ORVOSI HETILAP

442

TARTALOMJEGYZÉK

TOVÁBBKÉPZÉS

Czoniczer Gábor dr.: A collagen betegségekről — — — 729

RITKA KÓRKÉPEK

Ábrahám Kristóf dr.: Dermatomyositis — — — — — 740

Bekény György dr.: Gyermekkori pseudomyopathiás polymyositis eset — — — — — — — — — — — 744

EREDETI KÖZLEMÉNYEK

Fehér László dr., Sasics Szvetozár dr. és **Valenta András dr.:** Adatok a röntgensugarak láthatóságához — — — 748

Káldor Antal dr. és **Német Gyula dr.:** Eosinophilia a mellkasi izzadmányban INH-kezelés kapcsán — — — 750

KAZUISZTIKA

Illyés Zsigmond dr. és **Gerlei Ferenc dr.:** Duodenumba átfúródott epekő okozta pylorus-szűkület — — — 751

Levelek a szerkesztőhöz

Újszülöttek és csecsemők rendszeres orthopaediai vizsgálata — — — — — — — — — — — — — 754

Hírek — — — — — — — — — — — — — — 756

Pályázati hirdetmények — — — — — — — — — — 756

II. sz. SEBÉSZETI KLINIKA KÖNYVTÁRA Bp. VIII., Baross u. 23-25

Tk. sz. 25.

Leltári szám: F 46/194

BUDAPESTI ORVOSEGYETEM II. sz. Sebészeti Klinika Könyvtára Budapest, VIII. Baross-u. 23-25 Telefon: 143-600.

XCVII. évfolyam **27.** szám 729—756 oldal Budapest, 1956. július 1

Előfizetési ára: 1 évre 96,— Ft, példányonkénti eladási ára: 2,50 Ft.

DECOSTERON INJ.

Összetétel:

1 amp. (1 ml) 5 mg desoxycorticosteron-acetatot tartalmaz olajos oldatban.

Javallat:

A Decosteront elsősorban hormonpótlás céljából alkalmazzák a mellékvesekéreg insufficientiája (Addison-kór, addisonizmus) esetében, vagy pedig, ha a megfelelő fiziológiás inger, a hypophysis corticotrophormon termelése hiányos (Simmonds-féle betegség).

Adagolás:

A Decosteront intramuscularisan adjuk. Az adagolás erősen individuális. Általában ajánlatos hetenként 2—3-szor 1 ampullát adni. Tartós Decosteron kezelés elindítása, mely csak mellékvesekéreg-elégtelenségben indokolt és az adag pontos beállítását teszi szükségessé, csak intézetben történhet.

Ellenjavallt:

Hypertonia, oedema esetén. Decosteron kezelés alatt a túlzott sóbevitel hypertóniát, oedemát idézhet elő.

Megjegyzés:

SZTK terhére csak igazgató-főorvosi engedéllyel rendelhető.

Csomagolás:

5x1 ml. amp. 58,10 Ft.
25x1 ml. amp. 290,40 Ft.

Gyártja:

KŐBÁNYAI GYÓGYSZERÁRUGYÁR
BUDAPEST X.

Egészségügyi Minisztérium Anyagellátási Igazgatóság a Gyógyszerismertető Osztálya

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

ORVOSI HETILAP

ALAPÍTOTTA: MARKUSOVSZKY LAJOS 1857-BEN

AZ ORVOS-EGÉSZSÉGÜGYI SZAKSZERVEZET HIVATALOS SZAKLAPJA

Felelős szerkesztő: TRENCSÉNI TIBOR DR. Szerkesztő: BRAUN PÁL DR.

XCVII. ÉVFOLYAM 27. SZÁM 1956. JÚLIUS 1.

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

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

Telefon: 223-896-tól 899-ig — M. N. B. egyszámlaszám: 91.915.263-53

TOVÁBBKÉPZÉS

A collagen betegségekről

Írta: CZONICZER GÁBOR dr.

Az orvosi gondolkodást hosszú időn át uralta a szervpathologia: *Morgagni* elképzelése, mely szerint a betegségek mindig *egy bizonyos* szervre lokalizálódnak. Csak később, az alapos klinikai megfigyelés és ennek összevetése a bonctermi leletekkel vezetett a *szervrendszerek* felismerésére, tehát arra a megismerésre, hogy bizonyos szervek összetartozó egységet alkotnak és gyakran együttesen betegszenek meg. Ilymódon alakult ki pl. a haemopoetikus rendszer, vagy a neuroendokrin rendszer betegségeinek csoportja.

Vannak azonban kórformák, melyekben a pathologiás folyamat látszólag különböző rendszerekhez tartozó szervekre lokalizálódik. Ilyen például a rheumás láz, melyben az ízületek, a szív, az agyvelő és a savós hártyák betegszenek meg egyszerre. *Klingeé* az érdem, hogy megmutatta: a rheumás lázban a *kötőszövet* a betegség székhelye és a kóros folyamat a szívben és a savós hártyákban éppen úgy mint az ízületekben, a kötőszövetre lokalizálódik. E szövet alkotja tehát azt a rendszert, melynek kóros elváltozása a különböző szervek betegségét egybekapcsolja. Ilymódon *Klinge* volt az, aki elsőként ismerte fel, hogy a kötőszövet mint »sedes morbum« szerepelhet.

Hogy a »kötőszöveti betegségek« precíz definiálásának és névadásának szerepe mégis másnak jutott, annak oka, hogy *Klinge* a kötőszövet fibrinoid degenerációjának nemcsak morfologiai szempontból tulajdonított jelentőséget, hanem abból határozott következtetést vont le a rheumás láz patomechanizmusára is. *Klinge* és *Roessle* ugyanis azt gondolta, hogy azok az elváltozások, melyeket a rheumás láz a kötőszövetben provokál — az alapanyag duzzanata és fibrinoid degenerációja — az allergiás patomechanizmusra jellemzőek és ezen elképzelésük nyomán egy olyan betegségcsoport született meg — a rheumás formakör — melyre (véleményük szerint) a kötőszövet *allergiás* jellegű elváltozása volna jellemző. Kiderült azonban, hogy a fibrinoid degeneráció nem specifikus allergiás elváltozás, hiszen ilyen szövettani képet találni olyan körülmények között is, ahol az allergia szerepe kizárható. Így pl. *Wu* a bőr mechanikus sértésével *Byrom* és *Dodson* pedig állatokon az intraarteriális nyomás emelésével idézett elő fibrinoid degenerációt. Ezek szerint a közös patomechanizmus nem tarthatta többé össze azokat a kórformákat, melyekben a fibrinoid degeneráció a domináló elváltozás. De továbbra is egybekapcsolta őket, hogy mindenikben a kötőszövet a betegség székhelye.

Ez a felismerés vezette *Klemperert* és munkatársait, mikor 1942-ben megalkották a »collagen betegségek« csoportját. Ebbe a csoportba sorolták azokat a kórformákat, melyekre jellemző, hogy a különböző rendszerekhez tartozó és így különböző funkciójú szervekben csupán a kötőszövet betegszik meg. E betegségcsoport klasszikus reprezentánsaként a lupus erythematosus disseminatust jelölték meg, és ezenkívül egyelőre csupán még a diffuz sclerodermiát sorolták a közösségbe.

A kötőszövet, mint önálló funkcióval bíró szervrendszer

A collagen betegségek koncepciójának kialakulását két körülmény segítette elő: a kötőszövet struktúrájának és biologiájának alaposabb megismerése és az a felismerés, hogy a kötőszövet önálló funkcióval bíró rendszer. *Klemperer* definiciója szerint biologiai értelemben systemának az olyan szervek összessége nevezhető, melyeknek hasonló

a struktúrája és amelyek hasonló generális funkciót töltenek be. A kötőszövet megfelel e kriteriumoknak: szöveti struktúrája — bár különböző makroszkópos alakban jelenik meg — lényegileg mindenütt hasonló, funkciója pedig minden szervben azonos.

A kötőszövet funkcióját nemrégen még kizárólag mechanikainak tartottuk: azt képzeltük, hogy szerepe kimerül a vázképzésben, tehát abban, hogy a »nemes« szerveket és azok egyes elemeit egymással összekapcsolja és testünket hordozza. Csupán az utolsó évtizedek felismerése, hogy a kötőszövet nemcsak hordozója és összekapcsolója a szerveknek, hanem önálló aktív funkciójával részt vesz az anyagcserében is. Tudvalevő, hogy a kötőszövet képezi az extracelluláris tér nagy részét; ez pedig nemcsak folyadékok tárolására szolgál, de aktív részt vesz a tápanyagot és anyagcsere termékeket szállító sejtközötti folyadék áramoltatásában is. Már *Hoeber,* majd *Schade* hangsúlyozták a kötőszövet fiziko-kémiai funkcióját és azt, hogy különböző noxák károsítják ezt a szövetet és megzavarhatják működését. Az ő munkásságukban gyökerezik *Roessle* koncepciója a »serosus gyulladás«-ról és *Eppinger* »permeabilitas-pathologiája«; e koncepciók azonban inkább a kapillarisok laesiójára fektetik a súlyt, mint a kötőszövet alterációjára.

Ma már általánosan elfogadott a feltevés, hogy a kötőszövet aktív szerepet játszik az anyagcserében, főképpen az extracelluláris folyadék megmozgatásában. *Ulmann* úgy gondolja, hogy naponta 7000 lit. folyadék áramlik ki az erekből az extracelluláris térbe és innen visszafelé. Ennek a hatalmas folyadéktömegnek a mozgatása részben a kötőszövet feladata: a kötőszövet ragasztóanyaga képezi egyik részét annak a biologiai határfelületnek, melynek állapota a permeabilitást, tehát az áramlás lehetőségét és irányát megszabja. E hatalmas mozgás közepette a kötőszövet nem az egyszerű tároló vagy szűrő szerepét játssza, hanem maga is közreműködik a funkcióban, sőt struktúráját is változtatja. Milyen komoly szerepet játszik ebben a kicserélési folyamatban a nyirokrendszer, — mely szintén mesenchymális eredetű —, azt *Rusznyák* és munkatársainak alapvető munkásságából ismertük meg. E kutatók munkája alapján várható, hogy betekintést fogunk nyerni abba is: milyen része van a nyirokapparátus biofizikájának és funkcionális zavarainak a collagen betegségek kialakulásában.

»Régebben azt hittük, hogy az emberi testben, mint gőzgépben csupán a fűtőanyag az, ami állandóan változik« — mondja *Middleton* — »ma tudjuk, hogy maga a struktúra, tehát a gép is állandó mozgásban van«. E dynamikus szemlélet szerint a kötőszövet mint az emberi gépezet egyik alkotórésze, állandóan dagály és apály állapota között változik és közben ki van téve megbetegítő ágenseknek.

A kötőszövet tehát elfoglalta helyét a speciális funkcióval bíró szervrendszerek körében és innen már csupán egy lépés hiányzott annak a felismeréséig, hogy ennek a rendszernek is megvannak a maga betegségei. Ezt a lépést tette meg *Klemperer,* mikor megalkotta a »collagen betegségek« csoportját. Érdekes, hogy ebből a gyűjtőfogalomból kihagyta a collagen betegségek ősét — a rheumás lázat.

Mely kórformák tartoznak a collagen betegségek csoportjába?

Mikor *Klemperer* 1942-ben a »collagen betegség« terminus technikusát ajánlotta, csupán két kórformát sorolt ebben a csoportba: a lupus erythematosus disseminatust és a diffuz sclerodermiát. Ugyanakkor hangsúlyozta az elnevezés csupán morfologiai megjelölés és kizárólag arra alludál, hogy az ide sorolt betegségekben a kötőszövet a pathologiai történés székhelye. *Klemperer* javaslata eleinte nem talál visszhangra: a névadó cikk után az első 6 esztendőben mindössze két közlemény foglalkozik a koncepcióval; 1948-ban azonban hirtelen »divatba jön« és a következő 6 évben már 120 cikk viseli címében a »collagen betegség« terminusát. A szerzők — nem respektálva *Klemperer* definicióját és aggályait — mind újabb és újabb kórformákat sorolnak ebbe a csoportba és olyan mértékben terjesztik ki a terminus hatósugarát, hogy immár az a veszély fenyeget: a koncepció teljesen elveszti értelmét. *Stewart* pl. ide sorolja a thromboangiitis obliteranst és a colitis ulcerosát, *Becker* a Schoenlein-purpurát, az erythema nodosumot és a glomerulonephritist, *Sante* és *Wyatt* a gyógyszer-túlérzékenységet, sőt még a vércsoport-incompatibilitást is. Lassanként bekerül a csoportba a malignus hypertensio, az arteriitis temporalis és a fibroelastosis is. Végül *Klemperer* mint bűvészinas állt a túlzott sikerrel szemben: látta, hogy a varázsszó, melyet világgá röpített, hömpölygő áradattá vált, de immár nem volt ereje az áradatot megfékezni. Ő maga többször felemelte tiltó és kérlelő szavát a túlzások és a visszaélések ellen, mert érezte, hogy ezek diszkreditálják koncepcióját. Egy 1947-ben megjelent munkájában pl. így ír: »Mikor felhívtuk a figyelmet a kötőszövetre, mint névadóra, csupán azt akartuk jelezni, hogy a kötőszövet többféle betegségnek lehet székhelye. Hogy valójában milyen kórformák tartoznak a collagen betegségek közé, azt csak akkor tudjuk majd eldönteni, ha kimutatjuk azokat az okokat és alapvető faktorokat, melyek a kötőszövet strukturális elváltozásáért felelősek.«

Majd mikor ez sem használt és az áradat mármár elsodrással fenyegette az egész koncepciót, 1952-ben ezeket mondotta: »Mi ajánlottuk a »collagen betegség« elnevezést és így mi vagyunk a felelősek azért, hogy ezt a kifejezést sajnálatosan sokat használják mindenféle különös betegség megjelölésére, noha ezeket mi magunk a pathogenesisük felderítése által igyekszünk egymástól elkülöníteni. A klinikusok türelmetlensége és a diagnosztikus terminus technikusok egy különös imádata okozza, hogy a »collagen betegség« elnevezés túlzottan népszerűvé lett, holott ez a terminus technikus nem használható diagnózisként és nem határozza meg az ebbe a csoportba tartozó kórformák patomechanizmusát.«

Ezekből a tiltakozásokból nyilvánvaló: a zavar onnan származik, hogy az epigonok nem tisztelték Klemperer eredeti elgondolását és nem ragaszkodtak definíciójához: a koncepciót, melynek alapja kizárólag morfologiai, etiologián és patomechanizmuson alapuló synthezissé óhajtották átalakítani.

Persze a határok megvonása akkor is nehéz, ha pontosan ragaszkodunk *Klemperer* definíciójához. Nyilvánvaló, hogy nemcsak a *Klemperer* említette két kórforma az, melyben a betegség székhelye a kötőszövet, hanem minden túlzás nélkül ide sorolható a polyarteriitis nodosa, a dermatomyositis és a rheumatoid arthritis is. És vajon kivonható-e a collagen betegségek csoportjából a rheumás láz, melyről *Klinge* helyesen állapította meg, hogy minden szervben a kötőszövetet támadja meg. *Klemperer* a rheumás lázat mégsem tartja idesorolhatónak, éspedig azért nem, mert a kötőszövet fibrinoid degenerációját specifikus Aschoff-csomók megjelenése követi; ez pedig kijelöli a rheumás láz meghatározott helyét a pathologiában.

A rheumatoid arthritisről viszont tudjuk, hogy *Hetényi* a vegetativ betegségek közé sorolja. Vajon kizárja-e ez, hogy ugyanakkor a collagen betegségek csoportjába is beletartozzék? Véleményem szerint nem, mert a két synthesis két különböző síkon történt: *Hetényi* beosztása a patomechanizmust veszi alapul, tehát más szempontot, mint *Klemperer*, kinek beosztásában a morfologia a vezérfonal. Ha a rheumatoid arthritis patomechanizmusa véglegesen tisztázást fog nyerni, automatikusan ki fog esni a collagen betegségek csoportjából, hiszen megtalálja helyét egy magasabb synthesisben.

Hogy a collagen betegségek koncepciója csupán morfologiai és automatikusan kirekeszti az ismert etiologiájú betegségeket, legjobban demonstrálja a serumbetegség. Ezt a kórképet — annak ellenére, hogy a kötőszövetre lokalizálódik — nem soroljuk a collagen betegségek közé, mert jól ismerjük a patomechanizmusát: tudjuk, hogy a kötőszövet elváltozásáért az antigen-antitest találkozás felelős. Ez pedig kijelöli helyét az allergiás betegségek családjában és kiemeli a sokkal lazábban megalapozott collagen csoportból.

Ezek a példák is mutatják, mennyire igaza van *Klemperer*nek, mikor azt mondja, hogy törekednünk kell a collagen betegségek patomechanizmusának kiderítésére, mert ha ezeket tisztázni fogjuk, akkor fog kiderülni, melyik betegségek tartoznak ebbe a csoportba. Én azzal egészíteném ki kijelentését, hogy amikor az összes collagen betegségek etiologiája tisztázottá fog válni, valamennyien kikerülnek ebből a csoportból és egy magasabbrendű klasszifikálás tagjaivá válnak. Ez lesz az az időpont, amidőn a collagen koncepció, betöltve hivatását, levonul a pathologia színteréről.

Természetes, hogy akkor, mikor pontosan körül akarjuk határolni a collagen betegségek csoportját, nehéz a helyzetünk: egyrészt törekednünk kell az általánosításra és a synthesisre, mert hiszen megfigyeléseinknek ez a végső célja, de ugyanakkor ügyelnünk kell arra, hogy a koncepció konkrét tartalma ne váljék zavarossá és ködössé.

A ma általánosan elfogadott vélemény szerint a következő 4 kórkép tartozik a collagen betegségek csoportjába: 1. a lupus erythematosus diss., 2. a diffus sclerodermia, 3. a polyarteriitis nodosa, 4. a dermatomyositis. A következő megbeszélésünk tehát ezekre a kórképekre vonatkozik, de időnként fogunk alludálni a rheumatoid arthritisre is, mint »fakultativ« kötőszöveti betegségre.

Mielőtt azonban rátérnénk a kórformák klinikumának tárgyalására, röviden foglalkoznunk kell a kötőszövetnek — e betegségek színterének — histologiájával és biologiájával.

A kötőszövet histologiája és biologiája

Virchow a sejtet, a sejtek-alkotta parenchymát állította a pathologiai történés középpontjába. Nyilván ez is egyik oka, hogy a kötőszövet histologiája hosszú időn át elhanyagolt terület volt, biologiájáról pedig csupán azóta esik szó, mióta tudjuk, hogy nem pusztán támasztószövete a testnek, hanem egyéb funkciója is van. Az utolsó két évtizedben azonban hatalmas a haladás ezen a téren. Nyilvánvaló, hogy éppen a collagen betegségek gondolatának felbukkanása terelte a figyelmet a kötőszövet felé és emelte ki a kutatás mostohagyermekeinek sorából.

A kötőszövet struktúrája olyan, mely a legjobban megfelel két főfunkciójának: egyrészt a test támasztásának, másrészt a szövetközötti folyadék tárolásának és irányításának. Tudvalevő, hogy a kötőszövet sejtes elemeken (fibroblastokon) kívül mucinosus alapanyagból és ebbe ágyazott rosthálózatból áll. A mucinosus alapanyagot nagyrészt mucopolysaccharidok alkotják, melyeknek struktúrája még nem teljesen felderített, de ismerjük két fontos komponensét, a hyaluronsavat és a chondroitinkénsavat; a puha kenőcsös kötőszövetben — pl. a synovia folyadékban — az előbbi, a keményebb állományban — pl. a porcban — az utóbbi van túlsúlyban.

A kocsonyás alapanyagba ágyazva futnak a collagen és az elastikus rostok, melyek a kötőszövet struktúráját adják. Ezek közül a kötőszöveti betegségek szempontjából főként a collagen rostoknak van jelentősége. E rostok anyaga a »collagen«, aminosavakból felépített fehérjeszerű substantia, mely normális körülmények között bizonyos laza kötésben áll a kocsonyás alapanyag mucopolysaccharidjaival. Kóros körülmények között a collagen desintegrálódik: elveszti kapcsolatát a kocsonyás alapanyaggal, rostjai — melyek eddig szabályosan, párhuzamosan futottak és lapokat képeztek — összekavarodnak és immár jól festődnek eosinnal. A collagen mindeme változások: — a desintegráció, a rostok összekuszálódása az új festődési mód — következtében a fibrinhez válik hasonlóvá. Innen származik a pathologiás folyamat neve: fibrinoid degeneratio. A collagen betegségekben a kötőszövet domináló pathologiás elváltozása

éppen a fibrinoid degeneráció, de előfordul az alapanyag duzzadása, proliferációja és infiltrációval járó gyulladásos elváltozása is.

A kötőszövet histologiájának feltárásában hatalmas lépést jelentett, mikor 1942-ben — tehát éppen abban az évben, melyben *Klemperer* nyilvánosságra hozta a collagen betegségek koncepcióját — *Hall, Jakus* és *Schmitt* a collagenrostok első elektromikroszkópos képeit közölte. Ezzel megnyílt az út a kötőszövet molekuláris-biologiájának kutatása felé. Ma 0,02 mikron vastagságú, ún. ultravékony metszetek készítésével és az elektromikroszkóp segítségével már azt is sikerült megállapítani, hogy a collagen fibrillumok nem tömörek, hanem üregesek, csőszerűek. Collagenase hozzáadásával — tehát enzimmethodikával — pedig tovább lehetett bontani a rostokat és sikerült megállapítani, hogy ezek végükön kihegyezett részecskékből, ún. taktoidekből vannak felépítve.

Ugyancsak enzimmetodika adott felvilágosítást arra vonatkozólag, melyek azok a valószínű ágensek, melyek a desintegrációt előmozdítják. A hyaluronidase felfedezésével sikerült megtalálni azt a mucolyticus enzimet, amely az alapanyag masszáját képező polysaccharidokat desintegrálja és a polymerek gel-állapotát megváltoztatja; ilymódon megszűnik az a fiziko-chemiai integritás, mely pedig alapfeltétele az alapanyag barrier-funkciójának: a barrier átszakad! (Spreading-faktor.) Felteszik, hogy egyes bakteriumok éppen azáltal tudják toxinjaikat bejuttatni a szervezetbe, hogy a bennük levő hyaluronidase fellazítva a kötőszövetet, mintegy előkészíti azt a mérgek inváziójára. Eszerint a bakteriumok toxicitása bizonyos mértékig azok hyaluronidase-tartalmától függ.

Van azonban a kötőszövet kutatásnak olyan alapvető problémája, mely még ma is megoldatlan és ez a collagennek, általában a fibrillumoknak a keletkezési módja. A collagen egyesek szerint a fibroblastok terméke, mások szerint a vérből, a fibrinből származik. Míg ez az alapvető kérdés nincs eldöntve, nem várható a fibrinoid degeneráció patomechanizmusának végleges megoldása sem. A fibrinoid degeneráció egyelőre csak morfologiai leíró terminus; azt jelenti, hogy az alapanyag és a collagen rostok bizonyos jól definiált optikai és festődési változáson mennek át. Ezen átalakulás végeredménye az, hogy a collagen helyét eosinnal erősen festődő, fibrinhez hasonló anyag foglalja el; még kérdéses azonban ennek a fibrinoid anyagnak az eredete. *Klinge* úgy gondolja, hogy a mucinosus alapanyag alakul át az erősen fénytörő fibrinoiddé és a fibrinoid degeneráció az alapanyag duzzanatának és kémiai alterációjának következménye. Hasonló véleményen van *Altschuler* is. Ezzel szemben más szerzők azt állítják, hogy a fibrinoid anyag a plasma fibrinjéből származik. Ennek a feltevésnek azonban ellene szól, hogy új technikai eljárásokkal olyan helyen is található és kimutatható fibrinoid, ahol fibrin nincs. Végeredményben a fibrinoid degeneráció lényege az, hogy a collagen-mucopolysaccharid komplexus elbomlik, a collagen rostok destintegrálódnak, részben el is tűnnek, úgyhogy egy mucopolysaccharidban gazdagabb fibrin módjára festődő alapanyag marad vissza.

A collagen betegségek klinikai képe

A collagen betegségek klinikai képében a közös vonás a polymorphismus, a sokarcúság, a bizarrság. Minthogy egyidejűleg több szerv kötőszövete betegszik meg, olyan szerveké, melyeknek a funkciója egymástól merőben különböző, egyszerre jelentkeznek látszólag össze-nem-tartozó tünetek. Ugyanazon betegség folyamán a szívben jelentkező fibrosis keringési elégtelenséghez, az oesophagus kötőszövetének betegsége nyelési zavarhoz, a vese bazális membránjának elváltozása nephritis-szerű kórképhez vezethet és így nemritkán olyan tünetegyüttest észlelünk, melynek egyik tagja a keringési rendszer, a másik a gastrointestinalis rendszer, a harmadik az urogenitális apparátus betegségére utal. Minden szerv megbetegedhet, amely kötőszövetet tartalmaz, éspedig annál gyakrabban és annál kiterjedtebben, minél több benne a kötőszövet. Nem véletlen tehát, hogy a két klasszikus collagen betegség: a lupus erythematosus diss. és a sclerodermia évtizedeken át mint bőrbetegség szerepelt: nyilván a bőr bőséges kötőszövet-tartalma az oka, hogy ezek a kórformák eleinte gyakran csak a bőrben okoznak tüneteket.

