékjait. A szülők támogatása hasznos segítség volna, mert az anamnézis pontos megállapítása igen sok esetben okoz komoly gondot és így diagnosztikus tévedéshez is vezethet, ami a gyermekre nézve semmiképpen sem lehet közömbös, mert negatív vizsgálati eredmények esetén úgy a tornára kötelezés, mint a felmentés komoly következményekkel jár rá nézve.

Köszönetet mondok Andor kartársnak leveléért és remélem, hogy sikerült illetékesek figyelmét egy olyan egészségügyi problémára irányítani, melynek megoldása nem tekinthető véglegesnek és amelynek terén még sok olyan teendő van, amivel komoly segítséget tudunk nyújtani a felnővő nemzedék egészségügyi el-látásának biztosítása érdekében.

Forgács Pál dr.

Szegedi Testnevelési és Sportegészségügyi Intézet.

Magzatélesztési eljárásokról

T. Szerkesztőség! Legyen szabad hozzászólnom Kesserű Gy. dr. »Egy feledésbe merült magzatélesztési eljárásról« c. cikkéhez (O. H. 1954. 48. szám). Az asphyxia neonatorum gyakorlati fontosságát mi sem hangsúlyozza erősebben, mint az a körülmény, hogy az újszülöttek halálát kb. 50%-ban az asphyxia okozza. Figyelmet érdemel azért Kesserű kartárs közleménye, mely felújítja a szájból-szájba fúvó-szívó mesterséges lélegeztetés módszerét az álhálában született csecsemők felélesztésére. A szakirodalom itt-ott megemlékszik erről az eljárásról. Így a Halban—Seitz-ban Reuss, majd újabban Koller tesz róla említést. Általában azonban nem terjedt el, talán a következő elgondolások miatt:

1. Bizonyos, hogy begyakorlott alkalmazót kíván meg s ilyen vállalkozó nem mindig van kéznél a gyakorlatban. Kesserű dr. is tesz erről említést. Két esetben is meghalt az újszülött, mert a mesterséges lélegeztetést végző egyént előteremtteni nem tudták. 2. A felnőtt szájának változatos és gazdag baktériumtartalma is óvakodó álláspont elfoglalására int. Nem teljesen megnyugtató a gyors cselekvést kívánó aktus előtti hevenyészett neomagnolis szájbölgögetés. 3. Általában az insufflációs módszerek a túlnyomás veszélyét rejtik magukban, amely lehetőség sokkal több bajt okozhat, mint amennyi jó várható tőle.

A kíméletesség mellett gyorsan hatónak is kell lenni az álhál elhárítását célzó eljárásnak. Ez utóbbi szempontból kétségtelen előnyös. Koller hangsúlyozza, hogy az újszülött felélesztésének kilátásai annál kedvezőtlenebbek, minél messzebb távolban kezdődött az intrauterin asphyxia. Liebmán 1929-ben a II. sz. nőgyógyászati klinika újszülött anyagán megállapította, hogy az asphyxia bármely stádiumának a prognosisa annál jobb, minél rövidebb idő alatt tér a magzat magához.

Az újszülött álhálának megoldása érdekében a falusi gyakorlatban vívott heroikus küzdelem során sokszor csalódásban volt részem, mert azt tapasztaltam, hogy a tanított módszerek alkalmazása nem vezet kielégítően eredményhez. Ezért olyan módszert dolgoztam ki, mely intracisernálisan a légzőközpont közelébe helyezi el az agyi központi izgatókat, a nyúltagyban elhelyezett központokra fecskendezett gyógyszer másodpercek alatt hat, megfelel a kíméletesség elvének, de gyors hatás is volt várható tőle. Eljárásomat az »Orvosképzés« 1935. évf.-nak Tóth-különfüzetében közöltem »Egy gyakorló orvos hozzászólásai a szülészeti fontosabb kérdéseikhez« címen. Részletes leírásának közlése ismételtelen helyszűke miatt nem lehetséges, az érdeklődő a megjelölt helyen megtalálhatja. Az újszülött ciszerna punctiója nehezebbnek lát-

szik, mint a felnőtté, a kisebb anatómiai méretek miatt. Ezen nehézségek leküzdésére a következő technikai újítást vezettem be: Mikor a 35 mm hosszú vékony tűvel a felnöttek részére megadott úton (Eskuchen) a légnyrészekbe bejutok, a kifogástalanul záró fecskendő dugaszát néhány mm-re igyekszem visszahúzni, természetesen ennek az összenyomott levegőoszlop csakhamar ellenáll. Ekkor rugót alkalmazok ezen helyzet rögzítésére. Az ily módon »felajzott« fecskendővel mm-ről mm-re haladok előre s a membr. atlanto-occip. át-szúrása pillanatában a liquor a »felajzott« fecskendő légútes terébe beszívódik.