Azokban a szervekben, ahol kevés a kötőszövet, az erek játsszák a közvetítő szerepet: az erek kötőszövete gyakran betegszik meg, ami thrombosishoz és következményes keringési zavarhoz vezet. Ily módon olyan szervek is belevonatnak a kórképbe, melyekben igen kevés az interstitium, pl. a központi idegrendszer. Ez a magyarázata annak a neuritisnek, mely egyik cardinális tünete a polyarteriitis nodosának: ebben a kórképben primer módon a perifériás idegeket ellátó kiserek betegszenek meg; csak másodlagosan, a rossz vérellátás következtében lép fel a jellegzetes idegbénulás és érzészavar.

A szegedi II. Belklinikáról *Szűts, Pohr* és *Mónus* írt le diffuz sclerodermiában szenvedő és ennek következtében elhalt beteget. A kórképet éppen a súlyos központi idegrendszeri tünetek tették szinte megfejthetetlenné: convulsio, beszédzavar, átmeneti eszméletzavar, tehát olyan jelenségek léptek fel, amilyeneket ebben a betegségben nagyon ritkán látunk. A boncolás kiderítette, hogy az agyi tünetekért az érelváltozások voltak felelősek: a kórboncnok az agyban, a nucleus caudatusban lágyulásos gócokat talált, melyek környékén a kis és középnagy arteriák falának szerkezete eltűnt és helyüket a lument kitöltő fibrinoid anyag foglalta el. Ime egy példája annak, miképpen vezethet a kötőszövet fibrinoid degenerációja agyi tünetekhez és halálhoz.

A collagen betegségekben gyakran találunk eltérést a klinikai kép és a kórbonctani lelet között, és ez a diskrepancia éppen egyik jellegzetessége ennek a betegségcsoportnak. Előfordul, hogy olyan szervekben, melyeknek súlyos funkciózavarát észleltük az élőben ,a kórboncnok egyáltalán nem ta-

lál makroszkópos elváltozást és a górcső alatt is csak diszkrét elváltozásokat észlel. Ennek magyarázata nyilván az, hogy a kötőszövet alapanyagában mélyreható colloidális elváltozások jönnek létre, melyek a funkciót már súlyosan károsítják, de amelyeket a ma rendelkezésünkre álló mikrotechnikai eljárásokkal alig tudunk kimutatni.

A klinikai tünetek végső oka tehát mindenkor a kötőszövet betegsége. Hogy ennek ellenére a különböző collagen betegségek más és más klinikai képben jelentkeznek és hogy elkülönítésük általában nem okoz nehézséget, annak oka, hogy a különböző kórformákban a kötőszövet más és más módon, más és más szervekben betegszik meg. A disseminált lupus erythematosusban a fibrinoid degeneráció, sclerodermiában a fibroblastos proliferáció, a periarteriitis nodosában a kötőszövet sejtes infiltrációja, tehát a gyulladásos jelenség a domináló. Ezek az elváltozások a bőrön kívül előszeretettel támadják meg az ízületek synoviális hártyájának, a savóshártyáknak, az ereknek, a szívnek, a vesének mesenchymális eredetű szövetét, de gyakran betegszik meg az emésztőtraktus, a tüdő és — az erek közvetítésével — az idegrendszer is.

A L. E. diss.-ban az ízületek, a vese, a szív, a zsigeri elváltozások kedvenc székhelye, a sclerodermában a bőrön kívül az oesophagus, a tüdő és a szív betegszik meg leggyakrabban, a polyarteriitis nodosában a vese, a kiserek és a perifériás idegek lesiója dominál, míg a dermatomyositisben a kóros folyamat elsősorban a bőrre és az izomzatra korlátozott.

Természetes, hogy nem egy olyan tünet van, amely egyforma módon — ha nem is egyforma gyakorisággal — fordul elő több collagen betegségben: a periart. nodosára jellemző perifériás neuritist nemritkán látjuk lupus erythematosusban is, a lupus erythematosus karakterisztikus, pillangószerű exanthemáját a dermatomyositisben, a scleroderma és a lupus erythematosus ízületi elváltozásai hajszálra utánozhatják a rheumatoid arthritist. Ilyenformán gyakoriak az ún. fedések: nemegyszer észlelünk olyan kórformákat, melyeknél kétséges: ide vagy oda tartoznak-e. A rheumatoid arthritis atípusos alakjai, pl. a Felty-kór mintegy átmenetet képeznek az exanthema nélküli lupus erythematosushoz; a sclerodermia gyakran igen nehezen különíthető el a dermatomyositistől.

A differenciáldiagnózist még megnehezíti, hogy az általános tünetek az összes collagen betegségekben jóformán azonosak. Mindegyikre jellemző a közérzés nagyfokú alteráltsága, a rohamos lesoványodás, az anaemia, a feltűnően gyors süllyedés, az albumen/globulin quotiens megfordulása. A fedésekre elsősorban *Bauer* hívta fel a figyelmet és felvetette a kérdést, vajon e betegségek között nem csupán quantitativ különbség van-e. Ő úgy gondolja, hogy a klinikai képek e feltűnő hasonlósága felett nem szabad szemet hunynunk. Véleménye szerint önmagunk torlaszoljuk el a kutatás útját, ha túlzottan ragaszkodunk a kötőszöveti betegségek önkényes és erőszakos diagnosztikus szétválasztásához, mert ez esetleg megakadályozza, hogy felfedjük e kórképek — valószínűleg közös — patomechanizmusát.

Mindenesetre collagen betegségre kell gondolnunk, ha sok szervre kiterjedő bizarr kórképpel találkozunk, olyannal, mely nem illeszthető be egyik jól körülhatárolt szervrendszer betegségei közé sem. *Jendrassik* szellemes mondása: »Gondoljunk a syphilisre, ha *nem* gondolunk a syphilisre«, ma már nem aktuális, mert a zsigeri lues szinte lelépett a belgyógyászat színteréről. Annál inkább alkalmazható ez a mondás a collagen betegségekre, mert éppen úgy, mint valamikor a syphilis, ma ezek lepnek meg bennünket egyrészt bizarrságukkal, másrészt azzal, hogy jóformán minden kórkép mezében megjelenhetnek, a polyarthritistől a leukaemiáig, a nephritistől a polyneuritisig. Fogadjuk hát meg *Jendrassik* tanácsát, gondoljunk a kötőszöveti betegségekre mindig, akkor is — sőt éppen akkor —, ha a diagnosztika szabályai szerint nem volna okunk rájuk gondolni.

Lupus erythematosus disseminatus

Klemperer a collagen betegségek koncepcióját a lupus erythematosus diss.-ra vonatkozólag dolgozta ki, tehát ez a betegség tekintendő a csoport prototípusának. A lupus erythematosus (L. E.) lokalizált alakja a discoid típusú bőrelváltozás, csaknem száz éve ismeretes, mint bőrbetegség. De már *Kaposi*, a kórkép első leírója (1872) felhívta a figyelmet arra, hogy a bőrbetegséghez néha zsigeri elváltozások csatlakoznak. A krónikus discoid L. E. az esetek túlnyomó többségében lokalizált marad; a visceralis manifesztációk a subacut vagy acut bőrerupcióhoz szoktak csatlakozni. Egyesek még azt is kétségbe vonják, vajon a két betegség — a discoid és a disseminált alak — azonos kórforma két megnyilvánulása-e. A különállóság mellett szól, hogy míg a discoid forma egyenlő gyakorisággal fordul elő férfiakban és nőkben, a diss. L. E. az esetek 90%-ában középkorú nők betegsége.

Felty és *Keefer* 1923-ban három olyan esetet írt le, ahol a típusos bőrelváltozásokon kívül zsigeri manifesztációk is voltak, és azóta az ilyen esetek lupus erythematosus diss. acutus néven ismeretesek. A betegek súlyos visceralis manifesztációk következtében halnak el; annál feltűnőbb, hogy a szekciókor a kórboncnok alig talál makroszkópos elváltozásokat, és csupán a szövettani vizsgálat deríti fel a kötőszövet súlyos alterációját, mely a halálhoz vezető funkciózavarokat okozta.

A kötőszövet elváltozása a legszembetűnőbb az arteriolák és venulák falában, a subendocardiális kötőszövetben, a veseglomerulusok basalis membránájában, a savós hártyákban és főként fibrinoid degenerációban nyilvánul; a gyulladásos elváltozások ebben a kórképben minimálisak. A kötőszövet betegsége felelős a zsigeri manifesztációkért: a subendotheliális kötőszövet alterációja okozza a pericarditist, pleuritist, peritonitist, a basalis membrana degenerációja és megvastagodása — az ún. »wire loop« elváltozás — a vesetüneteket, az erek kötőszövetének betegsége a gyakran észlelt haemorrhagiás diathesist.

A betegség az esetek túlnyomó többségében 30 éven aluli nőkön jelentkezik; férfiakon vagy klimaxon túl levő nőkön a ritkaságok közé tartozik. A diagnózis könnyű, ha a betegség bevezető tünete a jellemző pillangóalakú bőrerupció: vörösesbarna erythema az orrháton és a két orcán, mely csakhamar pikkelyes hámlásnak indul. A bőrjelenségek nemcsak az arcon jelentkeznek, hanem gyakran a fülön, nyakon, mellkason, kezeken, tehát elsősorban a fénynek kitett helyeken; a napfény, ill. ultraviolett sugár súlyosbítja őket. Különösen gyakoriak az utolsó ujjperceken a sötétvörös foltok, melyek később teljesen körülveszik a körmöt; egyes szerzők ezeket ugyanolyan jellemzőnek tartják, mint a pillangószerű erythemát.

A L. E. diss.-ban azonban eléggé gyakran hiányoznak a bőrjelenségek, máskor csak későn, a viscerális vagy általános tünetek megjelenése után jelentkeznek. Ilyen esetekben a diagnózis nehéz, annál is inkább, mert a kórkép nagyon különböző alakban jelentkezhet. A legtöbb esetben mint atípusos intermittáló lázzal járó betegség lép fel; az »ismeretlen eredetű« lázhoz hetek múlva ízületi panaszok, majd a serosus hártyák gyulladása, más esetben léptumor és haemorrhagiás diathesis, ismét máskor haematuria és leukopenia társul. Ilyenformán nincs két egyforma lefolyású eset: az egyik atípusos rheumatoid arthritis képében, a másik haemorrhagiás diathesis alakjában folyik le, a harmadikban a vesetünetek dominálnak és ezek uraemiában pusztulnak el. A vesemanifesztációra különösen jellemző a haematuria és az albuminuria, melyet nem kísér vérnyomásemelkedés. A gondos vizsgálatnál csaknem minden esetben megtalálható a 3 legjellemzőbb tünet: a láz, az ízületi elváltozás és a mikroszkópos haematuria. *Schoffer* és *Bader* 18 gondosan észlelt esete közül ez a három tünet mindegyikben megvolt, míg generalizált adenopathiája, anaemiája, gyorsult süllyedése 16-nak, bőrerupciója és leukopeniája csak 12-nek volt, pericarditist, pleuritist pedig csupán az esetek felében találtak.

Ebből a megfigyelésből nemcsak az következik, hogy láz, ízületi manifesztáció és mikrohaematuria hiányában nemigen szabad L. E. diss.-t diagnosztizálni, de az is, hogy e tünetegyüttes megjelenése mindenkor fel kell hogy keltse e betegség gyanúját. De éppen így gyanús minden hosszas, lázzal és arthritissel járó kórkép, ha e két tünethez a mirigyek duzzanata, a serosus hártyák gyulladása, léptumor, vagy leukopenia, esetleg haemorrhagiás diathesis csatlakozik.

Az eseteknek kb. egyharmadában az endocardium is megbetegszik; ezt az alakot, melyben az endocarditis dominál, *Libmann* és *Sachs* különálló kórképként írták le. A folyamatra szövettanilag jellemző, hogy maga az endocardium intakt és azt csupán az alatta fekvő beteg, duzzadt kötőszövet emeli meg. Ugyanekkor gócos myocardiális fibrosis jelenik meg. A Libmann—Sachs-betegség klinikai jelentősége csekély, mert nem szokott billentyűhibához vezetni.

A betegség diagnózisának felállítását, illetőleg a diagnózis biztosítását nagyban elősegíti az L. E. sejtek kimutatása. 1946-ban *Hargraves* mutatta ki ezeket a sejteket, a betegek csontvelőkenetében és perifériás vérében. Az L. E. sejtek voltaképpen polynuclearis leukocyták, melyeknek protoplasmáját sötétkékre festődő agglomerátum tölti ki, félretolva a magot. Az L. E. jelenséget létrehozó faktor minden kétséget kizáróan a beteg vérplasmájában van: ha ebben egészséges emberek heparinizált csontvelő-punktátumát inkubáljuk, ezekben is megjelennek az L. E. sejtek. Ez nyilván azt jelenti, hogy a beteg plasmájának hatására az egészséges ember leukocytái szétesnek és ezeknek a magvából keletkezik az a massza, mely behatol az ép fehérvérsejtekbe és ott mint a cytoplasmát kitöltő conglomeratum jelenik meg. Az L. E. sejteket kitöltő és mag módjára festődő massza tehát némileg megváltozott magfehérjéből — depolymerizált desoxiribose-nukleinsavból — áll. Az anyag, mely a magból ezt a masszát produkálni képes, mely tehát az »L. E. jelenségéért« felelős, a beteg plasmájának gammaglobulin frakciójához kötött.

Az L. E. sejtek a szerzők csaknem egyöntetű véleménye szerint jellemzőek a kórképre és így kimutatásuk kétségtelenné teszi a diagnózist. Ezt a határozott véleményt azonban némileg megingatják azok a legújabb közlések, melyek szerint Apresolin hosszas szedése után is észlelték L. E. sejtek megjelenését. Lehetséges, hogy a beteg gammaglobulinjához kötött anyag, mely az L. E. sejtek keletkezéséért felelős, szerepet játszik az egyéb patologiás processusok kiváltásában — nevezetesen a kötőszövet fibrinoid degenerációjának előidézésében — is. Ha ez valóban így van, akkor e faktor megjelenése képezi az L. E. diss. patologiás folyamatának lényegét, és nem a kötőszövetnek, mint rendszernek a betegsége. Ez a megismerés tehát azt is jelentené, hogy a L. E. diss. — a collagen betegségek prototípusa — kiválik e betegségek családjából.

A disseminált L. E. prognózisa rossz és a kórjóslatot az új therapiás eljárások — az ACTH és Cortison alkalmazása — csak annyiban módosították, hogy meghosszabbítják a beteg élettartamát. *Dubois* 34 esetet figyelt meg 15 év leforgása alatt és ebben a periódusban minden betege elpusztult, bár közben 7 betegen észlelt hosszú ideig tartó spontán remissiót. Az ő csoportjában a betegek átlagos élettartama az első klinikai tünetek megjelenésétől kezdve 22 hónap volt. A spontán remissiók nem ritkák és évekig tarthatnak, de véglegesen gyógyult esetet eddig nem ismertettek.

Az L. E. diss. therapiájában mindazonáltal döntő fordulatot jelentett az ACTH és a Cortison. E szerek, ha nem is gyógyítják meg a betegséget, de jóformán biztosan remissiót eredményeznek. A klinikai tünetekre drámai hatással van a belsőszekréciós therápia: a láz megszűnik, az ízületi fájdalom eltűnik, a lép megkisebbedik és az igen súlyos állapotban levő, csaknem moribund beteg közérzése egy csapásra megjavul. A legkevésbé azok az esetek reagálnak, melyekben a vese résztvétele dominál; mégis előfordul, hogy még az igen

rossz vesefunkció is megjavul átmenetileg ACTH hatására. Egy ilyen esetet mi magunk is észleltünk: a beteg maradéknitrogénje 110 mg-ról 40 mg-ra esett, miközben koncentrációképessége 1016-ról 1022-re emelkedett.

A jó hatás az esetek többségében csupán addig tart, míg az ACTH-t, ill. a kéregsteroidokat adagoljuk; abbahagyásukra csakhamar relapsus áll be. Többen javasolják az atebrin alkalmazását, melyet a Szovjetunióban *Prokoptchuk* vezetett be az L. E. bőrmanifesztációinak gyógyítására (1941); *Petrányi*, ki lelkesen propagálja ezt a gyógymódot, azt találta, hogy egyes kivételes esetekben hatásos olyankor is, mikor az ACTH felmondja a szolgálatot. Saját tapasztalatunk szerint az atebrin egyes esetekben jól adjuválja a steroidokat és egyidejű alkalmazásakor ezekből kisebb adagokra van szükség.

Scleroderma

A scleroderma — mint olyan kórkép, mely elsősorban a bőrre lokalizálódik — hosszú időn át a bőrgyógyászat terrénumának számított. Hogy ez a besorolás nem helytálló, azt már 1891-ben felismerte *Dinkler*, aki rámutatott, hogy a betegség tulajdonképpen az egész test kötőszövetét megtámadja. Ma tudjuk, hogy a bőr szemmel látható elváltozásai mellett valóban, csaknem minden esetben megtalálható egyéb szervek elváltozása és funkciózavara is. Az utóbbi években különösen sok közlemény foglalkozik a generalizált sclerodermával; e téren a magyar orvosi irodalom is figyelemre méltó megfigyeléseket közölt.

A bőrmanifesztációk nagyon különbözőek, aszerint, vajon milyen stádiumban vizsgáljuk azokat. Kezdeti és átmeneti oedema után a bőr rigiddé és inmobillá válik annak ellenére, hogy ilyenkor szövettanilag még semminemű elváltozását nem lehet kimutatni. *McCallum* azt gondolja, hogy ebben a stádiumban a bőr kötőszövetének collodiális struktúrája változik meg és ez felelős a consistentia megváltozásáért, noha a mikroszkópos kép még nem mutat eltérést. Később a kötőszövet a súlyos collagen dysfunkció minden jellegzetességét mutatja: az alapanyag duzzad, majd fibrinoid degeneráció dominál, végül a fibrillumok fragmentációja következik be.

Pathologiás képet mutatnak a bőr erei is: a véredények fala megvastagszik, körülöttük felszaporodnak a lymphocyták és a plasmasejtek, az intima megvastagszik és az erek beszűkülnek, esetleg obliterálnak. Leggyakrabban az utolsó ujjpercekben találunk ilyen érobliterációt, minek következtében a scleroderma egy speciális alakja — a sclerodaktilia — áll elő és az utolsó ujjperc csontja esetleg teljesen elsorvad. A kötőszövet alterációját megtaláljuk egyéb szervekben is, elsősorban az oesophagusban, a tüdőben, a szívben, de nemritkán a pajzsmirigyben és herében is.

A betegség leggyakrabban a 20—40 éves nőket támadja meg és rendesen a kézre, arcra, nyakra lokalizálódó bőrtünetekkel kezdődik. A bőr átmeneti oedemája főleg a szemhéjakra és a kézre, valamint az ízületek környékére szokott kiterjedni és 1—2 évig is fennállhat; más esetekben viszont az oedemás stádium teljesen hiányzik. Az oedemás szakot követi az induráció stádiuma, mikoris a bőr megvastagszik és megkeményedik, elveszti rugalmasságát,ráncai kisimulnak és tapintata a kemény viaszéhoz válik hasonlóvá. A bőrnek ez az állapota olyan jellegzetes, hogy róla a scleroderma biztonsággal felismerhető olyankor, mikor a bőr szövettanilag még nem mutat strukturális változást. A bőr végül is odatapad az alatta fekvő szövetekhez, ami gátolja az ízületek szabad mozgását, flexiós kontraktúrát és súlyos működési zavart okoz, esetleg teljes nyomoréksághoz vezet. Az arc bőrének elváltozása ún. »halszáj«-at okoz és gátolja a száj nyitását, a beszédet és az étkezést.

Az induráció szakát követi a bőratrophia stádiuma, mikoris az cigarettapapír vékonyságúvá válik. Valószínű, hogy a bőrnek és a csontoknak egyidejű atrophiáját az ereknek már említett obliterációja okozza. Az erek organikus elváltozását néha évekkel megelőzi azok spasmusa: a Raynaud-syndroma, mely nemritkán a scleroderma bevezető tünetei közé tartozik.

Gyakoriság tekintetében a bőrtünetek után a gastrointestinális elváltozások következnek: a betegek 35%-ában találunk az oesophagusra vonatkozó panaszokat és 50%-ában erre utaló röntgen-elváltozást. Ezek klinikailag nyelési nehézségben, cardiospasmusban, a bélelváltozások ileus-szerű tünetekben nyilvánulnak. A röntgenvizsgálat az oesophagusban is, a belekben is, peristaltica csökkent intenzitását és ezáltal a kiürülés lassulását mutatja; a bélben tágulatok és merev, szűk részek váltogatják egymást.

A sclerodermás szívelváltozások szövettani alapja a fibrosis, mely klinikailag szívdilatatióban és az EKG elváltozásában nyilvánul, és végül dekompenzációhoz vezet. A sclerodermás szívelváltozások korántsem ritkák: *Gottsegen* az utolsó években 7 idevágó esetet közölt. Valószínű, hogyha gondosan kutatjuk, a sclerodermának csaknem minden esetében találunk a szív betegségére utaló EKG- vagy klinikai tüneteket.

A légzőszervek sclerodermás betegsége a bronchusokban kezdődik, majd átterjed a tüdő kötőszövetére, ahol a megvastagodott alveoláris fal lassanként beszűkíti az alveolusokat, melyeket végül is sűrű fibrosus szövet vesz körül. A légzőszervek elváltozása klinikailag elsősorban dyspnoéban nyilvánul, melyet az esetleges cor pulmonale is súlyosbít. A tüdő röntgenképe gócos fibrosis következtében atípusosan foltos, de utánozhatja a tüdőpangás, vagy a bronchopneumonia képét is.

A scleroderma általában lényegesen jobbindulatú, mint a többi collagen betegség. Az ujjakra lokalizált sclerodaktilia nem szokott zsigeri tüneteket okozni. A generalizált scleroderma eseteiben is aránylag ritka a súlyos progresszív zsigeri manifesztáció, mely halálhoz vezet. Ennek a collagen betegségnek a therapiájában az ACTH és Cortison lényegesen kisebb szerepet játszik, mint a csoport többi tagjaiban, bár néha itt is frappáns hatás ér-

hető el a belsőszekréciós szerekkel. A szerzők egy részének véleménye szerint azonban a PAH-tól lényegesen több hatás várható.

A polyarteriitis nodosa

A polyarteriitis nodosa pathologiai lényege a muscularis típusú kiserek megbetegedése: a media duzzad, nekrotizál, az elastica elpusztul, az adventicia leukocytákkal és histiocytákkal infiltrálódik. A lupus erythematosus diss.-al szemben, ebben a kórképben a kötőszövet gyulladásos elváltozása — a perivascularis infiltráció — dominál. Az érfal elváltozása következtében thrombosisok keletkeznek, másutt pedig a mediát helyettesítő fibrosus szövet olyan vékonnyá, olyan kevéssé ellenállóvá lesz, hogy aneurysmák keletkeznek. Ily módon a megfelelő érterület körzetébe eső szervek tápláltsága szenved. Az infarctusok fellépte egyik karakterisztikuma a polyart. nodosának: még olyan szervben, pl. a májban is elég gyakran találunk infarctust, ahol az máskülönben a ritkaságok közé tartozik. A táplálkozási zavar és az infarctusok eredményeképpen változik meg a megbetegedett szervek funkciója, jön létre a neuritis, a nephritis, tehát a polyart. nodosa szervi manifesztációi.

A régi periarteriitis nodosa név ezek szerint hibás, hiszen a folyamat az erekre lokalizálódik és a perivascularis infiltráció csak későbbi következmény. Éppígy nem obligatóriusok azok az aneurysmák, melyek a megbetegedett erek mentén gyakran — de korántsem mindig — mint apró csomók lelhetők fel és melyektől a »nod sa« jelző származik.

A betegség etiologiája ismeretlen, de a collagen betegségek közül mégis ez a kórkép az, melyben legtöbb jel mutat az allergiás patomechanizmusra. *Rich* pl. a polyart. nodosához egészen hasonló kórképet tudott létrehozni lóserummal szenzibilizált nyulakon. Ugyancsak *Rich* kísérletei igazolták, hogy sulfonamidok is szerepelhetnek mint antigének a periart. nodosa létrejöttében. Leírtak megbetegedéseket thiouracil és DOCA adagolása után és ezeket is allergiás eredetűnek tartják. A serumbetegségek histologiai elváltozásai nagyon hasonlóak a polyarteriitis nodosáéhoz, és a serumbetegség komplikációjaképpen tipikus polyarteritis nodosa fejlődhet ki. Mindezek nagyon megerősítik azok véleményét, akik a kórképet allergiás eredetűnek tartják. Viszont nem magyarázható pusztán az allergiás patomechanizmussal, miért olyan rosszindulatú betegség a periarteriitis nodosa, szemben a serumbetegséggel, mely csaknem kivétel nélkül spontán gyógyul.

A klinikai képet általános toxikus tüneteken — lázon, súlycsökkenésen, kachektizálódáson — kívül a már többször említett bizarrság jellemzi. Ennek oka, hogy a rossz vérellátás és a multiplex infarctusok következtében különböző szervek betegszenek meg egyszerre, de elsősorban a vese, másodsorban a perifériás idegek. A vese az esetek 80%-ában mutat kóros elváltozásokat, ami haematuriában, esetleg olyan klinikai képben nyilvánul, melyet nehéz elkülöníteni az acut vagy chronicus nephritistől. Minden olyan kórkép, melyben polyneuritist, haematuriát és hypertensiót észlelünk egymás mellett, fel kell hogy keltse a polyarteriitis nodosa gyanúját. De ezenkívül nem ritka a szív résztvétele anginás rohamok alakjában, a légzőszervek laesiója, mely asthmában nyilvánul. Egyes szerzők szerint az asthma olyan gyakori tünet, hogy ezt a diagnózis integráló részének kell tartanunk. A savós hártyák résztvétele folytán pleuritis és pericarditis jelentkezik, a közp. idegrendszer betegségeként meningoencephalitis. Végeredményben nincs szerv, mely meg ne betegedhetnék a lokális keringési zavar és a multiplex infarctusok következtében.

A gyakori hasi fájdalom miatt nem egy beteg sebész kezébe kerül és csupán az ép appendix eltávolítása után derül ki a valódi diagnózis. Máskor a cachexia, a gyors lesoványodás, a gyorsult süllyedés, a láz és a hasi fájdalom malignus neoplasma gyanúját kelti, különösképpen, ha egy retroperitoneális haematoma tapintható daganat alakjában jelentkezik. A láz, mely a polyarteriitis nodosát kíséri resistens antibiotikumokkal szemben és ez a refrakterség már magában is felkelti collagen betegség gyanúját.

Az idegtünetek közül a vasa nervorum occlusiója okozta neuritis a jellemző, különösen, ha több perifériás idegen, asszimetrikusan lép fel: ez a multiplex mononeuritis csaknem kórjelző a polyarteriitis nodosára. A szemfenéken asszimmetriás alakban jelentkeznek vérzések, halvány exsudátumok; a kép gyakran miliaris tbc-re hasonlít. A tipikus érkörüli csomókon kívül ritkábban bár, de előfordulnak más bőrmanifesztációk is: urticaria, haemorrhagiák, múló erythema, melyek erythema exsudativum multiformára emlékeztetnek.

A sokszor igen nehéz diagnózis felállításában komoly segítséget nyújthat a biopsia: a pectoralis majorból vagy más izomból kimetszett részecske ereinek szövettani képe gyakran megerősíti a diagnózist. Viszont az erek sem mutatnak minden biopsiás anyagban specifikus pathologiás elváltozásokat: egyes helyeken teljesen épnek látszhatnak, máskor olyan szövettani képet mutatnak, melyhez hasonlót esetleg thromboangiitis obliteransban, arteriitis temporalisban, sőt glomerulonephritisben és serumbetegségben is láthatunk.

A prognosist 1—2 évtizeddel ezelőtt még abszolút rossznak tartottuk, de ma már tudjuk, hogy enyhébb esetek spontán gyógyulhatnak és a mortalitást ma már csak 50%-ra becsülik. Éppúgy mint a lupus erythematosus diss.-ban itt is a vesetünetek azok, melyek legsúlyosabban befolyásolják a prognosist: a nephritissel, különösképpen a vese insuff.-val járó esetek abszolút rossz kilátást nyújtanak.

A therapiában a penicillin a kísérő infekció ellen hatásos, máskor a salicyl vagy a pyramidon hat olymódon, mint a rheumás lázban. Az acut esetekben minden más szernél hatásosabb a Cortison, mely sokszor drámai effektust eredményez.

Dermatomyositis

A collagen betegségek közül a dermatomyositis a legritkábban előforduló. A kórképre a bőr és az izomzat gyulladásos jellegű elváltozása jellemző; zsigeri manifesztációk alig fordulnak elő.

A betegség etiologiája kérdéses; egyesek infekciós eredetűnek tartják, egyrészt mert többnyire magas láz vezeti be, másrészt, mert a histologiai képben a kötőszövet és az izomzat sejtes infiltrációja dominál. *O'Leay*-nak kivágott izomrészecskékből sikerült streptococcust kitenyésztenie; e kórokozók állatba fecskendezve izom- és bőrelváltozásokat okoztak.

A klinikai kép középpontjában az izmok gyulladásos jellegű elváltozása áll: a megtámadott izmok duzzadtak, igen fájdalmasak, felettük a bőr is infiltrált. Leggyakrabban a nyak, a vállöv és a combok izomzata betegszik meg. Jellemző az arc és a szemhéjak sápadt oedemája (alabástrom-arc). A rendesen piros színű bőrelváltozások igen kiterjedtek lehetnek, de nem jellegzetesek.

A szemhéjoedema, az izomelváltozások és a gyakran észlelhető eosinophilia miatt a dermatomyositis trichinosis gyanúját keltheti, máskor L. E. diss.-al vagy sclerodermával tévesztik össze. A bőr elváltozása annyira utánozhatja a sclerodermát, hogy az elkülönítés szinte lehetetlen; vannak, akik a két kórképet azonos betegség két különböző megnyilvánulási formájának tartják.

A betegség előhaladtával az izmokban mind nagyobbfokú gyengeség jelentkezik. A légzőizmok betegsége dyspnoéhoz, a garat és a gégeizmok elváltozása nyelési és beszédzavarhoz vezet, míg végül is az esetek többségében a progrediáló izomgyengeség tünetei közepette áll be a halál. Leírtak izomatrophiával és kontraktúrával gyógyuló eseteket is. Az ACTH és a Cortison átmenetileg ebben a betegségben is hatásos, de a progresszióját véglegesen feltartóztatni nem tudja.

A collagen betegségek etiologiája és pathomechanismusa

A collagen betegségek etiologiája és pathomechanismusa még távolról sem tisztázott. A kutatás ez irányban folyik ,a viták élesek, de a kérdés egyik kórképre nézve sem eldöntött. Egyelőre úgy látszik, hogy a különböző collagenosisok etiologiájában és pathologiájában különböző faktorok szerepelnek, sőt lehetséges, hogy egy-egy betegségben is többféle pathomechanismus játszik szerepet.

A szerzők többsége a collagen betegségek létrejöttében az allergiának tulajdonítja a legfontosabb szerepet. E feltevés onnan származik, hogy az allergiás mechanismus alapján létrejövő pathologiás folyamatok egyik jellemző faktora — éppen úgy, mint a collagen betegségeké — a fibrinoid degeneráció. *Klinge*-nak sikerült idegen fehérjével szemben allergizált nyulakon a kötőszövetben fibrinoid degenerációt létrehoznia, amiből azt következtette, hogy a fibrinoid degeneráció jellemző az allergiás pathomechanismusra. *Clark* és *Kaplan* 1937-ben serumbetegségben írt le fibrinoid degenerációt; ezzel *Klinge* feltevése megerősítést nyert. Mindez viszont csupán azt jelenti, hogy az allergia valóban okoz fibrinoid degenerációt, de korántsem azt, hogy a kötőszövet ilyenfajta elváltozása mindig allergiás pathomechanismus szerint jött létre. A fibrinoid degeneráció — mint arról már volt szó — nem egyértelmű az allergiás pathomechanismussal, mert hiszen olyan folyamatokban is kimutatható, melyekben az allergia szerepe biztosan kizárható.

Rich és *Gregory*-nak sikerült idegen fehérje injiciálásával olyan érelváltozásokat produkálnia, melynek szövettani képe nagyon hasonló a polyarteriitis nodosa szövettani képéhez; sőt *Hawn* és *Jeneway* azt találták, hogy ilyen nyulakban a betegség aktivitása és a vérben cirkuláló antitest mennyisége között parallelizmus mutatható ki.

Főleg *Rich* az, aki — e kísérletekre támaszkodva — az antigen-antitest reakciójában látja a collagen betegségek okát és aki a lupus erythemasosus disseminatust is hypersensivitásra vezeti vissza. Ő volt az első, aki felhívta a figyelmet arra, hogy bizonyos gyógyszerekkel pl. sulfonamidokkal, thiouracillal szembeni túlérzékenység is kiválthatja ezt a betegséget. Azóta már egy sereg újabb olyan gyógyszert ismertünk meg — többek között a phtalazinszármazékokat (Apresoline, Nepresol) —, melyek a lupus erythematosus diss.-hoz teljesen hasonló kórképet, sőt L. E. sejteket is képesek produkálni. Talán éppen az új gyógyszerekkel szembeni allergizálódásban van az oka annak, hogy az utóbbi években a collagen betegségek száma határozott szaporodást mutat.

Az L. E. allergiás teóriája mellett még sok minden látszik szólni; így pl. a gammaglobulin-szint emelkedése, mely immunbiologiai folyamatokkal hozható összefüggésbe, az ACTH és a Cortison jó hatása, valamint az, hogy a bőrmanifesztációk napfénnyel és kvarcfénnyel provokálhatók, tehát fotoszenzibilitást mutatnak. Számos szerző az L. E. sejtek létrejöttét is antigen-antitest reakció produktumának tartja. *Benkő* a kórképet az autoagressziós betegségek körébe utalja. *Bencze György* egy legutóbb megjelent közleményében kimerítően tárgyalja azokat a körülményeket, melyek az L. E. diss. allergiás eredete mellett látszanak szólni. Ezzel szemben sclerodermiában és dermatomyositisben nincs olyan kifejezett jel, mely allergiás pathomechanismus mellett szólna.

Több szerző felvetette, vajon nincs-e szerepe a collagen betegségek etiologiájában az infekciónak, hiszen közülük egyesek — különösképpen az L. E. diss. és a polyarteriitis nodosa — gyakran teljesen az acut infekciózus betegség képében zajlik le. Eddig azonban egyik kötőszöveti betegségben sem sikerült a vérből kórokozókat kitenyészteni, és éppen így nem sikerült állatokban collagenosishoz hasonló kórképet mesterséges inficiálással létrehozni. Egyedül a dermatomyositis az, melyben az infekciózus eredet komolyabban szóba jön. E kórképben ugyanis *O'Leay*-nak sikerült kimetszett izomdarabokból kórokozót tenyésztenie.

Felmerült a belsőszekréciós zavarok etiologiai szerepe is. Egyik tény, mely a belsőszekréciós pathomechanismus mellett szól az, hogy az L. E. diss. jóformán csak nőkön és csak a sexuális érettség korában fordul elő, és hogy a sclerodermia is lényegesen gyakoribb nőkben, mint férfiakban. Még valószínűbbé teszi a hypophysis, ill. a gonadok bizonyos szerepét az a megfigyelés, hogy a scleroderma terhesség alatt javul. *Gottsegen* a sclerodermás cardiopathiának olyan fokú javulását észlelte terhesség alatt, hogy még a dekompenzációt sem tartja a művi abortus indikációjának, feltéve, hogy scleroderma a szívbetegség okozója.

A hormonok hatása a kötőszövetre több experimentumból és klinikai megfigyelésből kétségtelen. Testosteronnal oltott csirkék taréjában jelentékeny mennyiségű mukopolysaccharid jelenik meg. Egy másik kísérletsorozatban *Ludwig* és társai thyrcoidektomizált tengerimalacokat thyreotrop hormonnal kezeltek, mire valamennyi exophtalmust kapott; az orbita kötőszövetében a mukopolysaccharidok kifejezett megszaporodását lehetett kimutatni és hasonló elváltozást találtak a retroperitoneális szövetekben is. De az emberi pathologiából is kétségtelen a thyreotrop hormon hatása a retrobulbaris kötőszövetre: gondoljunk csak a malignus exophtalmusra.

A belsőszekréciós vonatkozások mellett látszik szólni az ACTH és a Cortison kitűnő therapiás effektusa. *Sellye* az összes collagen betegségeket az ún. adaptációs syndroma körébe utalja és ezáltal pálcát tör a hypophyseo-adrenalis rendszer döntő szerepe mellett. *Sellye*-nek sikerült patkányokban a vese leszorításával periarteriitis nodosaszerű laesiókat előidézni és úgy látszott, mintha az érelváltozások súlyossága arányos volna a vérben keringő kéregsteroidok mennyiségével.

Mindamellett kétségtelennek látszik, hogy nem a steroidok hiánya a collagen betegségek kiváltó oka; egyrészt Addison-kórban nincsenek kötőszöveti elváltozások, másrészt eddig egyetlen collagen betegségben sem lehetett sem kémiailag, sem biologiailag a kéregsteroidok hiányát kimutatni. Végül a Cortison csak sokkal nagyobb — ún. pharmacologiai — dosisokban hat és nem abban az adagban, mely fiziologiás körülmények között található egészségesek vérében. Éppen ezért veti fel *Hetényi*, hogy a Cortison hatása talán kompetición alapszik; véleménye szerint a rheumatoid arthritis ízületi elváltozásait esetleg egy DOCA-szerű anyag provokálja, melyet a therapiásan adagolt Cortison — mint hasonló chemiai struktúrájú steroid — nagyobb tömegével kiszorít az ízületekből, a betegség székhelyéről.

A collagen betegségek mindegyikében felszaporodottnak találjuk a vér gammaglobulin koncentrációját, tehát a vérfehérjék azon frakcióját, mely az antitestek hordozója. Ezt egyesek az allergiás pathomechanismus mellett értékesítik, mások viszont — pl. *Ehrich* — éppen a hypergammaglobulinaemiában látják a kötőszöveti betegségek lényegét és azt gondolják, hogy az ACTH és a Cortison jó hatása azzal magyarázható, hogy ezek a szerek csökkentik a vér gammaglobulin-koncentrációját. A gammaglobulin szerepe mellett szól az L. E.-jelenség is; a beteg vérplasmájában ugyanis a gammaglobulinhoz kötve kering az az agens, mely a polynuklearis leukocyták magját destruálja és amorph masszává alakítja. Ez a massza — mely *Lee* szerint depolimerizált desoxiribosenukleinsavból áll — tölti ki később az L. E. sejtek protoplasmáját, mint zárlattest. Persze, nem világos, hogy ezek a magban észlelhető elváltozások milyen relációban vannak a kötőszövet fibrinoid degenerációjával. Bár gyakran egészen feltűnő a párhuzam a magelváltozások és a fibrinoid degeneráció között, főleg az erekben és a szívben.

Klemperer felveti annak a lehetőségét, hogy a kötőszövet veleszületett vagy szerzett abnormitásában van az alapvető ok, mely miatt ez a rendszer különböző noxákra megbetegszik. Ezek szerint a collagen betegségek közös etiologiája a kötőszövet fejlődési rendellenességében, ill. kémiai összetételének abnormitásában rejtőznék. *Klemperer* maga is hangsúlyozza azonban, hogy ez csupán munkahypothesis, mely bizonyításra vár. Hasonló hypothesist vet fel *Hetényi*, aki rheumatoid arthritisben az ízület kötőszövetének »betegségkészségét« tételezi fel és ebben látja az okát, hogy ebben a vegetativ betegségben idegi behatásokra éppen az ízületek betegszenek meg.

Végeredményben tehát a collagen betegségek etiologiájáról és pathomechanismusáról még semmi biztosat nem tudunk. A ma elfogadott álláspont szerint a felsorolt faktorok: az allergia, a belsőszekréciós zavar, az infekció: csupán 1—1 faktor lehet e kórképek létrejöttében és az egységes etiologiát távolról sem lehet bizonyítottnak tekinteni. Valószínű, hogy különböző kórokok hozzák létre a különböző collagen betegségeket, sőt talán még azonos kórformában is többféle etiologia és többféle pathomechanismus szerepel. Ezzel szemben közösnek látszik az a mód, ahogyan a szervezet, ill. annak kötőszövete a különböző ingerekre reagál: az alapanyag depolimerizációja és a fibrinoid degeneráció minden esetben a kórkép középpontjában áll. Lehet tehát, hogy a közös morfologiai megjelenés éppen annak köszönhető, hogy ezekben a betegségekben a kötőszövet a különböző inzultusokra azonos módon válaszol.

Az ACTH és a kéregsteroidok szerepe

Az ACTH felfedezése, ill. annak a felismerése, hogy az ACTH és a Cortison hatásosak a collagen betegségek therapiájában, új fejezetet nyitott meg nemcsak e betegségek történetében, de a koncepció történetében is.

Hench 1948-ban közölte, hogy a kéregsteroidok hatásosak a rheumás arthritisben; 1949-ben a VII. Internacionális Rheumakongresszuson pedig már kiváló eredményekről számoltak be rheumás lázban, rheumatoid arthritisben, lupus erythematosusban, dermatomyositisben és polyart. nodosában. Kiderült tehát, hogy azok a betegségek, melyeket *Klemperer* morfologiájuk és lokalizációjuk alapján összekapcsolt, más tekintetben is együvé tartoznak: azonos therapiára közel azonosan rea-

gálnak. A hatás a különböző kórképekben nem egyformán intenzív: legfrappánsabban az L. E. reagál, legkevésbé a scleroderma, de a therapiás effektus mindenik kórformában kétségtelenül felismerhető.

A kéregsteroidok hatásos volta az etiologia problémáját is aktuálissá tette: felmerült a kérdés, vajon az azonos therapiás effektus nem jelent-e azonos pathomechanizmust. Az ACTH és a kéregsteroidok azonban olyan különböző pathomechanismusú betegségben hatásosak, hogy a therapiás effektus ilyen szempontból kevéssé értékesíthető. Azok, akik már előzőleg is a collagen betegségek allergiás pathomechanismusa mellett törtek lándzsát, az ACTH hatásosságában saját elméletük megerősítését látták, hiszen tudvalevő, hogy az ACTH általában drámai módon kupirozza az allergiás manifesztációkat. A belsőszekréciós teória és a stress-elmélet hívei viszont az egyöntetű therapiás effektusban a saját felfogásuk helyességének egyik bizonyítékát látták. De a steroidok jó hatása még azokat is igazolni látszik, akik a collagen betegségek lényegét a gammaglobulinok felszaporodásában látják. Tudvalevő, hogy az ACTH egyik jellegzetes hatását éppen a serumfehérjékre fejti ki: adagolására a kórosan felszaporodott globulinfrakció csökken, az albuminfrakció nő. Valóban ezt az effektust látjuk lupus erythematosusban is: miközben az ACTH hatására a láz csökken, a közérzés megjavul, a serumfehérjék normalizálódnak. Kérdés persze, vajon ebből levonható-e az a következtetés, hogy e betegségekben a gammaglobulin felszaporodás, a therapiában pedig a vérfehérjék normalizálódása a primum movens.

A steroidok hatásossága tehát kétségtelenül összekötő kapcsot képez a kötőszöveti betegségek között, de ugyanakkor nem ad felvilágosítást az etiologiáról. Hiszen éppen az a tapasztalat, hogy a steroidok adagolása nem jelenti e betegségek gyökeres, végleges therapiáját, mutatja, hogy nem a végső okra hatnak, hanem csupán mint pharmaconok fejtik ki hatásukat a kötőszövetre. Tudjuk, hogy a Cortisonnak kifejezett gátló hatása van a sebgyógyulásra, valószínűleg azáltal, hogy fékezi a fibroblastos reakciót: a kéregsteroidoknak ezek szerint közvetlen hatása volna a kötőszöveti sejtekre. Egy másik feltevés szerint a Cortison a hyaluronidase működését gátolja és ezáltal csökkenti a szövetek permeabilitását és a gyulladásos folyamatot. Mindenképpen valószínű, hogy a kéregsteroidok hatására csupán a kötőszövet reakciója változik meg az eredeti ártalommal szemben, de ez az ártalom — a betegség kiváltó oka — változatlan marad. Ez pedig megerősíti *Klemperer* felfogását, mely szerint a collagen betegségeket összetartó kapocs csupán morfologiai: az, hogy a kötőszövetre lokalizálódnak.

A »collagen« koncepció jelentősége és jövője

És végül az utolsó kérdés: van-e értelme a koncepciónak, mellyel *Klemperer* megajándékozta a pathologiát, mi a jelentősége és milyen jövő vár reá?

E kérdést különböző szerzők különbözőképpen válaszolják meg és a harc, mely a probléma körül kialakult, immár túlterjed az orvostudomány keretein és a filozófia köreit súrolja. A vita ugyanis nem csupán arról folyik, helyes volt-e 4 vagy 5 kórformát egy közös névvel jelölni, hanem magáról a névről, a névadásról, tehát végső fokon a fogalom és szóképzésről is. Mint mindenkor, ha új terminus technikus bukkan fel, ez alkalommal is megjelentek a porondon a cinikusok, azok, akik gyorsan készek rá, hogy idézzék Mefistó ismert szavait:

»... wo Begriffe fehlen
Da stellt ein Wort zur rechten Zeit sich ein.«

Ez lett a sorsa a »collagen betegség« kitételnek is: amint nőtt a népszerűsége, amint mind többen és többen éltek és visszaéltek vele, bekerült a támadások pergőtüzébe és nem egy kiváló pathologus csillogtatta meg szellemének pengéjét ebben a támadásban.

Ime, hogyan vélekedik *Sir Samuel Butler* a kérdésben: »A szavak csupán buktatók az igazság útjában. A szavak azt a látszatot keltik, hogy szilárd választóvonalak vannak ott, ahol tulajdonképpen nincsen semmi. Innen van, hogy *ezt* a betegséget periarteriitis nodosának nevezzük, *amazt* lupus erythematosusnak, vagy rheumatoid arthritisnek, holott ezek a kórformák csupán ugyanannak a betegségnek különböző megnyilvánulásai. A szavak csupán ruhák, amit gondolataink viselnek és ha magát a lényeget akarjuk idézni, meg kell szabadítanunk a ruhájától, a szótól. Más ember szavai csak akadályt jelentenek akkor, mikor el akarok kezdeni egy kutatómunkát. Ha szavak nélkül közölhetném a gondolataimat, sokkal jobban megértenének.« Egy francia szerző, *Delaunay* ezt írja: »Ha ezt a kitételt használjuk, hogy „collagen betegség", csupán egy új orvosi kifejezést alkalmazunk anélkül, hogy ismereteink bővülnének. Ez azt jelenti, hogy visszatérünk Molière orvosainak frazeologiájához. Hogy kényelmes a szó? De mire jó, ha csupán tudatlanságunkat takarja?«

Mint látjuk, a támadások nemcsak a »collagen betegség« koncepciója ellen irányulnak, hanem egy magasabb, ismeretelméleti síkon röpítik szellemi nyilaikat a terminus technikus, a körülhatároló, elkülönítő *szó* ellen, tehát végső fokon a második jelzőrendszer ellen.

A collagen betegség koncepciójának természetesen ellenségei azok, akik elvből ellenségei az új terminus technikusoknak. Amit azonban *Butler* mond, az maga is csupán szellemi tűzijáték, mely el akarja felejtetni, hogy szavak nélkül nemcsak beszélni nem tudunk, de gondolkodni sem.

A támadások jogosak volnának, ha *Klemperer* csupán játékot űzött volna a szavakkal. De ez távolról sem áll! A »collagen betegség« terminus technikusa mögött egy synthesis kísérlete rejtőzik; bizonyos szempontból összetartozó kórformák egybefoglalásának kísérlete. És bár a tartalom, mely a kifejezés mögött meghúzódik, még nem kristályosodott ki teljesen, tehát a szó még nem takar precíz tartalmat, ez nem ok arra, hogy kétségbevonjuk

létjogosultságát. Nemcsak a fogalmak igénylik a szavakat, a szavak is segítenek a fogalmak kialakításában. És minthogy szavak nélkül nem tudunk gondolkodni, szükségünk van rájuk már akkor is, mikor a szó mögött rejtőzködő fogalom még ködös. Éppen a collagen betegség terminusa mutatja, hogy kellő időben felbukkanó név, erjesztő hatással van a gondolkodásra és a kutatásra egyaránt.