A felajzott fecskendő gondolata és alkalmazási módja tudomásom szerint első ízben ebben a dolgozatban látott nyilvánosságot. Ennek egy változatát fiam az O. H. 1950. évf. 42. számában ismertette »Új módszer a punctiók biztonságosabbá tételére« címmel. Ezzel az ismertetéssel kapcsolatban Orbán Sándor dr. kartárs az O. H. 1951. évf. 1951. oldalán közli az »Aspirator nach Orban« hasonló elgondoláson alapuló fecskendőt, azzal a megjegyzéssel, hogy »legyen szabad felhívnom a figyelmet, hogy úgy az elgondolás, mint annak megvalósítása már régebb keletű«. Ő fecskendőt a »Gyógyászat« szakfolyóirat 1938. évf.-nak 8. számában ismertette. Az én említett cikkem a »felajzott« fecskendőről a már hivatkozott »Orvosképzés«-ben 3 évvel előbb jelent meg, tehát valóban az »Aspirator nach Orban« közleménynél »régebb keletű«. Anélkül, hogy a prioritásra pályáznám, érdekes találkozásnak tartom elgondolásomat Orbán kartárs elgondolásával. Ő is a cisterna punctio könnyebbé és veszélytelenebbé tétele céljából konstruálta fecskendőt, azzal a különbséggel, hogy ezt én magamnak az újszülött asphyxiájának kezelése céljából néhány évvel előtte szerkesztettem, alkalmaztam és közöltem.

Bajusz Mihály dr. körzeti orvos.

*

T. Szerkesztőség! Kesserű Gyula kartársnak f. e. közleményével kapcsolatban a következőket közlöm.

Az eljárást régi munkahelyemen, az Apponyi Poliklinika szülészeti osztályán húsz éven át rendszeresen alkalmaztam minden algid asphyxia esetében, amelynél jelen voltam és ahol az anyának negatív Wassermann-reakciója volt. Az eljárást — amelyet insufflációnak nevezünk — a legsikeresebb és legkíméletesebb eljárásnak tartom, de meg kell azt is mondanom, hogy a sok sikeres beavatkozás dacára, sem a szülésznek, sem az orvos kollégák — egy kartársat kivéve — nem voltak hajlandók az eljárást utánam csinálni. Az általam alkalmazott eljárás lényegében egyezik a Kesserű kartárs által közölttel, technikai kivételében azonban jelentékenyen eltér.

Az insufflációt nem hozzátartozókkal végeztem, hanem mindig magam végeztem. Az újszülöttet alapos nyákszívás után magas asztalon hanyatt fektettem, arcát bőrvízzel lemostam, fejét jobb tenyeremben

tartva felemeltem és szájamat az újszülött arcára tapasztottam úgy, hogy annak száját és orrát körülfogta. Azután minimális túlnyomással insuffláltam olyan módon, ahogy az ember dohányfüstkarikákat szokott fújni. Egyidejűleg bal tenyeremmel átfogtam az újszülött mellkasát és azt ritmikusan összenyomtam és engedtem úgy, hogy az elengedés az insufflációval, az összenyomás az én, orron át történő légzésem kilégző fázisával esett egybe. Az eljárás tehát insufflációból és vele egyidejű, mesterséges lélegeztetésből állott.

Az első ilyen kísérletnél én is befúvást alkalmaztam, azonban egy sikertelen eset sectiójánál biztosan kimutatható volt a kiterjedt emphysema és ez tette indokolttá az eljárás módosítását. Megtörtént, hogy a felélesztett magzatnál pneumonia fejlődött ki. Nem lehetett azonban eldönteni, hogy ez aspiráció vagy infectió következtében jött-e létre. Lehetséges, hogy mindkettő szerepet játszott. Az eljárásnak nem az a lényege, hogy a lélegeztetés »szénsavas« levegővel történik. Az algid asphyxiában levő újszülött vére ugyanis CO₂-vel túltelített, de légzőközpontja bénult. Az eljárást addig kell folytatni, amíg a magzatnak szív működése van és a légzőcentrumbénulás megszűnik, azaz amíg a spontán légzés megindul. Közben természetesen gondoskodni kell az újszülött megfelelő melegítéséről.

Róna Andor dr.

*

T. Szerkesztőség! Nagyon tanulságos volt számomra a hozzászólásomra adott két válasz, melyben mindketten egyetértének velem abban, hogy fontos gyakorlati kérdést vettem fel.

Bajusz dr. kartársnak kimerítő és részletes hozzászólását köszönöm és az első három pontjára azt válaszolom: még egyszer hangsúlyozom, hogy ultimum refugiumkor ajánlom az eljárást, akkor pedig, ha valaki ante finem van, annak sok bajt nem okozhatunk.

Cikkének további részét nálam kompetensebbek bírálják meg, mert nem szorosan az általam tett hozzászólásra vonatkoznak.

Róna dr. kartárs válaszához annyi hozzászólnivalom van, hogy azt a nehézséget és hibaforrást, melyet az okoz, hogy egyrészt: lélegeztetőt nehezen lehet találni, másrészt gyakorlat hiányában nem szakszerűen végzik a műveletet, ő úgy oldja meg, hogy önfeláldozóan maga végzi a lélegeztetést. Igazán csak becsülendő a szívvel-lélekkel orvos Róna tanár eljárása, de talán az eljárás népszerűsítése érdekében elégedjünk meg azzal, hogy egy önként vállalkozó hozzátartozó végezze a műveletet. Különbön köszönöm hasznos útmutatását.

Kesserű Gyula dr.

DIAPHYLLIN GLUTEOSUM K. Gy.

inj. 24%

- 1 amp. (1 ml) 0,24 g Theophyllin. aethylendiamin-t, 87% theophyllin, H₂O) 0,01 g Norcain-t (aethylum p-aminobenzoicum) tartalmaz.

A d a g o l á s : Szükség szerint 1–2 naponként egy 1 ml-es injectio kizárólag intramuscularisan.

Bontható. SzTK terhére szabadon rendelhető.

Csomagolás: 5 × 1 ml Ft 9.50