Helyes-e a szó, melyet *Klemperer* alkotott, mennyire precíz a fogalom, melyet megkísérel körülhatárolni, olyan kérdések, melyre ma még nem tudunk biztonsággal válaszolni. De tudjuk, hogy e szó születése megmozgatott kitűnő elméket, alkalmat adott vitára, arra, hogy kiváló kutatók összecsapjanak, szóval forradalmat teremtett és mint ilyen máris betöltötte hivatását.

E terminus technikus tragikuma éppen az, hogy abban a pillanatban, melyben a collagen betegségekről ki fog derülni, hogy közös az etiologiájuk, vagy a pathomechanismusuk, e synthesis és velé együtt a név is elveszti légjogosultságát; a koncepció pedig átalakul egy magasabbrendű koncepcióvá és levonul az orvostudomány színteréről mint olyan szereplő, akinek jelenése véget ért. Véget ért miután betöltötte hivatását, mert hiszen a haladást szolgálta.

RITKA KÓRKÉPEK

A Balassagyarmati Városi Tanács Kórháza (igazgató: Dobos Imre dr.) Női Idegosztályának (főorvos: Sántha Kálmán dr. egyet. tanár) közleménye

Dermatomyositis

Írta: ÁBRAHÁM KRISTÓF dr.

A dermatomyositis (továbbiakban: d. m.) lényegében ma is ismeretlen aetiologiájú, ritkán leírt kórképek közé tartozik. Első leírója, *Wagner* (42) — aki 1887-ben ismerteti a betegség tüneteit egy eset kapcsán — a kórképet progressiv izomatrophia rendkívül heveny lefolyású formájának tartja. A betegség leírásában kiemeli az akaratlagos izomzat symmetrikus megbetegedését a bőr és bőralatti kötőszövet részvételével. Azóta a világirodalomban számos hasonló megbetegedést írtak le, lényegileg a vázizomzat és bőr degenerativ, gyulladásos elváltozásaival. Későbbi közlésekből kitűnik, hogy a betegség nem csupán a bőrre és akaratlagos izomzatra, hanem több szervre lokalizálódhat, egyben felmerül a kórkép hasonlósága, esetleg rokonsága különböző, hasonló klinikai lefolyást és szövettani elváltozásokat mutató betegségekkel, így a lupus erythematodes disseminatussal, valamint ennek kapcsán előforduló Libman—Sachs-endocarditissel, a diffus sclerodermiával, periarteriitis nodosával (10, 16, 24, 39, 43), sőt, egyesek kapcsolatba hozzák a rheumatoidok körébe sorolt Still-féle betegséggel és Felty-syndromával (39). Ma a betegséget általában kötőszöveti rendszerbetegségnek (collagenosis, desmosis) fogják fel.

A hazai irodalomban összesen négy d. m. leírása szerepel [*Zalka* (44), *Benedek* (5), *Korill* (22), *Korossy* (23)], ez a tény, valamint az elmúlt években a tárggyal kapcsolatos szinte áttekinthetetlenné vált külföldi irodalom indokolttá teszi, hogy néhány tájékoztató adat előrebocsátása után esetünket ismertessem.

Schuerman (37) 1954-ben összefoglaló statisztikát közöl a világirodalomban leírt 573 d. m. esetről. Statisztikája szerint az eddig leírt megbetegedések közül 55% nő, 45% férfi (régebbi adatok szerint férfiak voltak túlsúlyban), az első öt évtizedben kb. azonos számarányban fordul elő a betegség (régebbi közlések a gyermekkori esetek ritka voltát hangsúlyozzák), a kórtartam 6 nap és 30 év között változik, átlagban 18 hónap. A lefolyás idejéből a gyógyulásra vonatkozóan prognosist felállítani nem lehet. Lethalis kimenetelű az esetek 66%-a, magasabb korban a lethalitás nagyobb. Therapiáját illetően leírja, hogy az újabban alkalmazott gyógyszerek (antibiotikumok, antihistamin-készítmények, ACTH, cortison, tokopherol, prostigmin) semmiben sem befolyásolták a betegség prognosisát, a közölt 77 értékelhető therapiás leírás esetei közül 54 meghalt (70%).

Aetiologiai tekintetben az álláspontok különbözők. Sok klinikai megfigyelés az infectiós eredet mellett szól, több esetben sikerült a vérből vagy izomból kórokozó bakteriumot kimutatni. Újabban a kórkép vírus eredetét próbálják bizonyítani, a Coxsackie-csoport A törzse állatkísérletben diffus myositist okoz, amely hasonlít az ember myositisé-hez (8, 9, 40). Egyesek az állandó kreatinuria és concomittáló izomelváltozások miatt az izomszövet megzavart fehérje-anyagcseréjére gondolnak, bizonyos hormonok (mellékvese kéregsteroidok) adagolása az exogen kreatin retineáló képességet fokozzák, ezzel párhuzamosan az izomszövet pathologiás elváltozásai javulnak (24). Bizonyos észlelések a mellékvese-kéreg működési zavarára utalnak (29). *Dowling* (11) szintén belsősecretiós zavarra gondol, a thyreoidea functiós zavarára; kiemeli, hogy az izomelváltozások csak fokozatilag különböznek a thyreogen myastheniától. Többen a kórképet diencephalis eredetűnek tartják (26, 32). Régebbi megfigyelések szólnak allergiás momentumok mellett. *Schuerman, Midana* és mások (2, 12, 27, 36) megfigyelése szerint feltűnő malignus tumorok és d. m. együttes előfordulása. A modern tankönyvek a kötőszöveti rendszerbetegségeket abnormis gammaglobulin képzésre vezetik vissza, ezért collagenbetegségek helyett dysgammaglobulinaemia elnevezést helyesebbnek tartják.

A d. m. *gyógyításában* számos próbálkozásról számol be az irodalom. *Clark* (6) alkalmaz első ízben penicillint és sulfonamidot. Azóta több antibiotikumot (streptomycin, aureomycin, terramycin) próbáltak, kétes eredménnyel (19, 20, 35, 41). Egyesek előszeretettel adnak lipiodolt. Szerephez jutott a d. m. gyógyításában E-vitamin, B-vitamin komplex és C-vitamin is. *Midana* és *Leone* co-carboxilaseval gyógyult esetről számoltak be (28). Nagy dosis rtg-sugarat is alkalmaztak a beteg izmokra, eredmény nélkül. A definitiv izomelváltozások szakában minden esetben jónak bizonyult a fizikotherapia. Újabban szívesen alkalmaznak ACTH-t és cortisont, sokan jó hatásról számolnak be, a therapia hatásosságát illetően a vélemények nem egybehangzók (3, 4, 13, 14, 15, 17, 18, 19, 20, 23, 25, 30, 31, 38). *Clein* akut esetekben életmentőnek tartja (7). Sajnos, a kezelt és kezeletlen esetek lethalitásának összehasonlítása ahhoz a megállapításhoz vezet, hogy minden therapiás próbálkozás ellenére a d. m. ma még a gyógyíthatatlan betegségek közé tartozik.

A *laboratóriumi* leletek közül kiemelendő a majdnem minden esetben észlelt kreatinuria. A napi 17-ketosteroid kiválasztott mennyisége csökkent (24). Bizonyos esetekben porphyria mutatkozik (33), mely feltehetően a myoglobinból származik (34). Westergreen emelkedett. Vérképben többnyire eosinophilia; *Degos* (10) monocytosist talált. *Schildknecht* esetében a vérképben 84%-os neutrophilia mutatkozott, ugyanezen szerző alacsony se. vas értéket talált (34). Esetleg myoglobin jelentkezik a vizeletben ugyanúgy, mint egyéb, nagy izomdestructiókkal járó betegségeknél. A vese részvétele esetén a vizeletben fehérje, az üledékben cylinderek. A se. elektrophoretikus vizsgálata albumincsökkenést és gamma-globulin szaporulatot mutat. *Abner* (1) csökkent izom-kreatinin tartalmat talált. Lényeges a beteg izomból próbaexcisio és szövettani vizsgálat.

A *kórszövettani* kép a vázizomzatban foltosan az izomrostok degeneratióját mutatja, bennük vacuolák képződnek, szétesnek. *Korill* Zenker degeneratiót talált (22). Az izomrostok elvesztik harántcsíkolatukat, a myoglobin tartalom csökkent. Perivascularisan és az izomrostok között elszórtan kereksejtes beszűrődés található. Az izomzat duzzadt, savóval átivódott. A bőr többnyire atrophisált, a kötőszöveti papillák elsimultak, a bőrben is enyhébb-kifejezettebb kereksejtes és plasmasejtes infiltratiókat találunk A collagen duzzadt. Gyakran mutatnak gyulladásos, degenerativ elváltozásokat egyéb szervek is. Az érelváltozások hasonlók, mint rheumatoid arthritis és egyéb kötőszöveti rendszerbetegségeknél. *Kinney* secundär elváltozásokat talált a peripheriás idegekben.

Elkülönítendő a betegség kezdeti szakában a myastheniától — többnyire nehéz. Az atrophiák kifejlődése szakában különböző neurologiai, symmetrikus atrophiákkal járó kórképektől. Az oedemás szakban az angioneurotikus oedemától, krónikus nephritistől. Nehéz elkülöníteni a trichinosistól. A diagnózist biztosíthatja az anamnesis, kórlefolyás, laboratóriumi vizsgálatok — legbiztosabban a bőr és izomszövet histopathologiai vizsgálata.

A betegség *klinikai lefolyása* eléggé karakterisztikus, szemléltető példaként közlöm az általunk gyógykezelt beteg kórtörténeti kivonatát:

B. E. 19 éves leány. 1952. márc. 22-én vettük fel a megyei kórház belosztályáról, spinalis izomatrophia dg-sal. Családi anamnesis negatív. Születés, fejlődés normális. Négy éves korában forró zsírba esett, bal karján és lábán, valamint arcán szenvedett súlyos égési sérüléseket. A sérülések lassan gyógyultak, bal karon hajlító kontrakturát okozva. 10 éves korában bal könyök kontrakturáját hegoldással próbálták csökkenteni. Öt és fél évig ezután egészséges volt. Jelen betegsége: 1949 márciusában előzetes betegség vagy panasz nélkül jobb kézfeje megduzzadt, a csukló és kisízületek feszítő oldalán lilás-veres erythema jelentkezett. Ugyanekkor duzzanat és hasonló elszíneződés keletkezett az orrgyök és szemek körül. Hamarosan alabástromfehér foltok támadtak az erythemák közepén, ezek környezetüknél keményebbek voltak. Három hónap múlva a fenti elváltozásokhoz a jobb kéz szorítóerejének csökkenése társult. A továbbiakban az izmok testszerte enyhén duzzadtakká váltak. Ezzel párhuzamosan egyre fokozódó adynamia jelentkezett. Az akut bőrjelenségek 1949 októberében (hat hónapi fennállás után) eltűntek. A bőr testszerte keményebbé és rugalmatlanná vált, párhuzamosan az adynamia kialakulásával. A gyengeséghez néhány hónap alatt az izmok testszerte egyre fokozódó, symmetrikus atrophiája társult. Nyelési nehézségek jelentkeztek, szilárd ételt egyáltalán nem tudott lenyelni. 1949 decemberében már mindkét felső végtagban a könyökízületben hajlító kontraktura, emellett teljes járásképtelenség. Betegsége alatt subfebrilis volt, étvágytalan, sokat fogyott. Havi vérzése nem jelentkezett egészen 1951 tavaszáig, ugyanekkor állapotában lényeges változás állott be. Étvágya visszatért, erősödni kezdett. Nyelési zavarai megszüntek, segítség nélkül tudott táplálkozni, ágya szélén felültetve ülve tudott maradni. Ezután állapotát további lassú javulás jellemezte. Gyógykezelést fürdőkezelésen kívül, minthogy betegségét polyarthritis rheumaticának tartották — nem kapott. Általános adatok: alvása jó, étvágya kielégítő, vizelés, székelés rendben. Betegsége kezdetétől számítva kb. 10 kg-ot fogyott. Felvételi súlya 38 kg, testhossz 163 cm. Első menses: 13 éves korában jelentkezett, 1949 tavaszáig rendszeresen, négyhetenként menstruált, amenorrhoeás 1949 tavaszától 1951 tavaszáig. Azóta újra rendes menses. Partus: O. AB: O. Alkoholt, nikotint nem fogyaszt. Nemi betegségről nem tud. Felvételi status (1952. III. 22.): testszerte súlyosan atrophisált izomzat, rossz turgorú, kemény, feszes bőr. Bőr színe normális. Homlok, bal alkar és könyökhajlat bal comb külső felszíne és a bal térdízület környéke heges bőrrel fedett (égés). Száját a feszes bőr miatt kinyitni csak kis fokban tudja. Nyelv bevont, kissé anaemiás nyálkahártyák. RR: 160 Hgmm, diastolés nyomás nem mérhető. Pulsus: 100/min. légzési arythmia. Temperatura 37,0 C fok. Feltűnően duzzadt, vaskos lábfejek. Neur. status: ép agyidegek. Inreflexek testszerte kiválthatatlanok, felszínes reflexek kiválthatók, egyenlők, kóros reflexek nincsenek. Coordinatio rendben. Motorium: testszerte csökkent izomerő, izomzat általában keményebb tapintatú. Járás nem lehetséges. Mozgások minden izomcsoportban kivihetők, nagyfokban gyengültek. Izomzat minden izomcsoportban súlyosan atrophisált, mindkét könyökízületben hajlító kontraktura, extensio kb. 90 fokig lehetséges mko. Hajlítás b. o. korlátozott, j. o. szabad (bal könyökhajlatban égés utáni heg feszül). Alszár flexorokban kontraktura. Sensibilitás intakt. Vegetativ functiók rendben. Felvételkor: We: 120 mm/1 óra, WaR: negatív. Vizelet: albumen nyomokban, egyébként negatív (kreatinra nem vizsgáltuk). Vérképben 10 000 leukocyta; qualitativ eltérést nem mutat. Vvs: 4 millió, Hgb: 70%. Lumbalis liquor negatív. Mellkas-rtg: negatív. — 1953 augusztus—szeptemberi vizsgálati leletek: vérképben enyhe hypochrom anaemia, eosinophilia. We: 26 mm/1 óra. Se K: 20,2 mg%. Se P: 3,0 mg%. Se Cl: 355 mg%. Se Na: 307 mg%. Vizeletben egy fractio 5,08 mg% kreatint és 29,0 mg% kreatinint tartalmaz. Vizeletben 17-ketosteroid napi mennyisége 7,65 mg. Thorn-próba: normális. Krogh: +38%. Spec. dyn. hatás: norm. Vizelet (a, p, s): neg. Vércukor norm., vércukorterhelés norm. A végtagokról készült rtg-felvételeken a subcutan szövetben és az izmok közötti fasciákban, valamint az ízületek környékén calcinosis (comb, felkar). EKG és mellkas-rtg.: kóros eltérés nincs. Oscillatio a végtagokon normális.

Elektromos vizsgálat: az összes izmokban jó farados ingerlékenység. Szemészeti vizsgálat: ép viszonyok. 1954 áprilisában néhány héten át subconjunctivalis kapilláris vérzések figyelhetők meg. 1954 februári leletek: vizeletben 90,0 mg% kreatin, 110 mg% kreatinin. 1954 május: vérben 2,5 mg% kreatin, vizeletben 84 mg%. Vérben 1,6 mg% kreatinin, vizeletben 27,5 mg%. Vizelettel ürített napi 17-ketosteroid menynyisége normális. Kórlefolyás: kezdetben lázkezelésben és fizikotherapiában részesült, lényeges változás állapotában nem mutatkozott. A későbbiek folyamán penicillin, streptomycin, B_1- és C-vitamin-kezelésre közérzet, izomerő lényegesen javult; We. a 120 mm-es órás értékről 40 mm-re csökkent. Vérképben eosinophilia jelentkezett, mely a későbbiekben mindig megtalálható volt. Továbbiakban cortigent, B_1- és C-vitamint alkalmaztunk. Állapota tovább javult. 1952 végén syntestrin- és E-vitamin-kezelést kap. A kezelés után továbbra is lassú javulás. Felvételtől (1952. III. hó) 1952 novemberig erőbeli állapot, bőr turgora, közérzet, étvágy lényeges javulást mutatott. Subfebrilitás megszünt. Testsúly 38 kg-ról 44 kg-ra emelkedett. Gyógyszeres kezelés mellett állandó fizikotherapiában részesült. 1953 áprilisában j. o. Achilles-tenotomia, kevés effektussal. Észlelésünk alatt állott megszakításokkal egészen 1954 közepéig, felvételhez viszonyítva lényegesen javult állapotban bocsátottuk haza. Sajnos, a kialakult kontrakturákat befolyásolni nem tudtuk. A csökkent izomerő és kontrakturák miatt járásképtelen — kétszeri (másodszor 1954 elején) Achilles-tenotomia után is. A kezek mozgásképessége és ereje elég ahhoz, hogy kézimunkázhat, levelet ír, rendbehozza magát. Szövettan: vizsgálatra került az alszár feszítő oldalából kimetszett bőr, bőralatti kötőszövet és m. tibialis anterior. Bőr: hám kissé elvékonyodott, a papillák kevésbé mélyek. A cutis collagen-rostjai felszaporodtak, megvastagodtak, az egész szerkezet megtömörült, benne lazán és csomósan sejtes beszűrődés, főleg erek mentén, de a bőrfüggelékek mentén is. A sejtek lymphocyták és plasmasejtek. Subcutisban is collagen-szaporulat és az előbbihez hasonló gyulladásos beszűrődés, csak kevésbé kifejezett *(1. ábra)*. Izom: mind az interstitium, mind a parenchyma beteg. Az interstitiumban igen nagy számmal láthatók laza és tömött sejtes beszűrődések, utóbbiak határozottan érhez kötötten, ezen kívül az izomrostok között hosszan kiterjedő beszűrődések. A sejtek túlnyomóan plasmasejtek, kisebb számban lymphocyták. Polymorph magvú leukocyták és eosinophil sejtek nem láthatók. Granulatiós szövet nincs. Erek feltűnőbb falelváltozást nem mutatnak, itt-ott falúk megvastagodott. Egy helyen kb. 150—200 mikron méretű mészkonkrementum. Az izomfibrillumok nagyobbik része többé-kevésbé ép. Kisebbik része különböző elváltozást mutat, az egyszerű duzzadástól kezdve a hosszanti felhasadásig, vacuolisatióig és rögös szétesésig. A sarcolemma magvak sok helyen felszaporodtak és a gyulladásos beszűrődések sejtjeitől csak nehezen különíthetők el. Az izomfibrillumok jelentékeny része elpusztult és ennek megfelelően collagen szövet szaporodott fel (2. ábra).

Megbeszélés: Esetünkben a kórlefolyás krónikus. A betegség végső kifejlődésében a vázizomzat részarányos, kiterjedt sorvadása és kontrakturája, valamint a bőr diffus, sclerodermiához hasonló elváltozása jött létre, különösen az alsó végtagokon. Az izomzatban és bőralatti kötőszövetben röntgenológiailag és szövettanilag kimutatható mész rakódott le. A szövettani vizsgálatra kimetszett bőrben, bőralatti szövetben és izomban a dermatomyositisre jellemző elváltozások voltak megállapíthatók. Észlelésünk alatt a betegnél kreatinuria mutatkozott, porphyrint viszont a vizeletben nem találtunk. A 17-ketosteroid ürítés nem csökkent. A kezelés alatt értékelhető javulást csak a penicillin-streptomycin-kezelés tartamában figyelhettünk meg, egyéb kezeléseink eredményessége kétséges, tekintve, hogy a betegség spontán javulásokra is hajlik. A betegség aetiologiáját illetően határozott álláspontot nem merünk elfoglalni. Az irodalmi adatok heterogen aetiologia mellett látszanak szólni, mégis: a klinikai leírások, a gyulladásos szövettani leletek, a több ízben megfigyelt, antibiotikumokra bekövetkezett jó reakció, valamint számos esetben bakteriumok kitenyésztése a kimetszett izomszövetből — a betegség infectiosus eredetét valószínűsítik. A külső kórokozó mellett az aetiologiában biztosan komoly szerepet játszik az egyéni dispositio, mely talán a megbetegedett szövetek örökletes gyengeségében adódik. A betegség egyszerű besorolása a collagen rendszerbetegségek körébe a kórkép végső eredetét nem világítja meg. A kórkép sui generis rendszerbetegségként való felfogása sok vitás kérdést válasz nélkül hagy.

1. ábra.

2. ábra.

Esetünkben is elhúzódó infectiosus betegségről lehet szó, bár kórokozót nem mutattunk ki. Ezt a feltevést támogatja: a betegség határozott javulása a penicillin- és streptomycin-kezelés során (javult az általános állapot, lényegesen csökkent az addig magas Westergreen-érték), és a súlyos gyulladásos folyamatot mutató szövettani kép. Allergiás tényezők szerepére utal a betegség második szakától kezdve a vérképben megfigyelt következetes eosinophilia. A körelőzményben szereplő égés

kórokotani jelentősége nem valószínűsíthető, tekintve, hogy a betegség első tünetei az égéssel ellenkező oldalon és csak évekkel az égés után jelentkeztek.

Összefoglalás. 1. Öt év óta fennálló d. m. chronica ismertetése 19 éves leánynál.

2. A betegség az irodalom krónikus túlélő eseteinek megfelelő lefolyást mutatott, végső fokon az izomsorvadások és kontrakturák miatt nyomorékséghoz vezetett. Az izomzat elváltozása mellett hasonló súlyos a bőr diffus sclerodermia-szerű megbetegedése.

3. Szövettan: bőrben: sorvadt hám, idült gyulladásos beszűrődés és erős collagen-szaporulat. Izmokban: idült gyulladásos beszűrődés, collagen-szaporulat és súlyos parenchyma-elváltozás.

4. Feltűnő a betegség akut szakában megfigyelt amenorhoea.

5. Szerző esete és az irodalmi adatok alapján úgy véli, hogy talán legjobban megközelíti a valóságot az az aetiologiai felfogás, amely szerint egyéni dispositio talaján kifejlődött speciális infectiosus kórképről van szó, amelyben a lokalisatiót a szervezet bizonyos rendszerének gyengesége szabja meg.

IRODALOM: 1. *Abner W., Sigmund W.:* Amer. J. Path. 1936. *2*, 12. — 2. *Aplas V.:* Arch. f. Dermat. u. Syph. 1954. *199*, 1. — 3. *Aubertin E.* et soc.: Bull. Soc. franc. Dermat. 1953. *60*, 140. — 4. *Bazex A., Lavitry S., Fourny L., Bénichon L.:* Bull. Soc. franc. Dermat. 1953. *60*, 199. — 5. *Benedek L.:* Monatschr. f. Psych. u. Neur. 1944. *109*, 93. — 6. *Clark N. S.:* Arch. of dis. in childhood 1946. 160. — 7. *Clein L.:* Brit. Med. J. 1953. 1357. — 8. *Christensen E., Levison H.:* Acta Psych. et Neur. 1950. XXV. 137. — 9. *Dalldorf G.:* Amer. J. of Public Health 1950. 40. — 10. *Degos* et soc.: Bull. Soc. franc. Dermat. et Syph. 1949. *56*, 114. — 11. *Dowling G., Griffiths W.:* Lancet 1939. 236, 1424. — 12. *Duverne J.* et soc.: Bull. Soc. franc. Dermat. 1954. *61*, 383. — 13. *Gilje O.:* Norweg. Dermatol. Soc. 1952. III. 27. — 14. *Gostof R., Mácek M.:* Pediatr. Listy 1953. *8*, 215. — 15. *Graveleau J.:* Les dermat. France méd. 1954. *10*, 25. — 16. *Holmes J., MacD.:* Brit. Med. J. 1948. 511. — 17. *Joulia, Le Coulant, Texier:* Bull. Soc. franc. Dermat. 1953. 60, 141. — 18. *Joulia* et soc.: Bull. Soc. franc. Dermat. 1953. *60*, 144. — 19. *Joulia* et soc.: Bull. Soc. franc. Dermat. 1953. *60*, 142. — 20. *Kienitz M.:* Aertzl. Wschr. 1954. 862. — 21. *Kinney, Th. D.:* Amer. J. Path. 1940. *16*, 5. — 22. *Korill F.:* Orvosok Lapja 1947. 31. — 23. *Korossy S.:* Bőrgy. és Vener. Szemle 1947. XXIII. 201. — 24. *Lamb J. H.* et soc.: Arch. Dermat. and Syph. 1948. *57*, 785. — 25. *Lever W. E., Haanes M.:* Arch. of Dermat. 1954. *69*, 123. — 26. *Lught L.:* Dermatologica (Basel) 1948. *96*, 37. — 27. *Midana A., Leone R.:* Giorn. ital. Dermat. 1953. *94*, 257. — 28. *Midana A., Leone R.:* Atti Sez. Soc. ital. Dermat. 1953. *2*, 317. — 29. *Müller M.:* Dermat. Wschr. 1954. *130*, 1287. — 30. *Olivi O.:* Clin. pediatr. 1953. *35*, 505. — 31. *Prounty F.* et soc.: Proc. 10-th Internat. Congr. of Dermat. London 1953. 158. — 32. *Rohracher T.:* Österr. Z. Kinderheilk. 1949. *1*, 127. — 33. *Rutishauser E.:* Schweiz. Zschr. f. Path. u. Bakt. 1946. *1*, 709. — 34. *Schildknecht O.:* Schweiz. Zschr. f. Path. Bakt. 1947. *10*, 132. — 35. *Schreiner H. E.:* Arch. f. klin. u. exper. Dermat. 1955. *201*, 266. — 36. *Schuerman H.:* Arch. f. Dermat. 1951. *192*, 575. — 37. *Schuerman H.:* Dermat. Wschr. 1954. *129*, 782. — 38. *Sirven R. A.* et soc.: Arch. argent. Dermat. 1953. *3*, 503. — 39. *Spühler O., Morandi L.:* Helv. med. Acta 1949. *16*, 147. — 40. *Strandberg B.:* Ann. of the Rheumatic. Dis. 1954. *13*, 35. — 41. *Vaccari R.:* Rass. Dermat. 1953. *6*, 17. — 42. *Wagner E.:* Deutsch. Arch. f. klin. Med. 1887. *40*, 241. — 43. *Wainger Ch., Lever W.:* Arch. Dermat. and Syph. 1949. *59*, 196. — 44. *Zalka:* Virchow's Arch. 1931. *114*, 281.

К. Абрахам: *Дерматомиозит.*

Автор статьи описывает случай дерматомиозита, продолжающегося 5 лет у 19-летней девушки. Описанное автором заболевание характеризуется признаками течения хронических случаев переживания данного заболевания, указанных в соответствующей литературе. Вследствие атрофии мышц и контрактур указанное заболевание в конечном счете привело к увечью. Помимо изменения мускулатуры тяжелым оказалось также и заболевание кожи, похожее на общую склеродермию. С гистологической точки зрения в коже наблюдаются атрофированный эпителий, хроническая воспалительная инфильтрация и сильный коллагенный прирост, а в мышцах — хроническая воспалительная инфильтрация, коллагенный прирост и тяжелое изменение паренхимы. Интересно, что на острой стадии болезни наблюдается также и отсутствие менструации. На основании своего случая и литературных данных автор полагает, что наиближе к истине стоит тот этиологический взгляд, согласно которому в данном случае речь может идти о картине специального инфекционного заболевания, развившегося на почве индивидуального предрасположения, причем локализация определяется слабостью известной системы организма.

Dr. Kristóf Ábrahám: *Dermatomyositis.*

Verf. teilt den Fall einer seit 5 Jahren bestehenden Dermatomyositis bei einem 19jährigen Mädchen mit. Die Erkrankung entsprach in ihrem Verlauf den aus der Literatur bekannten chronischen überlebenden Fällen und führte letzten Endes infolge der Muskelatrophien und Kontrakturen zur Verkrüppelung. Neben der Veränderug der Muskulatur zeigt die an diffuse Sklerodermie erinnernde Erkrankung der Haut ein ähnlich schweres Bild. Histologisch sind in der Haut atrophisiertes Epithel, chronische entzündliche Infiltration und starke Kollagenvermehrung zu sehen, in den Muskeln chronische entzündliche Infiltration, Kollagenvermehrung und schwere Parenchymveränderungen. — Auf Grund seines Falles und der Literaturangaben meint Verf., dass vielleicht jene ätiologische Auffassung der Wahrheit am nächsten kommt, wonach es sich um ein auf dem Boden individueller Disposition entwickeltes spezielles infektiöses Krankheitsbild handelt, bei dem die Lokalisation durch die Schwäche irgendeines Systems des Organismus bestimmt wird.

GÁSPÁR TIBOR

fogorvosi műszerész

Kisiparos műhelye

Budapest VII. Vörösmarty u. 14. Tel.: 224-734

Vidékre és helybe a leggyorsabban szállít

A Budapesti Orvostudományi Egyetem Elme- és Idegkórtani Klinikájának (igazgató: Nyirő Gyula dr. egyet. tanár) közleménye

Gyermekkori pseudomyopathiás polymyositis eset*

Írta: BEKÉNY GYÖRGY dr.

A neurológusok és a neurológiai kézikönyvek többsége általában keveset foglalkozik a polymyositisekkel (a továbbiakban: PM). Az utóbbi évek izommegbetegedéseket tárgyaló munkáinak érdeklődése viszont elsősorban éppen a PM-ek felé fordul. Ezt az érdeklődést a PM-ek következő sajátságai indokolják: a diagnosztika fejlődése, főleg biopsia és elektromyographia alkalmazása biztosította a PM-ek felismerését. Kiderült, hogy e kórkép nem ritka.** Gyakran nem ismerik fel. Kórismézése gyakorlati jelentőségű, nemcsak a prognózis szempontjából (spontán remissziók és recidivák lehetősége), hanem az 1949-ben bevezetett ACTH-cortison-kezelés eredményei miatt is. Fontos elméleti és nozológiai kérdések merültek fel a PM-eknek az ún. klimakteriális myopathiával, továbbá az ún. kollagén betegségekkel való kapcsolatait illetően. A probléma korszerű voltát mutatja, hogy az 1955. évi párizsi nemzetközi neurológiai kongresszus főtémáját a kollagén betegségek és köztük elsősorban a PM-ek neurológiai vonatkozásai képezték.

Egy jelenleg 5 éves fiúcska esetét ismertetem. Családi anamnesis negatív. Egyetlen gyermek. Teljesen normális születés és fejlődés. 1955 februárban enyhe bárányhimlőn esett át. 1955. ápr. 8-án vették észre, hogy lépcsőre nehezebben lép fel. Amikor a hónalja alatt fel akarták emelni, fájdalomra panaszkodott, spontán felkar- és combfájdalmai is voltak. Erősen izzadt. Fáradékonysága, gyengesége egyre fokozódott, néhány nap múlva már egyáltalán nem tudott lépcsőn menni. Ápr. 17-én vették észre, hogy b. karja duzzadt (anyja mindezt naplószerűen feljegyezte). Rendelőintézeti vizsgálaton a felkar körfogatát b. o. 1 cm-rel nagyobbnak, manduláit duzzadtnak találták, láza nem volt. Penicillint kapott 3 napig. Ápr. 22-én egy kórház gyermekosztályán helyezték el. Itt fektéből felállni vagy felülni csak az ágyba kapaszkodva tudott, nem tudott megfordulni, fejét nem tudta a párnáról felemelni, egyedül nem tudott enni, kidülledt hassal, kacsázva járt. A zárójelentésből megemlítem a következőket: Mandulák hypertrophisáltak. Szemfenék ép. B. kar körfogata 0,5 cm-rel nagyobb, a befelé rotálás és hátranyúlás fájdalmas. Myopathiára jellegzetes súlyos mozgászavar. Süllyedés 16 mm. Lumbális liquor norm. Egy ízben 37,2 fokos hőemelkedés. Dg.: Dystrophia musculorum progressiva.

Egy hét múlva egy gyermekgyógyászati klinikára került. Leletei közül kiemelem a következőket: Mk. alkar és alszár vaskos, tésztás tapintatú. Súlyos, dystrophiára jellemző mozgászavart írnak le; ezen túlmenően azonban kitűnik a statusból az elülső nyakizmok gyengesége is: vállát megemelve a fej hátraesett. Renyhe mélyreflexek. Submandibulárisan és axillárisan babnyi nyirokcsomó. EKG: 142-s frequentia, kóros eltérés nincs. Dg.: Dystrophia musculorum progressiva.

A továbbiakban Polybé tablettákat és Hypophosphit syrupot kapott, végtagjait masszírozták. Két hét múlva fokozatos javulás indult meg: fájdalmai és a b. kar duzzanata megszűntek, izomereje, mozgásai lassan, állandóan javultak. Spontán remisszióról beszélhetünk itt. Én 4 hónap múlva láttam a gyermeket. A kórképet polymyositisnek tartottam és emiatt a beteget okt. 6-án felvettük klinikánkra.

Leletei: Kp. fejlett, gyengén táplált fiúgyermek. Bőre kissé halvány, egyéb eltérést nem mutat. Mk. o. megnagyobbodott, mérsékelten fixált, barázdált felszínű tonsilla. Mk. o. durva regionális nyirokcsomók. Az epipharynxban adenoid vegetáció. Bellelet: a szívcsúcson dobbanó első hang, systolés zörej; egyébként — EKG-t is beleértve — neg.

Neurologiai status: Szemészeti lelet neg. Agyidegek épek. Felső végtagi mélyreflexek kiestek, patella refl.-ek renyhék, Achilles-refl.-ek kp. élénkek. Egyéb eltérés a reflexkörben nincs.

Motorium: A vállövi izomzat mérsékelten sorvadt, kisfokú scapula alata. A nyakizmok, pectoralisok és a felső végtagok izomzata kp. fokban sorvadt. Felkarkörfogat b. o. 0,5 cm-rel nagyobb. Fokozott lumbális lordosis, előmborodó has. A glutaeusok és a combizomzat kp. fokban sorvadt. Az alszárizomzat mérsékelten sorvadt, b. o. nagyobb fokban, alszárkörfogat b. o. 1 cm-rel kisebb. Izomerő: feltűnő a nyakizmok, főleg a sternocleidomastoideusok gyengesége. Háton fekvő helyzetben fejét felemelni nem tudja; ha fejét előrehajlítjuk, majd elengedjük, a fej hátraesik. A vállövi és felkar-izomzat ereje csökkent, disztálisabban a paresis minimális. A glutaeusok, az iliopsoas jelentősen gyengült, a térdflexorok gyengébbek, mint az extensorok, a peronaeus csoport mérsékelten gyengült. Fektéből felülni csak hasrafordulás és négykézlábra állás után tud. Jellegzetes »myopathiás« felállás. Guggolásnál leesik, lerogy, felegyenesedni csak segítséggel és kezével combjaira támaszkodva képes. Járás: mérsékelt kacsázás és törzskilengés oldalra. Érzőkör ép, az izmok nyomásra fájdalmatlanok. Coordinatio ép.

Laboratóriumi leletei: Süllyedés 25 mm, fvs 9200, ly 30%, eo 0%. Kreatinuria napi 52—224 mg között. Kreatinin koefficiens 16. A szérum összfehérje tartalma 7,05%. A szérumfehérjék elektroforetikus vizsgálata, amit az Orsz. Vértranszfúziós Szolgálat laboratóriumában Benedek dr. volt szíves elvégezni, mérsékelt globulin felszaporodást (47,8%) mutat, az albumin/globulin index a normálisnál alacsonyabb: 1,08. Az egyes globulin frakciók egyaránt mérsékelten emelkedett értékűek: alfa 14,8%, beta 14,1%, gamma 18,9%.

A b. felkar és j. combcsont lágyrészeiben mészintenzitású röntgenárnyék nem látszik. A csontok képe normális.

Az izmok elektromos vizsgálata csak a vállöv és felkar izmain mutatott minimális quantitativ eltérést.

Elektromyographia a b. o. triceps és b. o. quadricepsből: akaratlagos innervációnál igen keskeny egységekből összetett elektromos aktivitás. (Tóth Szabolcs dr.)

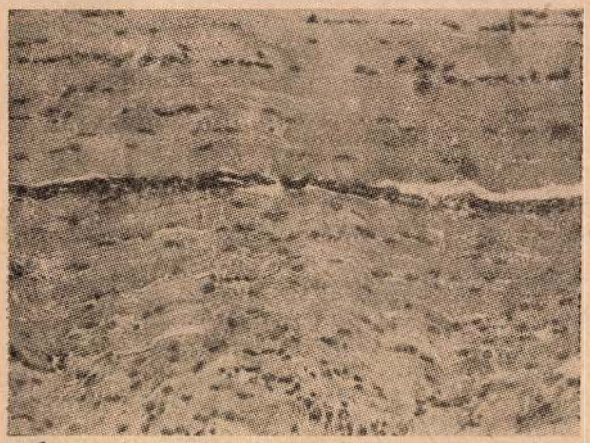
A b. o. musc. triceps-ből végzett *biopsia* lelete: haematoxylin-eosin és Van Gieson-festés. Az endo- és perimysiumban sejtes beszűrődések láthatók (lásd 1. és 2. ábra), melyek az erek körül a legdúsabbak (lásd 3. ábra). Az infiltrációk főleg lymphocytákból állnak, ezen kívül néhány plasmasejt és histiocyta látható. Helyenként nagyfokú kötőszövet felszaporodás durva kollagén nyalábokkal, nagy mennyiségű érrel. Az erek fala, a néhol található beszűrődésektől és megvastagodástól eltekintve ép. Az izomrostokon helyenként fragmentálódás, vakuolás degeneráció, harántcsíkolathiány. A sarkolemma-magvak mérsékelten felszaporodtak.

Lefolyás: Megfelelő mennyiségű ACTH vagy cortison nem állt rendelkezésünkre. Napi 25 mg Neoste-

* A Pavlov Szakcsoportban 1955. november 24-én tartott előadás nyomán.

** Irodalmilag ismertetett esetek száma 1935-ben 100, 1954-ben már 573 (42).

ron-t (methylandrostendiol-t) adtunk i. m. 2 heti adagolás kapcsán azt tapasztaltuk, hogy a korábbi spontán javulás értékelhetően meggyorsult: a gyermek sokkal élénkebben mozgott, szaladgálni, ugrándozni kezdett, félláb helyett két lábbal járt a lépcsőn, felállásnál kevésbé támaszkodott a térdére. Nov. 15-én a Gégeklinikán tonsillectomiát és adenotomiát végzett ifj. Götze Árpád dr. Utána néhány napig 38 fok körüli láz, majd subfebrilitas. Carditis kizárható. Nov. 22—26-ig újból klinikánkon feküdt. Nov. 24-én a szakcsoport előtt alkalmam volt demonstrálni a beteg jelentős javulását, főleg a medenceövi és combizomzat erejét illetően — így pl. segítség nélkül leguggolt és felegyenesedett. A továbbiakban otthon 6 hétig szedett Neosteront (napi 25 mg-t tablettában). Állapota 1956 februárjáig állandóan tovább javult.

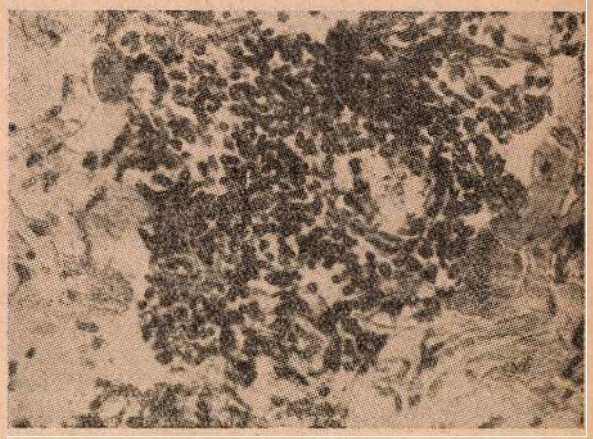


1. ábra.

2. ábra.

Hazai szerzők kazuisztikus PM és dermatomyositis (DM) ismertetései (38, 50, 18, 14, 21, 22) nem adják a kórkép leírását. Ezért röviden összefoglalom az »idiopathiás« PM-nek a neurologiai diagnosztikai szempontjából lényeges tüneteit. Nem foglalkozom viszont a kórkép hisztorikumával a myositisek osztályozásával, a kóroktan kérdésével, a bőr- és nyálkahártyaelváltozásokkal.

Az *izomtünetek* DM-ben megelőzhetik a bőrkiütést*, PM-ben pedig ép bőr mellett dominálják a képet .A beteg rendesen spontán és mozgásra jelentkező *izomfájdalmakról* panaszkodik. Acut vagy subacut módon *fáradékonyság, izomgyengeség* alakul ki, jellegzetesen a végtagok proximális részén. Gyakori az *elülső nyakizmok gyengesége* (47, 14, 40). Jellemző és korai tünet a *nyelészavar*, regurgitáció, nazális hangszín, aminek oka a lágyszájpad és garatizmok laesiója, továbbá a mucosa és submucosa oedemája. *O'Leary* és *Waisman* (33) 40 esetéből 27 volt dysphagiás. A nyelészavar, tehát az egyik leggyakoribb tünet. Teljes lágyszájpadbénulás is előfordul (6, 45). *Schill* (38) halálos végű DM esetében is súlyos lágyszájpadbénulás volt jelen. Kifejezett nyelészavar és a légzőizmok érintettségén alapuló *dyspnoe* a kép súlyos voltát jelzi. Előfordul *szemizombénulás* és diplopia (33), ptosis (23), nystagmus (27), nehezen táguló pupillák [*Grönblad, Man*, cit. (17)]. Megfigyeltek arcizomgyengeséget (33), rágóizomgyengülést (27, 23), nyelvsorvadást (27, 43). Gyakori a *légzőizmok* és a *törzsizomzat* érintettsége. Kivételesen sphincterzavarok is előfordulnak (32). Mindezek az elváltozások elsődleges izomeredetűek. Az izomelváltozások általában a két testfélen részarányosak. Kivételesen azonban előfordul asymmetriás eloszlás is (31, 49).



3. ábra.

Jellemző tünet a *bőralatti kötőszövet és az izmok oedemája*, főleg az arcon, nyakon és a végtagok proximális részén. (Utalok esetünkre, ahol bőrelváltozás feltehetően nem volt, viszont jelentékenyen duzzadt volt a b. felkar.) Subacut, chron. lefolyású esetekben az oedémák eltűnése után az izmok tömötté válnak, *kontrakturák* alakulnak ki.

Néha *mészlerakódások* mutathatók ki röntgenfelvétellel a bőralatti kötőszövetben, inakban, izmokban. Ugyanakkor a *csontváz dekalcifikált.*

Neurológiai tünetek az érintett izmoknak megfelelő mélyreflexek csökkenésén vagy kiesésén kívül csak kivételesen találhatók. Csak a *Senator* által 1888-ban leírt *polyneuromyositis* esetekben, tehát egyidejű neuritis esetén található paraesthesia, érzészavar, az idegtörzsek nyomásérzékenysége és az elektromos ingerlékenység qualitativ megváltozása. E forma igen ritka, sőt létezése is vitatott.

Agyi tüneteket egyidejű agyi elváltozás *(encephalomyositis)* következményeképpen csak néhány

* *O'Leary* és *Waisman* (33) 40 DM esetéből 18-ban izomfájdalom és gyengeség volt az első tünet.

esetben írtak le (29, 35). Néha fejfájás, szédülés, hányás, delirium észlelhető általános tünetként.

A PM-eket kísérheti *retinitis:* szürkés, pelyhes exsudatum perimaculárisan és peripapillárisan, továbbá vérzések (irodalmat lásd 17. alatt).

Az izmok *elektromos ingerelhetősége* ideg- és izom felől egyaránt normális, legfeljebb az izomösszehúzódás amplitudója csökken a sorvadással arányosan.

A myositises *chronaximetriás* elváltozásokat *Van Bogaert* és *Radermecker* (7) szerint a következők jellemzik: a chronaxia kisfokban emelkedett, a normális 2—5-, legfeljebb 10-szereséig. Az amplitudo csökkent. Az ideg felőli ingerlékenység megfelel a direkt ingerlésre kapott válasznak. Ép és kóros chronaxiájú területek találhatók egymás szomszédságában, néha még egy izmon belül is. Az elváltozás azonban általában proximális túlsúlyú. Az izomösszehúzódás néha igen fájdalmas.

Elektromyographiás elváltozások: Egyéb elsődleges izommegbetegedésekhez hasonlóan az akciós potenciálok időtartama csökkent (19). Az átlagos időtartam normális izomban 5,4 msec, myositisben 3,2 msec (10). A motoros egység akciós potenciálja komplexebbé, polyphasiás-sá válik. Az amplitudo a normálisnál kisebb. Néha nem található EMG elváltozás. Az irodalom áttekintését lásd (7) és (17) alatt.

A következő *általános tünetek* a leggyakoribbak: láz, tachycardia ,hypotensio, polyadenopathia, ízületi fájdalmak, lefogyás, máj- és lépnagyobbodás. Myocarditis állítólag csak haemorrhagiás PM esetekben fordul elő, de *Zalka* (50) észlelt egy noduláris PM esetben is myositises gócokat a szívizomban. A vegetativ idegrendszer zavarának tünete a *hyperhidrosis.* Ez a mi betegünkön is kifejezett volt. Gyakran észlelhető *Raynaud-syndroma.*

Laboratóriumi eltérések: Fokozott süllyedés, leukocytosis, főleg lymphocyta-felszaporodás és kb. az esetek 12%-ában eosinophilia. Kreatinuria, csökkent kreatinin-koefficiens található. Az izmok kreatin-tartalma csökkent. Fontos a szérumfehérjék változása: összfehérje legtöbbször emelkedett, az albumin/globulin arány eltolódik inverzió irányába, hypoalbuminaemia és globulinszaporulat miatt. Utóbbit elsősorban a gamma-globulin megszaporodása okozza (irodalmat lásd 37. alatt).

Az idiopathiás PM, illetve DM bármely életkorban jelentkezhet, nőkön valamivel gyakoribb mint férfiakon. A gyermek- és felnőttkori esetek klinikai képe azonos.

A PM *prognózisa* súlyos, a mortalitás 60% körül mozog. Az acut-subacut esetekben a lefolyást jellemzi a spontán remisszióra, majd esetleges recidivákra való hajlam. Visszaesés még évek múlva is bekövetkezhet. A chronikus esetek gyakran folyamatosan progrediálnak.

Kórszövettan: Adams, Denny, Brown és *Pearson* (1) szerint idiopathiás PM-ben az alapvető zavar az izomrost hyalin nekrózisa. Kiterjedt izomrost-degeneráció, az izomrost szemcsés, zsíros, vakuolás elfajulása található a legkülönbözőbb stádiumokban. A szövettani kép másik jellemzője a gyulladásos reakció. Az endo- és perimysiumban oedéma, továbbá diffúz és érkörüli beszűrődés található. A beszűrődések lymphocytákból, leukocytákból, plasmasejtekből és histiocytákból állnak. A sarkolemma-magvak proliferáltak, regenerativ jelenségek láthatók. Mások (41, 48) nem találtak regenerativ. aktivitást. A chronikus esetekben regenerációs aktivitás hiányzik, az endomysiális kötőszövet erősen felszaporodik.

Esetünk jellege indokolja, hogy a *differenciáldiagnosztikai* problémák közül a PM és a myopathia elkülönítésével foglalkozzam.

Furtado és *Alvim* (16) három esetük kapcsán a PM-ek *pseudomyopathiás formáját* különítik el. Az irodalom egyetlen erre vonatkozó adataként *Meldolesi*-t idézik, aki myopathiához hasonló postinfekciózus PM eseteket említ. A proximális túlsúlyú izomsorvadás valóban a dystrophia musc. progr. gyanúját keltheti. (Ezt láttuk esetünkben is, ahol az elkülönítést az acutabb kezdet és kialakulás, az oedéma, az izomfájdalmak, az elülső nyakizmok részvétele, majd a spontán remisszió jelenléte tette lehetővé.) Az izmok tömött, kaucsukszerű tapintata és a nyelő- és légzőizmok érintettsége is PM-ra jellemző. PM-ben a szérumfehérjék, főleg a gamma-globulin felszaporodott, myopathiákban normális (25). A myopathiák medenceövi formájánál a vizeletben fokozott az aminosavürítés, PM-ben ez hiányzik (39). Bőrelváltozások jelentősen megkönnyítik a PM felismerését. Familiaritás PM-ekben mindig hiányzik. Az elektromos és EMG vizsgálat az elkülönítésre nem alkalmas. A chronaximetriás eltérés myopathiákban uniformizáltabb és a chronaxia-emelkedés a progresszió szakában nagyobb fokú, mint DM-ben (7). A diagnózist izombiopsia szövettani vizsgálata eldönti, kétes esetben az izomkimetszés mindig elvégzendő. A pseudomyopathiás forma semmilyen elvi különbséget nem mutat a PM egyéb típusaitól, nem képez külön nozológiai egységet. Az elnevezés azonban annyiban hasznos, hogy e differenciál-diagnosztikai problémára irányítja a figyelmet.

A PM-ek diagnosztikai problémáinak egyéb részleteivel itt nem foglalkozhatom. Röviden csak a következőket említem meg. Hasonló klinikai képet adhatnak *idegeredetű laesiók:* pseudomyopathiás polyneuritis vagy polyradiculitis, spinális izomatrophia, kullancs-encephalitis vállövi és nyakizomsorvadásokkal. A myogen és neurogen elváltozás az elektromos, chronaximetriás és EMG vizsgálattal mindig elkülöníthető. Az elsődleges izommegbetegedések közül a *myasthenia* elkülönítése jelenthet problémát. Elsőnek *Benedek* (14) ír pseudomyastheniás syndromáról PM kapcsán. Később többen leírtak DM-ben myastheniás jellegű fáradékonyságot és chronaxia eltérést (9, 7, 8) és myastheniára jellemző Prostigmin-hatást (36, 11, 9, 8). Esetünkben Prostigmin az izomerőt nem javította. Trichinosisra nagyfokú eosinophilia utalhat. A klimakteriális izomdystrophiában és a kollagén betegségekben észlelhető izomelváltozásoknak a PM-ekhez való viszonyával egyéb észleléseink kapcsán szándékszunk foglalkozni. A diagnosztikai kérdé-

sekkel kapcsolatban még egyszer hangsúlyozni szeretném a biopsia döntő jelentőségét.

Biztosan hatásos, a spontán remissziót meghaladó eredményű *kezelést* az ACTH és cortison alkalmazása előtt nem ismertünk. *Elkinton* és munkatársai (15) 1949-ben 5 éves fiú súlyos DM-ének ACTH-ra bekövetkezett tartós remissziójáról számoltak be. Azóta számos munka jelent meg ACTH és cortison kedvező — acut, súlyos esetekben gyakran valóban életmentő hatásáról (36, 34, 46, 44, 45). Általában a minél korábban megkezdett és hónapokig folytatott kezelést ajánlják. A hatás gyakran valóban drámai: az izomfájdalom, bőrkiütés, láz, süllyedés csökken, a nyelés, oedéma, izomerő stb. javul. A kreatinuria csökken (34, 44). A röntgennel kimutatható bőralatti és izom-elmeszesedések is eltűnhetnek ACTH-ra (13). Előfordul, hogy ACTH nem hatásos, cortison viszont igen (26). Kivételesen ACTH-ra az izomgyengeség fokozódott (hypokalaemia nélkül) és a kezelést abba kellett hagyni (36). Cortison mellékhatásaként súlyos Cushing-syndroma alakulhat ki (2).

Az ACTH- és cortison-kezelés hatásosságáról végleges vélemény még nem szűrődött le. *Schuerman* (42) irodalmi áttekintése szerint a különböző gyógyszeres kezelések nem csökkentették a halálozást. Mégsem zárkózhatunk azonban el egyes közlések pozitív értékelése elől.

Saját esetünk kezelésével kapcsolatosan a következőket jegyzem meg. A gócnak tartható tonsilla eltávolítását indokoltnak véltük. *Creveld* (12) írt le javulást tonsillectomia után.

Milyen elgondolás indokolta methylandrostendiol (Neosteron, Organon) adását? 1. Hosszabb időre elegendő ACTH nem állt rendelkezésünkre, ACTH abszolút javallata sem állt fenn, hiszen subacut, már spontán is javuló esetről volt szó. 2. *Lamb* és munkatársai (24) négy, *Sheard* (41) pedig két DM esetben javulást tapasztalt testosteron-propionat (TP) adagolásra és egyidejű nagymennyiségű fehérje, májkivonat és vitamin bevitelre. Az exogen kreatin visszatartása fokozódott (24). *Thorn* és mtsainak (46) egy DM esetében az izomerő ACTH-ra mindaddig nem javult, amíg kiegészítésképpen TP-t nem adtak. Ajánlották TP kiegészítő adagolását anabolikus és gyulladásellenes hatása alapján. 3. *Kraft* és *Láng*-gal együtt megkíséreltük methylandostendiol (Neosteron) alkalmazását dystrophia musc. progr. kezelésében (3, 4). Jelentős fehérje-anabolikus, nitrogen retenciót eredményező hatása (20, 5) és a TP-nál kevésbé virilizáló hatása miatt ajánljuk a myopathiák kezelésére. 4. Beszámoltunk arról (3, 4), hogy egy 15 éves leány súlyos pelvifemorális izomdystrophiája Neosteron kezelésre nagyfokban javult. A további egyévi észlelés csaknem teljes gyógyulást mutatott. Bár oedéma, bőrtünetek, izomfájdalmak hiányoztak, a viszonylag gyors kialakulás és a gyógyulás alapján fel kell vetnünk azt a kérdést, hogy nem egy pseudomyopathiás PM esetet kezeltünk-e ily sikerrel? Utalok itt *Natrass* (30) munkájára. Szerinte az irodalom hét és saját nyolc gyógyult izomdystrophia esetének csaknem mindegyikében PM-ről lehetett szó. Fenti esetükben a kérdést eldöntő izombiopsia nem történt meg, de a Neosteron hatékonysága kétségtelen volt: kezelés előtt folyamatos, gyors volt a progresszió, a javulás egyheti adagolás után megindult, két hónap múlva a gyógyszert elhagyva az állapot rosszabbodott, majd a kezelés folytatására újból javult.

Mindezek figyelembevételével kíséreltem meg PM esetünkben Neosteron adását. A spontán javulás meggyorsulását tapasztaltam. Ennek alapján ajánlom methylandrostendiol alkalmazását PM-ekben, ACTH-, cortison-kezelés kiegészítéseként, nem súlyos esetekben esetleg önállóan.

Összefoglalás. 5 éves kisfiú subacut polymyositis (PM) esetét ismerteti a szerző. A klinikai kép myopathiára emlékeztetett, de a gyorsabb kialakulás, oedéma, izomfájdalmak, nyakizomgyengeség és a spontán remisszió alapján a PM felismerhető volt. Izombiopsia igazolta a kórismét. A szerző röviden összefoglalja a PM-ek tünettanát, ismerteti a PM pseudomyopathiás formáját és annak differenciáldiagnosztikáját. Esetében Neosteron-nal elért eredménye alapján ajánlja methylandrostendiol alkalmazását a PM-ek kezelésében.

IRODALOM: 1. *Adams R. D., Denny—Brown D.* és *Pearson C. M.:* Diseases of Muscle I. P. Hoeber, New-York, 1953. — 2. *Alajouanine Th., Boudin G., Gopcevitch M.* és *Scherrer J.:* Rev. Neur. 1955. 92:568. — 3. *Bekény Gy., Kraft F.* és *Láng S.:* O. H. 1955:211. — 4. *Bekény Gy., Kraft F.* és *Láng S.:* Fájdalom. Az Ideggyógy. Szemle 1955. évi melléklete. 295. oldal. — 5. *Bekény Gy., Kraft F.* és *Láng S.:* M. Belorv. Arch. 1955. 8:101. — 6. *Bogaert L. van* és *Heldenweist:* Acta Neurol. Psychiat. Belg. 1951. 51:699. — 7. *Bogaert L. van* és *Radermecker M. A.:* Acta Neurol. Psychiat. Belg. 1954. 54:1. — 8. *Bonduelle M., Bouyges P.* és *Coulon J.:* Rev. Neur. 1955. 92:546. — 9. *Bourguignon A.* és *G.:* Rev. Neur. 1955. 92:587. — 10. *Buchtal F.* és *Pinelli P.:* Neurology. 1953. 3:424. Cit. 17. — 11. *Christensen E.* és *Levison H.:* Acta Psychiat. et Neurol. 1950. 25:137. — 12. *Creveld S.:* Z. Kinderheilk. 47:49. — 13. *Debré R., Mozziconacci P., Rivron J.* és *Goulon M.:* Arch. franç. de Pediatrie. 1953. 101:619. — 14. *Benedek L.:* Monatschrift. Psychiat. Neurol. 1944. 109:93. — 15. *Elkinton J. R.* és munkatársai: JAMA 1949. 141: 1273. — 16. *Furtado D.* és *Alvim F.:* L'Encéphale. 1948. 37:162. — 17. *Garcin R., Lapresle J., Gruner J.* és *Scherrer J.:* Rev. Neur. 1955. 92:465. — 18. *Gulácsi Z.:* O. H. 1932. 76:493. — 19. *Guy E.* és munkatársai: Rev. Neur. 1950. 83:278. — 20. *Horányi M., Holló I., Bekény Gy.:* M. Belorv. Arch. 1954. 7:15. — 21. *Korill F.:* Orvosok Lapja 1943. 3:1202. — 22. *Korossy S.:* Bőrgyógy. és Venerol. Szemle 1947. 23:201. — 23. *Kinney T. D.* és *Maher M. M.:* Amer. J. Path. 1940. 16:561. — 24. *Lamb* és munkatársai: Arch. Dermat. Syph. 1948. 57: 785. — 25. *Löventhal A.* és *Van Sande:* Acta Neurol. et Psychiat. Belg. 1954. 54:864. — 26. *Marie J.* és munkatársai: Arch. Franc. de Pediatrie. 1954. 11:81. — 27. *Marinesco G., Draganesco S.* és *Façon E.:* Ann. Med. 1931. 30:145. — 28. *Matthews W. B.* és *Burne J. C.:* J. Neurol. Neurosurg. Psychiat. 1953. 16:49. — 29. *Morsier G., Maurice P.* és *Martin F.:* Acta Neurol. Psychiat. Belg. 1954. 54:34. — 30. *Natrass F. J.:* Brain. 1954. 77: 549. — 31. *Nixon J. A.:* Lancet 1907. I:79. — 32. *O'Leary P. A.:* Med. Clin. N. Amer. 1949. 33:21. — 33. *O'Leary P. A.* és *Waisman M.:* Arch. Derm. Syph. 1940. 41:1001. — 34. *Oppel T. W., Coker C., Milhorat A. T.:* Ann. Intern. Med. 1950. 32:318. — 35. *Oppenheimer E. H.:* Bull. John Hopkins Hosp. 1937. 61:280. — 36. *Ragan C.:* in Mote J.: Proceedings of the first clinical ACTH

Conference. 423. old. — 37. *Sande M.:* Acta Neurol. Psychiat. Belg. Belg. 1954. 54:78. — 38. *Schill I.:* O. H. 1925. 69:906. — 39. *Schönenberg H.:* Zbl. f. Neurol. u. Psychiat. 1955. 132:15. — 40. *Selander P.:* Acta Med. Scand. 1950. Suppl. 246:187. — 41. *Sheard C.:* Arch. Int. Med. 1951. 88:640. — 42. *Schuerman H.:* 1954. 129: 782. — 43. *Stuckey E. S.:* Brit. J. Dermat. 1935. 47:85. — 44. *Suzman M. M.* és *Rudolph J. A.:* Lancet 1951. 1:660. — 45. *Thieffry S., Martin C. H.* és *Arthuis M.:* Arch. franç. de Pediatrie. 1953. 10:613. — 46. *Thorn G. N.* és munkatársai: New England. J. Med. 1950. 242: 783. — 47. *Weber F. P.* és *Bode O. P.:* Proc. Roy. Soc. Med. 1932. 25:966. — 48. *Wedgwood R. J. P., Cook Ch.* és *Cohen J.:* Pediatrics 1953. 12:447. — 49. *Wilson K.:* Neurology. 1940. Baltimore. Williams és Wilkins Comp. — 50. *Zalka Ö.:* Virchow's Archiv. 1931. 281:114.

EREDETI KÖZLEMÉNYEK

A Sátoraljaujhelyi Városi Kórház (igazgató: Valenta András dr.) röntgenosztályának (főorvos: Sasics Szvetozár dr.) és szemosztályának közleménye.

Adatok a röntgensugarak láthatóságához*

Írta: FEHÉR LÁSZLÓ dr., SASICS SZVETOZÁR dr. és VALENTA ANDRÁS dr.

A régebbi, de a legújabban megjelent Röntgentankönyvekben is általában azt olvashatjuk, hogy a röntgensugarak láthatatlanok és semmiféle érzékszervünkkel nem észlelhetők.

Anélkül, hogy fenti megállapítás helyességét kétségbe akarnók vonni, a rendelkezésünkre álló irodalom áttekintése után, össze kívánjuk foglalni azokat az adatokat, melyek a röntgensugarak által kiváltott fényjelenségekre vonatkoznak, továbbá ismertetni kívánjuk saját kísérleteinket is, melyekben a röntgensugaraknak a szem fénytfelfogó apparátusára gyakorolt hatását vizsgáltuk.

Röntgen 1895-ben az általa felfedezett sugarakat láthatatlanoknak nyilvánította, de felfedezése után pár évvel állítását visszavonta, mert úgy ő, mint később más kutatók — *Crzellitzer, Bardet, Dorn Brandes* és *Birch—Hirschfeld* — is megállapították, hogy bizonyos feltételek mellett (sötétre adaptálás, bizonyos keménységű sugárzás) a röntgensugarakat a retina fénysugarakként jól érzékeli.

Bardet 1897-ben közli, hogy teljesen elsötétített szobában a fénymentesen burkolt cső közelében, becsukott szemünk előtt olyan érzés jelentkezik, mintha égő gyertya mozogna. A jelenséget nem befolyásolja, ha a szem és a cső közé aluminium fóliát teszünk, de üveglemez csökkenti, vas-, réz-, ólomlemez pedig teljesen megszünteti.

D'Arsonval szerint a fényérzetet a csőből kiinduló elektromos rezgések okozzák. Észlelete szerint az ideghártya elektromágneses mezővel is ingerelhető. Ellene szól, hogy a röntgencső elfordításával a fényjelenség megszűnik, holott az elektromágneses mező fennáll.

1897-ben — *Bardettől* függetlenül — már *Dorn* és *Brandes* is végeztek kísérleteket. Az izzókatód fényének eltüntetésére bársonytakaróval lefedett, kartonhengerbe zárt csövet 8—10 cm-re hozták a szem elé és a látótér perifériájának határozott fényérzetét észlelték.

Ezen megfigyelések helyességét *Cowl—Levyn—Dorn* kétségbevonták. Később azonban *Cowl* is elismerte a röntgensugarak láthatóságát, de a fényérzés intenzitását rendkívül csekélynek minősítette. Már akkor felvetődött a kérdés, hogy a retinaelemek ingerlése közvetlen hatás-e, vagy a szem törőközegeinek fluorescentiája által másodlagosan jön létre. Már *Crzellitzer* alkalmazott különböző alakú fényrekeszeket s így a fényrekesz formája is felismerhetővé vált. Ez a direkt ingerlés mellett szól, mert a fluorescentia által csak diffus fényérzet keletkezése volna várható. További megerősítésül szolgálhat a direkt hatás mellett *Himstedt* és *Nagel* észlelete, akik kimutatták a retina akciós áramait röntgensugárzás alkalmával az egész szemen és az izolált retinán is. Ennek ellenére lehetséges hogy a retinán fluorescentia-jelenség következtében fellépő fény ingerli a percipiáló sejteket.

Előadásunk tárgyában az első jelentősebb közlemény — *Genaud* összeállítása szerint — *Bossalinótól* származik (1906). Főbb megállapításai:

1. Az észlelt árnyék nagyobb, mint a sugár útjába tett sugárnyelő test.
2. A tárgy mozgása észrevehető.
3. A fényelnyelő-ernyőn alkalmazott nyílás 1 mm átmérőig érzékelhető.
4. A retina temporál felől is izgatható.
5. A retina különböző részei egyforma intenzitásúak.

Belot ezzel szemben 1905-ben még a röntgensugárnak csak a szemre gyakorolt általános benyomásáról ír, de azokat láthatatlanoknak minősíti. *Heinicke* és *Perthes* (1924) szerint a rádium- és röntgensugár fényérzést, vakoknál optikai benyomást kelt. *Taft* (1932) megállapítja, hogy a csőből kijövő sugárzás látható és a MÁ-rel változik. *Nevell* és *Borley* (1941) 60 kataraktás betegen végeztek kísérleteket. Fémellenzőket kilyukasztottak és a nyílások elhelyezkedését a betegek 100 r/min. mellett — ép retina esetén — felismerték. 1942-ben prof. *Santé* (Amerika) ugyancsak megemlékezik könyvében a röntgensugarak láthatóságáról. *Fuchs* 1948-ban ugyancsak megállapítja, hogy a sugarak láthatók. A kísérleteknél ólomfigurák felismerhetők és ajánlja hályogos betegek retinális funkciójának vizsgálatára. 1951-ben *Belucci* végzett kísérleteket. Főbb megállapításai:

1. Van fényhatás és ez függ a feszültségtől és a M/amper számtól.
2. Retina minden része izgatható, de különböző mértékben.
3. Temporálisan a vertex és occiput felől is váltható ki fényérzés. (Ezzel kapcsolatosan meg kell említeni Kovács Ákos ajánlatát, aki agyi tumorok besugárzásánál az occiput felől, felhívja a figyelmet arra, hogy a megadott szögben a beteg fényérzést jelez, más szögben kell végezni a besugárzást, nehogy a retinát röntgenkárosodás érje.)

* Előadás a Szemész Szakcsoport budapesti jubiláris nagygyűlésén, 1955. november 26-án.

4. Izgatható a retina gamma-sugarakkal is.
5. Az észlelt képek fordítottak és kiterjedésükre, formájukra nézve kissé torzítottak.
6. Az occiput és a látási centrumok nem izgathatók.

Ugyancsak 1951-ben *Jalet* és *Olivier* a Journal de Radiologie-ben megjelent közleménye alapján kezdtünk foglalkozni Sátoraljaújhelyen a röntgensugarak láthatóságának kérdésével. Az általuk közölt kísérleteket részben egyikünkön (Valenta dr.), részben hályogos betegeinken megismételtük. *Jalet* és *Olivier* sugárvédett csővel dolgoztak, az izzókatód fényének fedésére fekete papírt használtak. Jól beadaptált szem elé 10 cm-re helyezték a csövet, melyet lábpedállal kapcsoltak. A látótér perifériáján kékes-zöld fényjelenség mutatkozik, mely addig tart, míg a sugárzás. Utókép nincs. Nyilvánvaló, hogy a fénynek intenzitása elsősorban a Voltnak a függvénye, a távolsággal csökken, de nem rohamosan. Átvilágítási technikának megfelelően 65 KW és 2—3 MÁ-rel dolgoztak. A szem elé helyezett ólombetűk jól olvashatók nagyítva és fordítva, függetlenül attól, hogy a szem nyitva volt, vagy csukva. Jó adaptatio mellett a szem elé helyezett ujjperc phallanxa látható, tehát direkt radioscopia végezhető ernyő nélkül. Az adaptatio egyénenként változó, a cső elforgatásával — szemben *Beluccival* és *Kovács Ákossal* — fent jelzett feszültség- és amper-szám mellett, az occiput tájékáról fényjelenséget nem kaptak. Megállapítható volt, hogy myopszemek jobban olvastak. A jelenségeket egyikünk saját magán ellenőrizte. A kékes-zöld élénk sugárzást a látótér perifériáján észlelte. A szem elé vitt ólombetűket optimálisan 8—10 cm távolságban látta, messzebb vagy közelebb véve életlenebbé váltak s a számokat tévesztette. Kataraktás, csupán fév-sel rendelkező betegeink is jól olvasták a számokat. A számok valóban nagyítva és fordítva jelentkeztek. A képélesség a feszültség emelése kapcsán — contrasthatás miatt — élesebbé vált. A betűket megfordítva, azokat egyenesnek látta. A kísérletek során, nyilván a látás élettanával kapcsolatos doktriner felfogással szemben, felvetődött egy csomó probléma. Nem vitás, hogy a retina az igen rövid elektromágneses sugarakat is érzékeli, tehát a retina senzibilitásának klasszikus meghatározása módosításra szorul. A retina-elemek, a pálcikák és csapok különbözőképpen viselkednek. A jelenség bizonyítékul szolgál arra, hogy a pálcikák sokkal rövidebb hullámhosszakra reagálnak, a csapok csak hosszabbakra. A pálcikák senzibilitása fokozottabb. Kérdés már most, hogy ezen jelenség, amelyet évtizedeken át — irodalomból is láthatólag — sokan leírtak, ugyanúgy zajlik-e le, mint a közönséges fénysugár esetén, azaz a retinabíbor lebomlása révén. Egy kétségtelen: minél rövidebb a hullámhossz, annál inkább csökken a retina senzibilitása. Viszont az a jelenség, hogy az ultraibolya sugárzás számunkra nem látható, azt könnyen magyarázza az a körülmény, hogy a törőközegeknek ezen sugarakra való absorpciója óriási, s így azok el sem jutnak a retinához. A hullámhossz további rövidülésével későbbiek során nagymértékben megnő a sugárzás áthatósága, ami a különbséget esetleg magyarázza. Maga a kísérlet egyébként klasszikus bizonyítása — többek között — az agykéreg visszafordító képességének. A röntgensugárzás alatt látott ólombetűk esetében a retinán kapott kép egyenes állású, mert hiszen áthaladásukban a törőközegek szerepet nem játszanak, a lencse nem fordítja meg, s működésben lévén az agykéreg visszafordító mechanizmusa — az ólombetűket fordítva látjuk. Természetesen az a kérdés, hogy a retinabíbor lebomlása direkt röntgensugárzás hatására történik-e — még nyitott. A fénysugár — hullámhossztól függetlenül — valamely anyaggal ütközve fotoelektronokat taszít ki. Az atom az általa elnyelt sugárquantumot fluorescentia sugárzás alakjában adja le, melynek hullámhossza a primer sugárzásnál kisebb. Az észlelt fényjelenséget több szerző szerint a fluorescentia jelenség váltja ki. Az a feltevés, hogy a röntgensugár esetleg direkt az agyi látócentrumokra hat, mint azt már *Bellucci* is megállapította — megdőlt, mert az ólombetűk csak a szem elé téve láthatók. Egy megállapítható kétségtelenül *Jalet*, *Olivier* és a mi kísérleteinkből is, hogy a röntgensugarakat 5—10 A° között a retina biztosan felfogja. *Jalet* és *Olivier* kísérleteket végeztek különböző betegeken, katarakta, üvegtesti vérzés, optikus atrophia eseteiben. Nem sikerült megfelelő módszert találni annak megállapítására, hogy a fényjelenségek bekövetkeztekor a pupilláris reflex kiváltható-e?

Meg kell még emlékeznünk a röntgensugarak elhajlításáról és az úgynevezett röntgenspektrumokról. Aminthogy a látható fénynyaláb hasábon megtörve spektrumot ad, ugyanaz megtehető a röntgensugár esetében is, mióta tudjuk, hogy a kristályok, így pl. a konyhasókristály is rácsszerkezetű. Ezen igen finom rács segítségével a nagykeménységű röntgensugarak is elhajlíthatók és fényképezhetők. Így derül ki az, hogy a röntgensugár is komplex sugárzás, ahol adva van a határhullámhossz, mint legrövidebb hullámhossz, mely a *Duane* és *Hunt* képletből $l_{min} = \frac{12{,}3}{KW}$ könnyen kiszámítható. Adva van a lmax, mely képezi a röntgensugárzás legtekintélyesebb részét, azonfelül vannak még lágyabb sugarak is. A spektrogramm alapján koordinátában ábrázolva kapunk egy görbét, melyből érthető, hogy a lágysugarak természetesen igen csekély mértékben felhatolnak egészen az ultraibolya-ibolya határáig. Esetleg feltehető — véleményünk szerint —, hogy a kékes-zöld színérzés éppen a Laue-, ill. Seeman-féle röntgenspektrumból adódóan, az ibolyáig felhatoló lágysugárzás hatására jön létre. De nem zárható ki az sem, hogy a direkt röntgensugár hatására létrejövő lágyabb szórt sugárzás váltja ki a lilás színű fényjelenséget.

Beszámolónk nem lenne teljes, ha nem emlékeznénk meg a röntgensugarakkal kapcsolatos állatkísérletekről. *Axenfeld* (1896) a fény iránt közismerten nagy érzékenységet mutató házilegyeket egy dobozba zárta, mely felerészben ólomból volt, felerészben fából. Ha a dobozt röntgensugarakkal sugarazta, a legyek az ólomrekeszből a farekeszbe vándoroltak át és ha előzetesen a farekeszben voltak, akkor ott is maradtak. *Pergens* (1897) ezzel ellentétben halak szemén semmiféle sugárhatást nem tudott kimutatni. *Gatti*, *Fuchs* és *Treudel* béka-retinákon végeztek kísérleteket és azt állít-

ják, hogy a röntgensugár a látóbíborra semmiféle hatással nincs. Ezzel ellentétben *Himstedt* és *Nagel* akciós áramokat mutattak ki röntgensugárzás alatt. Látható fénysugarakkal gyengén ingerelve a béka-retinát, látható fénysugarak esetében sem észleltek kimutatható halványodást a látóbíboron.

Az a tény, hogy a röntgensugarak a szem törőközegein áthaladva a retinán fényérzetet képesek kelteni, nyilvánvalóan mindenkinek ösztönzést adott arra, hogy ezt a jelenséget a vakok érdekében felhasználja. Már *Bock* 1896-ban, később pedig *Bloch*, később *Crzellitzer* az első röntgen-kongresszuson 1905-ben ajánlották vakoknál alkalmazni az ólombetűket. De tekintettel arra, hogy elsősorban éppen a csapok, tehát a retinacentrum érzéketlenebb a röntgensugarakra, másrészt az a tény, hogy a szemfenék gyakori besugárzása súlyos sérüléseket okozott volna — ez a törekvés nem vezetett sikerre. A röntgensugarak útján előálló károsodást *Birch—Hirschfeld* részletesen megírta, azóta úgy a kül- mint belföldi irodalomban sok pro és contra vélemény jelent meg.

Fentiekből láthatólag a röntgensugárzásnak a szemre gyakorolt fényhatására vonatkozó irodalom jelentős részében lezárt. A jelenség behatóbb fiziológiai vizsgálata, esetleg elektroretinographiás úton, nem lenne érdektelen. Az emberen való további experimentálásnak azonban nagy akadálya a kísérletek vitathatatlan veszélyessége, a szemet fenyegető sugársérülés lehetősége miatt.

Összefoglalás. Szerzők irodalmi adatok, részben pedig saját kísérleti tapasztalatok alapján megállapítják, hogy a retina a röntgensugarakat 5—10 A° között biztosan érzékeli. A lilás fényhatást — véleményük szerint — feltételezhetően az ibolya receptorokra ható lágy sugárzás, esetleg szórt sugár váltja ki. A röntgensugár által kiváltott fényhatás behatóbb fiziológiai vizsgálata — esetleg elektroretinographiás úton — nem lenne érdektelen, de a további experimentálást nagymértékben akadályozza a kísérletek veszélyessége a szem esetleges sugársérülése miatt.

IRODALOM: 1. Handbuch der Röntgen- und Radiumtherapie. Band I. J. Wetterer. 1922. 424—430. — 2. *Fuchs G.:* Die Mathematisch-physikalischen Grundlagen der Röntgen- und Radiumtherapie. 1948. 78—79. — 3. *Genaud:* Journal de radiologie. 1952. 33. kötet 553. old. — 4. *Rieder—Rosenthal:* Lehrbuch der Röntgenkunde. 1922. 11. — 5. *Jalet—Olivier:* Journal de Radiologie. 1951. 32, 494. — 6. *Kelen:* A röntgenológia alapvonalai. 1934. — 7. *Ratkóczy N.:* Röntgenológia. 1948.

A Magyar Néphadsereg Egészségügyi Szolgálata

Eosinophilia a mellkasi izzadmányban INH kezelés kapcsán

Írta: KÁLDOR ANTAL dr. és NÉMET GYULA dr.

Az izonikotinsavhydrazin (INH) kezelés széleskörű elterjedését követően (1, 2) állandóan szaporodik a gyógyszer mellékhatásaival foglalkozó közlemények száma. Elsősorban a központi idegrendszerre kifejtett euphorizáló és toxicus hatásáról olvashatunk (2—9), de számos közlemény foglalkozik az INH-nak a perifériás idegrendszerre (10—12), az anyagcserére (13—14), az endokrin apparátusra (15—18), a vérképző és érrendszerre (19—24) kifejtett hatásával is.

Pleuritis exsudativában szenvedő betegek INH-kezelése kapcsán három betegnél a gyógyszer adása után nyert izzadmányban kifejezett eosinophiliát észleltünk, de lényegesen kisebb fokút a vérképben is. Tekintettel arra, hogy a rendelkezésre álló irodalomban hasonló közlést nem találtunk és az INH-nak a keringő eosinophilekre való hatása sem véglegesen eldöntött kérdés, érdemesnek látszik eseteinket röviden ismertetni.

I. Sz. J. 34 éves nőbeteg fél év óta tartó fogyás, időszakosan jelentkező hőemelkedés, néhány hete fellépő, légvételre fokozódó jobb lapockatáji fájdalom miatt került felvételre. Fizikális vizsgálattal és a mellkasátvilágításnál kb. a scapula közepéig érő folyadékgyülemre utaló eltérés volt kimutatható. Az ismételt punctióval lebocsátott folyadék exsudatumnak bizonyult, a centrifugatum üledékében May—Grünwald—Giemsa-festési eljárással zömmel lymphocyták voltak kimutathatók. Napi ötször 1 tabletta INH egyheti adása után nyert punctatumban 64% lymphocyta és 7% segmentált sejt mellett 29% eosinophil, újabb két hét múlva 11% eosinophil sejt volt kimutatható. A perifériás qualitativ vérképben ugyanakkor a többi sejtek normális megoszlása mellett 6% eosinophilt találtunk. A továbbiakban a klinikai javulás és a vérsejtsüllyedés normalizálódása ellenére a jobb kulcs alatt kb. fillérnyi kerek puhaintenzitású árnyék vált láthatóvá. A beteget tüdőszakintézetbe helyeztük át, ahol teljes gyógyulás következett be.

II. V. F. 33 éves férfi másfél éve húzódó fogyás, étvágytalanság, két hete tartó lázas állapot miatt került felvételre. Hónaljban és inguinálisan néhány nyirokcsomót tapintottunk, lépe éppen elérhetőnek bizonyult. A tüdők felett fizikális eltérést nem észleltünk, a mellkasátvilágítás néhány kisebb meszes gócot és terjedtebb hilusokat mutatott. A rutinvizsgálatok közül csak a vérsejtsüllyedés mutatott kóros (30 mm) értéket, az eltávolított axilláris nyirokcsomó specificitásra vagy rendszermegbetegedésre utaló eltérést nem mutatott. Tizedik napon a betegnél a láz további emelkedése mellett a jobb rekesz felett infiltrátióra utaló hallgatózási eltérés fejlődött ki, melyet a röntgenvizsgálat is megerősített. Penicillin alkalmazásának eredménytelensége után, streptomycin adását kezdtük, erre fokozatosan leláztalanodott. 18 g adása után a streptomycint elhagytuk, majd újabb lázas kiugrásnál folytattuk. Közben mellűri folyadék felgyülemlését észlelve punctiót végeztünk. A kétszeri punctiónál nyert exsudatum üledékében túlnyomórészt lymphocyták voltak kimutathatók. Közben a betegnek továbbra is magas láza volt és a bal rekesz felett is infiltrátio fejlődött ki. Streptomycin mellett INH adását kezdtük. A tíz nap múlva végzett punctiónál az üledékben kevés vakuolizált sejt mellett túlnyomórészt eosinophil sejtek voltak lelhetők, egy héttel később pedig 29% eosinophilt találtunk az exsudatumban. A perifériás vérképben 18% eosinophil sejt volt. Fokozatos teljes gyógyulását átmenetileg a jobb alszáron fellépő thrombophlebitis zavarta meg.

III. H. A. 25 éves férfi felvétele előtt hat héttel hideg folyóvízben fürdött, utána néhány napig mell-

felvétel után végzett punctióval lebocsátott 1500 ml exsudatum üledékében lymphocyták és kevés vörösvérsejt volt kimutatható. Egyhetes INH-kezelés után végzett punctio alkalmával 20% eosinophilt találtunk, ugyanekkor a perifériás vérképben 4% volt. Hőemelkedés nélkül, normális vérsejtsüllyedéssel, 7 kg-ot hízva bocsátottuk ki.

További tíz izzadmányos mellhártyagyulladásban szenvedő INH-val kezelt betegnél eosinophiliát sem az izzadmányban, sem a perifériás vérképben nem találtunk. Fenti három esetünkben az exsudatumban észlelt eosinophiliát mégis az INH-kezelés következményének kell tartanunk. A kezelés előtti punctatumok üledékében, illetőleg II. esetünknél a streptomycin-kezelés alatt eosinophil sejt egy sem volt kimutatható. Ezek megjelenése az INH-kezeléssel egy időben történt, és a lokális eosinophiliával egy időben a keringésben is felszaporodtak az eosinophil sejtek. Figyelemre méltó, hogy a sejtek lokálisan nagyobb mértékben szaporodtak fel, mint a keringésben. Eseteinknél az eosinophilia legkifejezettebben a pleuraűrben volt észlelhető.

Elsősorban allergiás manifestációra gondoltunk (25). Betegeink anamnézisében allergiára utaló adat nincs. Mivel első és második esetünknél intrapulmonális elváltozás is kimutatható volt, felmerül a Löffler-féle eosinophiliával járó tüdőinfiltrátum lehetősége (26), különösen azért, mert néhány közlemény a Löffler-syndroma egyéb szervekre lokalizálódó formájáról számol be, sőt Löffler-syndromához társuló poliserositisnél a pericardiális izzadmányban kifejezett eosinophiliát észleltek (27—30). Ezen lehetőség mérlegelése mellett azonban a mi eseteinket specifikusnak tartjuk.

Legújabban *Perreau* és munkatársai számolnak be megfigyelésünkhöz nagymértékben hasonlító észlelésről (31). Két meningitis tuberculosában szenvedő betegnél a tüdőben múló infiltratumot mutattak ki, mely eosinophiliával járt. Figyelemreméltó, hogy a jelenség csak akkor lépett fel, mikor a gyógyszer adagját a szokásos 5 mg/kg hónapokon át való adagolás után 20 mg/kg-ra emelték. Másik három betegnél az INH adagjának emelésére tüdőinfiltrátum nélkül eosinophiliát észleltek. Megfigyelésüket toxicus jelenségnek tartják. Bár intrapleurális INH adagolás nem okoz eosinophiliát (32), eseteinket mégis INH-kezelés hatására létrejövő szokatlan allergiás reakciónak kell tartanunk. Létrejöttének mechanizmusa, illetőleg az INH dózisával való esetleges összefüggése további megfigyelésekre szorul.

Összefoglalás. Három pleuritis exsudativában szenvedő betegnél INH-kezelés közben a mellűri izzadmányban kifejezett eosinophilia megjelenését észleltük.

IRODALOM: 1. Tuberk. kérdései. 1954. 2. cit. Grunberg—Schutzer: Quart. Bull. Sea View Hosp. 13, 3, 1952. — 2. *Domagk* és mtsai: Dtsch. Med. Wschrt. 77, 573, 1952. — 3. *Grob:* Helv. Acta Med. 1952. suppl. 29. — 4. *Fust:* Schw. Med. Wschrt. 82, 333, 1952. — 5. *Conrad—Scheib:* Deut. Med. Wschrt. 78, 604, 1953. — 6. *Heilmeyer:* Tbc-arzt. 215, 1953. — 7. *Fetterhof* és mtsai: Amer. Rev. Tbc. 66, 1952. — 8. *Vysniauskas—Brueckner:* Amer. Rev. Tbc. 69, 759, 1954. — 9. *Robitzek* és mtsai: JAMA 473, 152, 1953. — 10. *Heilmeyer:* Münch. Med. Wschrt. 94, 1303, 1952. — 11. *Bünger* és mtsai: Dtsch. Med. Wschrt. 1459, 1953. — 12. *Selmec—Domokos:* Katonaorv. Szemle 1954. 12. — 13. *Maurer:* Naturwissenschaften 39, 502, 1952. — 14. *MacConnel—Cheetham:* Lancet 1952. 2, 959. — 15. *Trautwein—Königstein:* Betr. z. Klin. Tbc. 111, 1, 1954. — 16. *Brandschwede:* Tbc-arzt. 270, 5, 1955. — 17. *Radenbach:* Med. Wschrt. 8, 13, 1954. — 18. *Schweiger:* Orv. Hetilap 94, 229, 1953. — 19. *Mellette—Agress:* Amer. Rev. Tbc. 69, 824, 1954. — 20. *Ceresa—Grazioli:* Rif. Med. 68, 19, 1954. — 21. *Kröber:* Tbc-arzt. 55, 7, 394. — 22. *Walter—Winter:* Tbc-arzt. 1954. 20. — 23. *Frawley—Rosch:* Amer. Rev. Tbc. 70, 841, 1954. — 24. *Kováts* és mtsai: Orvosi Hetilap 1953. 9, 225. — 25. *Braun—Röckl:* Hautarzt 8, 390, 1953. — 26. *Löffler:* Beitr. Klin. Tbc. 79, 368, 1932. — 27. *Moloney:* Lancet 256, 412, 1949. — 28. *Vanek:* Amer. J. Path. 25, 397, 1949. — 29. *Ruzic* és mtsai: JAMA 53, 149, 1952. — 30. *Dickie:* Amer. J. Med. 7, 690, 1949. — 31. *Perreau* és mtsai: Presse Med. 1454, 71, 1955. — 32. *Gersonits:* Tbc-arzt 1954. 1.

KAZUISZTIKA

A Szabolcs-Szatmár Megyei Tanács Kórháza (igazgató: Salamon István dr.) Sebészeti Osztályának (főorvos: Eisert Árpád dr.) és Kórbonctani-Kórszövettani Osztályának (főorvos: Gerlei Ferenc dr.) közleménye

Duodenumba átfúródott epekő okozta pylorus-szűkület

Írta: ILLYÉS ZSIGMOND dr. és GERLEI FERENC dr.

Az epekőbetegség egyik szövődménye, hogy az epehólyag összenő a szomszédos szervekkel, legtöbb esetben a duodenummal, és a kő okozta felfekvéses fekélyen át nagy epekő is a bélbe kerülhet. Az epehólyag átfúródása bekövetkezhet úgy, hogy közte és a bél között előbb eltokolt tályog keletkezik, s ez a továbbiakban átfúródik a bélbe. Ilyenkor *indirekt* belső epesipolyról szólunk. *Direkt* sipoly esetében az epehólyag tályog közbeiktatása nélkül előzetes összenövések után közvetlenül fúródik át. *Külső* epesipoly akkor keletkezik, ha az epehólyag a hasfalba, illetve ezen át a külvilág felé perforál.

A legtöbb irodalmi adat szerint *(Bošnjaković, Byrne, Carlson* és mtsai, *Dean, Eliason* és *Stevens, Jancke, Judd, Judd* és *Burden, Kreitner, Mirizzi, Noskin* és mtsai, *Petrén, Sullivan* és *Hamman)* a gyomor-bélrendszerbe való átfúródás gyakoriságának a sorrendje a következő: 1. duodenum; 2. vastagbél, ritkán vékonybél; 3. gyomor. Más adat szerint a sorrend ez: 1. vastagbél, 2. duodenum, 3. gyomor *(Ricci)*. A gyomorba való átfúródás nemcsak a sorrendben utolsó, hanem valójában is igen ritka, a különben sem túl nagyszámú spontán epesipolyoknak mintegy 4,5%-át teszi ki *(Noskin* és munkatársai). A rendelkezésünkre álló irodalomban

alig néhány esetet találtunk *(Czirer, Kümmerle* és *Dietz, Lapeyre, Miranda* és mtsai). Fordítva, azaz a szomszédos szervek átfúródása az epehólyagba a legtöbb esetben emésztéses, kivételesen gümős nyombélfekély átfúródásából származik *(Frattini, Judd, Köberle, Psenner).* Kivételesnek mondható *Kourias* megfigyelése. Ő ugyanis halmozottan látott nyombél-epesipolyt nyombélfekély átfúródása következtében. A feltűnően nagy számot (14 eset) azzal magyarázza, hogy a görög lakosság közt a meg nem felelő táplálkozás miatt a nyombélfekély igen gyakori betegség, továbbá azzal, hogy a görög sebészek csak hosszas konzervatív kezelés sikertelensége után végeznek műtétet.

Magától érthető, hogy az epesipolyok a kórboncnokok statisztikájában *(Marquardt* és mtsai, *Schröder)* lényegesen kisebb számban szerepelnek, mint a klinikusok statisztikájában. A legtöbb eset ugyanis — legtöbbször helyes kórisme nélkül — műtéti megoldást nyer. *Henry* és *Orr,* továbbá *Meuser* megállapítása szerint a klinikusok is egyre kevesebb spontán epesipolyt észlelnek, mert az epekőbetegségnek cholecystectomiával való egyre általánosabbá váló gyógyítása e szövődmény keletkezésére mind kevesebb lehetőséget ad. Az esetek 85—90%-ában az epehólyag átfúródása kő miatt keletkezett *(Waggoner* és *Le Mone, Sullivan* és *Hamman),* a többi esetben összenövésekkel járó idült gyulladás, továbbá az epehólyag gümőkórja és rosszindulatú daganata, s szerfelett ritka kivételképpen az epehólyag traumája szerepel *(Pilotti).*

Véleményünk szerint a duodenumba való átfúródás eseteiben különbséget kell tenni aszerint, hogy az átfúródás a duodenum melyik szakaszába történik. *Pylorus-szűkület* tüneteit ugyanis csak az az epesipoly okozza, amely a pylorus tőszomszédságában vagy közelében keletkezett. A rendelkezésünkre álló hazai irodalomból úgy látjuk, hogy éppen a pylorus-szűkület tüneteit okozó kőperforatiós magas duodenum-elzáródás esetei igen ritkák. Ismertetendő esetünkhöz úgy-amennyire hasonló eseteket *Barla—Szabó, Czirer, Dániel, Kabai, Sailer* ismertetett. A rendelkezésünkre álló külföldi irodalomban pylorus-szűkületet okozó epesipolyt *Baumel* és *Serre, Carnot, Geller, Kümmerle* és *Dietz, Makkas, Posth, Siegmund* közölt.

Az epehólyagnak a duodenumba való átfúródása lehet teljes. Ilyenkor a szabad közlekedést biztosító sipolynyíláson át a duodenumba került epekövek a bél-passage természetes útján ki is ürülhetnek. Lehetséges azonban, hogy az átfúródás a duodenum falának a rétegei közé történik, és itt az epekő számára fészekszerű tasak alakul ki. Ilyenkor *Morgagni* elnevezése szerint *intramuralis epekőátfúródásról* szólunk. A továbbiak során az intramuralis kő felfekvéses fekélyt hozhat létre, amely átlyukad a duodenum űrtere felé. Az intramuralis perforatio okozta pylorus-, illetve magas duodenum-szűkületet még fokozhatja az, hogy egy nagy epekő átbújva a perforatiós nyíláson, egyik végével túljut a pylorus-gyűrűn és bekerül a gyomor űrterébe. Az ilyen, a duodenumból retrograd úton a pyloruson át a gyomorba mintegy belógó nagyobb kő az ún. *intermittáló pylorus-szűkület* kórképet hozhatja létre *(Barla—Szabó, Herrmann, Kümmerle* és *Dietz).*

1. ábra. Átnézeti kép a resecált gyomor- és duodenumrészletről. A gyomor nagyfokban tágult. A cardialis rész nyálkahártyája durván redőzött, a pylorikus részen a nyálkahártya elsimult. A duodenum-csonk megvastagodott, szabálytalan redőzetű nyálkahártyáján közvetlenül a pylorus mellett új kis perforatiós nyílás látható, amelybe szonda van bevezetve.

2. ábra. A duodenum-csonk és pylorus-táj képe. A perforatiós nyílás a 3. ábrán látható kőfészekbe vezet. A perforatiós nyílás úgy keletkezett, hogy az epekő a submucosát és mucosát mintegy átkoptatta, hogy utat készítsen magának a duodenumba való bejutásra.

Saját esetünk ismertetése.

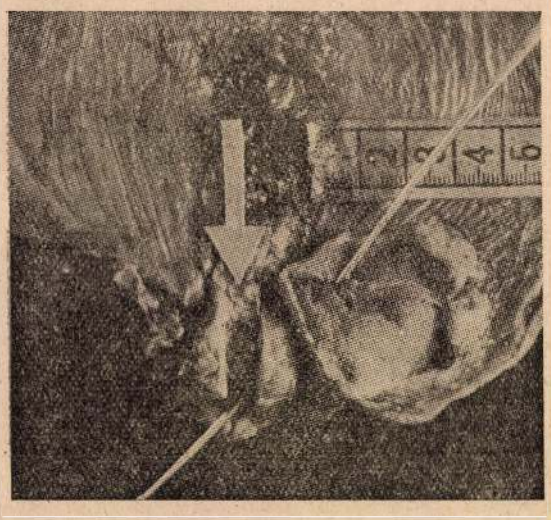
K. M. 72 éves férfit 1955. júl. 30-án vettük fel a sebészeti osztályra. A kórelőzmény adatai szerint *1947 óta többször volt epehólyaggyulladása.* Kórházi felvételét megelőző 6 hét óta állandó teltségérzete van a hasában. Ezen az állapoton hashajtó bevétele sem segített. Több ízben epéset hányt. Legutóbbi időben a hányás egyre gyakrabban jelentkezik. Hányadékában

5 napos ételmaradékokat is talált. Az utóbbi 6 hét alatt 6 kg-ot fogyott.

A közepesen fejlett és táplált, aránylag jó erőben levő betegnél fizikálisan sem a mellkasban, sem a hasban kóros elváltozást nem találni. Vérnyomása 180/90 Hgmm. Vizeletében semmi kóros. Vérsejtsüllyedés 13 mm/óra. Vérkép: vvt. 4 000 000, hgl. 85%, fvs. 9000, se. 74%, pálca 3%, fiatal 1%, eos. 1%, mo. 4%, ly. 17%.

Röntgen-vizsg.: A kornak megfelelő mellkasi szervek. Gyomor: alsó pólusa megnyúlt és kb. tenyérnyire a crista alá ér. Alacsony secretiós réteg, elsimult redőzet látható. A peristaltica jól követhető. A duodenum az első félórában sem műfogással, sem fektetéssel nem tölthető fel. Sem 2, sem 5 óra múlva nincs ürülés a gyomorból: 24 óra múlva alig ürült valami a gyomorból. Próbareggeli: 10/18. WaR: neg. EKG: kóros baltípus. Kórisme: Sclerosis art. coronariarum, stenosis pylori tumorosa.

Infusiós és transfusiós előkészítés után felső középvonalbeli hasmetszést végzünk. A pylorusnak megfelelően heges conglomeratumot találunk, amely magába foglalja az epehólyag fenekét is. A heges összenövés szétválasztása közben az epehólyag és duodenum közötti átfúródásos nyílás megnyílik. A nyílást



3. ábra. A duodenum-csonk és pylorus-táj a serosa felől nézve. A műtét közben élesen leválasztott epehólyag vissza van helyezve a duodenumhoz a műtétnél talált helyzetnek megfelelően. Az epehólyag fenekén levő kis perforatiós nyílásba bevezetett szonda a heges összenövésben haladó sipolyjáraton át a duodenum falában levő tasakba jut, amely az epekövet foglalja magába. A tasak falán a kő szemléltetésére ablakocska van vágva. A nyíl az epekőre mutat.

úgy az epehólyagon, mint a pyloruson 1—1 öltéssel elvarrjuk. A duodenumot aláfogva, a pylorust és a szomszédos heges duodenumot leválasztjuk. A pylorus átmetszése után kisdiónyi epekő esik ki a duodenumból. Utóbbi csonkját buktatjuk és serosával fedjük. Ezután igen nehéz körülmények között eltávolítjuk a zsugorodott epehólyagot, amely szívós összenövések között a máj ágyába is átfúródott. A ductus cysticus csonkját buktatni nem sikerült, s a hegesedés miatt a máj ágyát sem lehetett elvarrni. ⅔ gyomorresectio és GEA retrocolica posterior készítése után drainage, hasfalzárás. A draine-t 4 nap múlva távolítjuk el. 6 nap múlva varratszedés, tökéletes sebgyógyulás .A műtét utáni 7. napon ellenőrző gyomorvizsgálat: az anastomosis jól vezet, az ürülés szabályos. Műtét után 2 héttel saját lábán, jó közérzettel hagyta el a kórházat. Jelenleg is panaszmentes, néhány kg-ot hízott.

A műtéti, ill. kórbonctani készítmény leírása helyett az ábrákra utalunk.

Mikroszkóposan megállapítható, hogy az epekő fészkét befelé a duodenum mucosája és submucosája, kifelé a muscularis és subserosa határolja. A duodenum-körüli kötőszövet kiszélesedett, erősen hegesedik. Úgy ezt a kötőszövetet, mint a duodenum falának minden rétegét nagyon erős lobos, lympho-leukocytákból és plasmasejtekből álló beszűrődés jellemzi. Az epehólyaggal képezett sipoly közvetlen környékén a hegesedés és a lobos beszűrődés különösen erős fokú. A kőfészek alsó falának: a tunica muscularisnak a belfelületén változó szélességű sarjszövetszerű lobszövet észlelhető. Ennek a kővel határos felszíne elhalt és gennyes-rostonyás lepedék fedi. Az epehólyag nyálkahártyája helyenként nagyobb fokban, másutt mérsékelten sorvadt. A subserosus kötőszövet kiszélesedett, helyenként heges. Úgy a nyálkahártyát, mint a fal többi rétegét változó erősségű gömbsejtes beszűrődés járja át.

Esetünk a köves epehólyagnak a duodenumba való, a pylorus közvetlen közelében történt átfúródását példázza. A fenekével a duodenumhoz gyulladásosan-hegesen odanőtt epehólyagnál a kő az átfúródás után a duodenum falában helyezkedett el: intramuralis epekőátfúródás. A perforatiós nyílás a kőnek az epehólyagból való kijutása után lényegesen megszűkült. Az intramuralis perforatióval a folyamat nem fejeződött be. Újabb átfúródási folyamat indult meg azzal, hogy az intramuralis kő mintegy átkoptatva ovalis alakú fészkének a pylorus felé eső végét, sipolynyílást képezett a duodenum űrével. Igen valószínű, hogyha műtét nem történik, akkor az új sipolynyílás egyre tágult volna, úgyhogy végül is oly naggyá vált volna, hogy a kő rajta keresztül bejutott volna a duodenum űrébe. Ennek a bekövetkezte után a kő vagy lejutott volna az alsóbb bélszakaszokba, esetleg epekőileust okozva, vagy pedig minden baj nélkül természetes úton kiürült volna. Előfordulhatott volna azonban az is, hogy a kő a duodenumból retrograd úton bejutott volna a pylorusba és létrehozta volna az intermittáló pylorus-szűkület kórképét.

Betegünk tumoros pylorus-szűkület kórismével került műtétre. Kérdés, hogy alaposabb kivizsgálással nem lehetett volna-e pontos kórismét a műtét előtt megállapítani. Az irodalmi adatok szerint az esetek többségében csak a műtét, illetve még műtétre sem indikált esetekben csak a boncolás alkalmával állapították meg a betegség lényegét. Olyan esetekben, amikor a gyomor-duodenum röntgenvizsgálata során az epehólyag és az epeutak is telődnek, vagy a duodenumból sajátságos, nyúlványszerű oldalárnyék húzódik ki, s ha még az epehólyag környékén kevés, körülírt gázgyülem is van, akkor a beteg kellően értékelt kórelőzményi adatait és a klinikai tüneteket egybevetve a röntgenlelettel, a kórismét csaknem teljes biztonsággal meg lehet állapítani *(Bošnjaković, Herrmann, Mallet—Guy* és *Maillet, Psenner)*. A röntgenvizsgálat fontosságára utal az is, hogy *Uhlmann* a belső epesipolyok röntgen-symptomáival külön közleményben behatóan foglalkozott.

Esetünkben azonban a pylorus-szűkület oly nagyfokú volt, hogy még 5 óra múlva sem ürült pép a duodenumba és így a sipolynyíláson át a telődésnek, illetve rendellenes, szokatlan árnyék-

nak a kialakulása nem volt lehetséges. A kő és a gyulladás okozta nagyfokú szűkületet a pylorus spasmusa is súlyosbíthatta *(Baumel* és *Serre)*. Lehetséges, hogyha a beteg kórelőzményi adatait jobban értékeltük volna és röntgenfelvétel is készül, a kő esetleg árnyékot adott volna. (A kő kevés mésztartalmú cholesterin-bilirubin kő volt.)

Esetünk ritkaságán kívül abból a szempontból is igen figyelemreméltó, hogy epeköves vagy epehólyaggyulladásos kórelőzmény esetén viszonylag rövid idő alatt keletkezett pylorus-szűkület tüneteit mutató esetekben gondolni kell intramuralis vagy teljes epekőátfúródás lehetőségére.

A kő átfúródásának az időpontjára nézve csak feltevésekre vagyunk utalva. A perforatiós nyílás sokkal kisebb volt a kőnél. Ebből arra lehet következtetni, hogy az átfúródás régebben következett be és elég idő állt rendelkezésre arra, hogy a perforatiós nyílás zsugorodjék. Ismeretes, hogy a sipolyok a kő (kövek) átjutása után a legkisebb jel hátrahagyása nélkül teljesen elzáródhatnak *(Kirschner—Nordmann, Siemens)*. Szinte csodálni való, hogy annak idején az aránylag nagy kő intramuralis átfúródása a betegnek nem okozott súlyosabb tüneteket, amelyek kórházba kényszerítették volna. Arra a körülményre, hogy nagy kő átfúródása is tünetmentesen folyhat le, vagy csak olyan lényegtelen panaszokat okoz, amelyeknek a beteg különösebb jelentőséget nem tulajdonít, mások is felhívták a figyelmet. *Geller* esetében a szokatlanul nagy epekőátfúródás semmi tünetet nem okozott, hanem csupán a következmény: a pyloruselzáródás tünetei jelentkeztek egészen hirtelen a beteg teljes jóléte közepette. Az epehólyag megbetegedésére utaló adat sem szerepelt a beteg kórelőzményi adatai között. Esetünk is igazolja *Posth* megállapítását, hogy nem is annyira magának a kőátfúródásnak a ritkaságát kell hangsúlyozni, hanem a következményt: a pylorus- és duodenumszűkületet, amely egyedül uralhatja a sokszor igen viharos klinikai képet és az alapbetegséget teljesen elfedheti.

Összefoglalás. 72 éves férfi pylorus-szűkületének az esetét ismertetik, amit a duodenumba intramuralisan a pylorus közelében átfúródott kisdiónyi epekő okozott. Felhívják a figyelmet az eset ritkaságára és a műtét előtti kórismézés nehézségeire. A beteg a sipolyos epehólyag kiirtása, a gyomor resectiója és GEA készítése után 2 hét alatt teljesen meggyógyult.

IRODALOM: *Barla—Szabó:* Orvosi Hetilap *69*:290 (1925). — *Baumel* és *Serre:* Zorg. Chir. *94*:529 (1939). — *Bošnjakovič:* Zorg. Chir. *101*:407 (1941). — *Byrne:* Zorg. Chir. *132*:373 (1954). — *Carlson* és mtsai: Surgery-Gynecol.-Obstetrics *101*:321 (1955). — *Carnot:* Zorg. Chir. *109*:47 (1943). — *Czirer:* Orvosi Hetilap *69*:1053 (1925). — *Dániel:* Dolgozatok az Erzsébet Tud. Egyetem Sebészeti Klinikájáról, 23. old., évszám nélkül és ref. Zorg. Chir. *97*:130 (1940). — *Dean:* Zorg. Chir. *95*:285 (1940). — *Eliason* és *Stevens:* Zorg. Chir. *103:* 229 (1941). — *Frattini:* Zorg. Chir. *83*:298 (1937). — *Geller:* Zschr. f. Ärtzl. Fortbild. *45*:197 (1951). — *Henry* és *Orr:* Surgery *26*:641 (1949). — *Herrmann:* Zbl. Chir. *72*:448 (1947). — *Jancke:* Zorg. Chir. *78*:461 (1936), és idézi *Petrén.* — *Judd:* idézi *Bošnjakovič.* — *Judd* és *Burden:* idézi *Kreitner.* — *Kabai:* Orvosi Hetilap *94:* 1422 (1953). — *Kirschner—Nordmann:* Die Chirurgie VI/I:333 (1941). — *Kourias:* Zorg. Chir. *125*:260 (1952). — *Köberle:* Zorg. Chir. *84*:501 (1937). — *Kreitner:* Wiener Klin. Wschr. *64*:581 (1952). — *Kümmerle* és *Dietz:* Zbl. Chir. *78*:1438 (1953). — *Lapeyre:* Zbl. Chir. *74*:1226 (1949). — *Makkas:* idézi *Dániel* és *Siemens.* — *Mallet—Guy* és *Maillet:* Zorg. Chir. *99*:531 (1940). — *Marquardt* és mtsai: Excerpta Medica: Surgery Vol. II. Part. II:1469/7284 (1948). — *Meuser:* Zorg. Chir. *114:* 171 (1950). — *Miranda* és mtsai: Excerpta Medica: Surgery. Vol. II. Part I:887/4006 (1948). — *Mirizzi:* Zorg. Chir. *122*:246 (1952). — *Morgagni:* idézi Posth. — *Noskin* és mtsai: Zorg. Chir. *117*:427 (1951). — *Petrén:* Der Chirurg. *11*:278 (1939). — *Pilotti:* Zorg. Chir. *90*:56 (1938). — *Posth:* Der Chirurg. *22*:372 (1951). — *Psenner:* Wiener Klin. Wschr. *54*:46 (1941). — *Ricci:* Zorg. Chir. *90*:57 (1938). — *Sailer:* Orvosi Hetilap *70*:1089 (1926). — *Schröder:* idézi *Bošnjakovič* és *Ricci.* — *Siegmund:* idézi *Dániel.* — *Siemens:* Zbl. Chir. *59*:267 (1932). — *Sullivan* és *Hamman:* Zorg. Chir. *126*:254 (1952/1953). — *Uhlmann:* Fortschritte Röntgenstrahlen *72*:691 (1949/1950). — *Waggoner* és *Le Mone:* Zorg. Chir. *124*:262 (1952).

LEVELEK A SZERKESZTŐHÖZ

Újszülöttek és csecsemők rendszeres orthopaediai vizsgálata*

T. Szerkesztőség! Engedjék meg, hogy az O. H. olvasói elé tárjam ezt a kérdést. Az iskolás gyermekek orthopaed szűrővizsgálata Pap Károly dr. 1940-ben kezdett munkája óta, *kizárólag vidéken,* mint egyéni kezdeményezés folyik. Igaz, hogy csak foltokban, egyes helyeken (Debrecen, Miskolc, Szekszárd, Szombathely), de állandóan felszínen van és élénk érdeklődés tárgya. Azt hiszem, nem tévedek, ha azt mondom, hogy ez »hiányérzetből« fakad. Az iskolások szűrővizsgálatait az iskolaorvosok, illetve körzeti orvosok végzik, tehát a 6—18 évesek vizsgálata nagyjából megvan.

A »Gyermekgyógyászat« 1955. novemberi számában *Karossa—Pfeifer* joggal panaszolja, hogy a »legelhanyagoltabb korosztály a 3—5 éves óvodás korúaké«, akiknek csak 25—30%-a jár óvodába s a többi úgyszólván elérhetetlen. Nagyon alapos statisztikát közöl a fővárosi óvodás, iskolás gyermekek körében az 1952—53. és 1953—54. tanévben észlelt betegségek és fogyatékosságokról, amelyben az orthopaediát illető elváltozások hat ponttal szerepelnek.

De a 0—3 éves gyermekekről tudomásom szerint nincsen orthopaediai adat. Pedig a környező országokban az erre vonatkozó adatgyűjtés és ezzel kapcsolatban a gyógykezelés, illetve irányítás, már évtizedek óta folyik. Tudjuk, hogy a Szovjetunió egészségügyi szervei intézményesen foglalkoznak az orth. szűrővizsgálattal, hogy a szomszéd államokban, a szülőintézetekben minden újszülöttet vagy orthopaed, vagy a vizsgálatra külön kiképzett orvos vizsgál meg, hogy pl. Bécsben minden 1 éven aluli gyermek orthopaed vizsgálata kötelező stb.

Nem a »kiabáló« fejlődési rendellenességekről van szó (nyúlajk, sérv, dongaláb, gerinchasadék). Ezeket minden bába a szülés pillanatában felismeri. A hangsúly azokon az ún. »rejtett« fejlődési rendellenességeken van, melyek akkor jönnek felszínre, ha a gyermek ülni, illetve járni kezd. A tapasztalatok szerint ennél is jóval később állapítják meg a veleszületett csípőficamot, vagy a rachitises ülőpúpot stb.

A *Murk—Jansen*-féle törvényből tudjuk, hogy az egy év alatti kor a legkedvezőbb a hibásan fejlődött támasztórendszer alakítására. *Schede* 1954-ben megjelent *Die Scoliose* c. közleményében a következőket mondja: sohasem tették fel a kérdést: mennyi ideig tart, míg a helyes

* Az Orthopaed Szakcsoport 1950. febr. 18-án Budapesten tartott ülésén elhangzott előadás nyomán.

helyzetbe hozott csigolya helyes irányba nő? Felelet: 1 éven aluli gyermeknél 6 hónap, iskolásnál ugyanennyi év. Az első elérhető, a második nem. Ez annyit jelent, hogy a scoliosis az első 1—2 évben teljesen és véglegesen gyógyítható. Ha azonban egy iskolást éveken keresztül korrigált helyzetben tarthatnánk is, már nincsen elegendő ereje és ideje a gyógyulásra még a pubertásban sem. Következésképpen a scoliosist a legelején kell felismerni és gyógyítani.

Így jutottam bevált külföldi példák és hazai kezdeményezések után arra az elhatározásra, hogy megkezdem az újszülöttek és csecsemők rendszeres orth. vizsgálatát. Tisztában voltam azzal, hogy ezt egyedül nem valósíthatom meg, csak más szakmákkal kooperálva. Ezt sikerült is megvalósítani Szekszárdon a kórház-rendelőintézeti egység keretében a Páli Kálmán dr. vezetése alatt álló szülészeti és a Kőnig Imre dr. vezetése alatt álló gyermekgyógyászati osztály kollektívájával. Szívesen csatlakozott hozzánk a Röntgen-osztály vezetője, valamint orthooptikai téren a strabismusokkal kapcsolatban a szemész kartársak is.

A cél röviden a következő: 1955. dec. 1-től egy évre vállaltam, hogy a szülészeti osztály egyetlen újszülöttje és a gyermekosztály bármilyen betegséggel felvett csecsemője sem hagyhatja el az osztályt orthop. vizsgálat nélkül. Ez annyit jelent, hogy havonta a szülészeti osztályon 100—120 újszülöttet, a gyermekosztályon 80—100 csecsemőt vizsgálok át.

Azért vállaltam ezt egy évre, mert ennyi idő alatt gondolom, hogy a nevezett osztályok egész kollektívája hallja, látja és gyakorlatilag is elsajátítja, mikor fogjon gyanút s afféle *Pavlov*-i reflex alakuljon ki bennük az orth. irányában. Ehhez egy-két előadás és igen sok demonstratio kell.

Tehát igyekszünk megvalósítani azt, amit a németek *»unter einem Dach Princip«*-nek neveznek. Örömmel állapítom meg, hogy ez a munka valósággal lelkesedést váltott ki nemcsak az osztályok orvosai, hanem különösen a középkáderek: bábák, ápolónők, gondozónők körében is. Pontos naplót vezetünk, a csípőficamos anyák újszülöttjein kívül külön figyelik a farfekvéses, kora- és ikerszülötteket. A legkisebb gyanú esetén is röntgenfelvételt készítünk. Az osztály főorvosai külön bejelentik ezt az orthop. irányú kollektív munkát az illetékes nő-, illetve gyermekgyógyászati szakcsoport kongresszusán, a másodorvosok pedig beszámolnak majd az összes fejlődési rendellenességekről.

Mint mondottam, ez a munka két hónapja folyik. Eredmény: 170 újszülött közül csípőficamos: 3, félficamos: 6. A gyermekosztály 93 átvizsgált csecsemője közül 6 csípőficamos, 4 félficamos. Ezeket részben kezelésbe vettük, részben — az újszülötteket — berendeltük, mert a repositiót és retentiót három hónapos korban végzem.*

Ha bárki azt mondja, hogy úgy a kezdeményezés, mint a munka helyes ugyan és az *»unter einem Dach«* keretében kényelmes, de kevés, akkor igaza van, mert mindez egy csepp a tengerben. Tolna megyében 1955-ben 5790 élveszületés volt. Ebből mindössze kis százalék került vagy kerül majd orth. vizsgálat alá, mert ezek a könnyen »elérhető« esetek.

Ennél továbbmenve átvizsgáltam a szekszárdi öt bölcsőde csecsemőit, illetve gyermekeit, szám szerint: 173-at. A kép ugyanaz. Ugyanolyan megértés és lelkesedés úgy az orvosok, mint a középkáderek részéről. Eredmény: 4 veleszületett ficam, 3 félficam.

Végül, hogy a kezdeményezést megyei mozgalommá fejlesszük, elhatároztuk, hogy a megye 6 járása eü. dolgozóinak munkaértekezletén, minden szülőotthonában és bölcsődéjében ismertetem, bemutatom és begyakoroltatom az eljárást. Ez eddig 3 járásban, 3 szülőotthonban és 5 bölcsődében történt meg.**

Mivel az orth. hazánkban csak 1950 óta kötelező tantárgy, számolni kellett azzal, hogy az orvosok zöménck nincs, de nem is lehet orthop. szemlélete, mert ezt sohasem tanították, de nem is igyekeztek kialakítani. Amikor tehát azt kívánjuk a minden speciális orvosi munka alapját végző körzeti orvostól, hogy töltse ki az iskolások eü. lapján az orth. vonatkozásokat, akkor aratni szeretnénk ott, ahol sohasem vetettünk. Ezért két dologra igyekeztem a kartársak figyelmét irányítani: 1. a »rejtett« fejl. rendellenességeknél sohase várják be a »klasszikus« tüneteket, mint ahogy ileus gyanú esetén sem szabad bevárni a bélsárhányást, vagy a facies Hippocraticát! Megvan a lehetőség arra, hogy a legeldugottabb falu, vagy tanya lakója is idejében szakorvosi vizsgálathoz vagy kezeléshez jusson. 2. Idejében kapcsolják ki az »iatrogen« faktort, mely mint azt *Hetényi* közléséből tudjuk, az utóbbi időben igen gyakori.

A bábák figyelmét arra irányítottam, hogy ténykedésük nem ér véget azzal, hogy a szülést rendben levezették és a látszólag egészséges újszülöttet az anyának átadják, hanem mindjárt a születés után — az első fürdetésnél — vizsgálniok kell az újszülöttet s a legkisebb gyanú esetén jelentést kell tenniök az illetékes orvosnak. Részletesen ismertettem a gyanújeleket (öröklés, farfekvés, leánygyermekek, hideg hónapok), valamint a vizsgálat menetét.

Végül néhány szót a *védőnőkről*, akik kiváló munkájukkal a szocialista egészségügyi alappillérét: a megelőzést tudják és gyakorolják és akiknek orth. szemléletük van, helyesebben volt. Amint ugyanis tavaly Kardos Géza közléséből nagy megdöbbenéssel hallottunk, a szegedi védőnőképző tananyagából 1955-ben az orthopaediát törölték.

A szülőkkel könnyű megértetni, hogy a 3 hónapos, látszólagos egészséges gyermeket nem azért kezeljük, nem azért gipszeljük, mert sántít, hiszen 3 hónapos korában még nem sántíthat, hanem azért, hogy amikor lábraáll, ne sántítson.

A véletlen úgy hozta magával, hogy az első munkaterületen Bonyhádon, Tolna megye csípőficam fészkének központjában vettünk részt. A településkori iratok tanúsága szerint községenként pontosan követhető, hogy a Tolna megyébe betelepített németség honnan származott és megállapítható, hogy a német ficamfészkekből származó lakosok magukkal hozták a ficamkészséget is (Szászország, Fulda, Hessen-Nassau stb.). Ugyanez áll a betelepített bukovinaiakra is, akiknél eddigi tapasztalataim szerint gyakori a veleszületett csípőficam.

Külön kell említenem *Rózsa Piroska dr.* bonyhádi kiváló járásorvosunk nevét, aki gyermekorvosi működése alatt egyetlen évben a gondozóba vitt 206 csecsemőből 9 csípőficamosat fedezett fel, tisztán physikális vizsgálattal, Röntgen nélkül! Ezen a példán elindulva mondtam az összes eü. dolgozóknak, hogy elsősorban nekik kell a diagnózist megállapítani, mert a Röntgen csak a diagnózis megerősítéséhez, a részletek kimutatásához kell. Ők eleget tesznek kötelességüknek, ha gyanút fognak és a csecsemőt szakrendelésre küldik. Bejelentettem azt is, hogy e tárgyban ne várjanak hivatalos rendeletet, nem kell rubrikákat kitölteni, nem kell visszaváró jelentést írni.

Nem kívánom az értekezleteket részletezni, de a nagyszámú hozzászólásokból, levélből, beszélgetésből olyan érdeklődés mutatkozik az orth. iránt, hogy az felér egy rendelettel. Egyetlen hozzászólást idézek: legfőbb ideje, hogy az orthopaediát lehozzák a munkapadokhoz, a körzeti orvos rendelőjéhez és azon túl az eü. középkáderekhez.

Az átvizsgáltak kis száma nem engedi meg a végső következtetéseket, de a talált elváltozások világosan mutatják, hogy a szűrővizsgálatok nemcsak fontosak, nemcsak szükségesek, hanem sürgősek is, mégpedig nem egyes helyeken, hanem országszerte.

Ezért azt ajánlom a szakosztály minden tagjának, hogy akinek sikerül olyan megértő, lelkes támogatásra találni, mint nekem, az mielőbb kezdje meg a szűrővizsgálatokat. Így bizonyosan és belátható időn belül

* Megjegyzés a korrekturánál: A vizsgáltak száma május végéig: 1600.

** Azóta minden járásban megtörtént.

sikerülni fog a nagy cél: egy biológiailag értékesebb, ellenállóbb embertípust kialakítani. Ehhez az egyes szakmák összefogásán, az orthopaed irányításon kívül sürgős szükség van a szűrővizsgálatok országos megszervezésére. Remélem, Vezetőségünk egy ez irányú miniszteri rendelet birtokában nemsokára intézkedhet majd.

A magam szűk területén az eddigi tapasztalatok alapján merem állítani, hogy a megértő, készséges talaj kellően elő van készítve.

Novák Miklós dr.

HÍREK

A Sebész Szakcsoport 50-ik jubiláris nagygyűlését *1957 májusában* Budapesten tartja. A nagygyűlés tárgya: *a szív-, a tüdő-, a nyelőcső és gyomor-, vastag- és vékonybél-, valamint az epeutak sebészetének időszerű kérdései és a postoperativ betegséggel kapcsolatos problémák.* E tárgyköröket felölelő referatumokhoz kapcsolódó előadások bejelentésének és rövid kivonatának beküldési határideje *1956 november 1.* Az előadások teljes szövege *1957 febr. 1-ig küldendő be: Hüttl Tivadar* dr. főtitkár, Budapest, VIII., Üllői út 78. sz. I. sz. sebészeti klinika címre.

PÁLYÁZATI HIRDETMÉNYEK

Állami Gyógyfürdőkórház, Hévíz.

Pályázatot hirdetek a vezetésem alatt álló Hévízi Áll. Gyógyfürdő-kórházban megüresedett *segédorvosi* állásra. Az állás javadalmazása szakképesítés nélkül (E. 119. kulcsszám) 1350.— Ft, szakképesítéssel (E. 118. kulcsszám) 1900.— Ft. Bútorozott szoba és intézeti étkezés a szabályszerű térítés ellenében rendelkezésre áll. A pályázati kérelmeket 15 nap alatt hozzám kell benyújtani.

Kun Miklós dr. igazgató-főorvos

Szigetvári Járási Tanács Kórháza, Szigetvár

A szigetvári járási tanács kórháza pályázatot hirdet a *szülészeti osztályon* megüresedett E. 119. kulcsszámú *segédorvosi* állásra. Az állás javadalmazása a kulcsszám szerinti illetmény, továbbá szolgálati bútorozott szobából álló lakás. A kellő szakmai jártasságot igazoló pályázó megbízást kap a mozgó nőgyógyász szakorvosi szolgálat ellátására is havi 600.— Ft díjazással. Az előírásosan felszerelt pályázatot ezen hirdetmény megjelenésétől számított 15 napon belül kell benyújtani a kórház igazgatójához.

Zalay József dr. kórházigazgató

Hajdúböszörményi Járási Jogú Városi Tanács V. B. Egészségügyi Csoportjától.

Pályázatot hirdetek Hajdúböszörményhez tartozó Pród közigazgatási kirendeltség székhelyen levő *körzeti orvosi* állásra. Alapfizetés 1950.— Ft, körzeti orvosi pótdíj 100.— Ft, rendelő fenntartás 100.— Ft. Úti átalány 720.— Ft. Rendelő és orvosi lakást (két szoba) a Városi Tanács V. B. biztosít.

Bányai József dr. városi főorvos

Sárvári Járási Tanács V. B. Eü. Csoportja.

Pályázatot hirdetek Rábapaty községben áthelyezés folytán megüresedett *körzeti orvosi* állásra. Az állás E. 163/2. kulcsszám szerint, havi 1900.— Ft + 300.— Ft pótdíjjal jár. Havi 308.— Ft úti átalány van megállapítva. Lakás és rendelő biztosítva van. A pályázók az előírt iratokkal együtt kérvényüket a járási tanács v. b. eü. csoportjához nyújtsák be. Pályázati határidő a kihirdetéstől számított 15 nap.

Kola Károly dr. járási főorvos

Városi Kórház, Balassagyarmat.

Pályázatot hirdetek kórházunk *gyermekosztályán* megüresedett *szakalorvosi* állásra. Az állás javadalmazása a 3100—3/1954. Eü. M. sz. rendeletnek megfelelően történik. Az állás szakorvos jelentkezése hiányában átminősíthető segédorvosi állássá is. A pályázati kérelmeket a Kórházigazgatósághoz kell benyújtani a hirdetmény megjelenésétől számított 15 napon belül.

Dobos Imre dr. kórházigazgató-főorvos

Állami Kórház, Balatonfüred.

Pályázatot hirdetek 1956. július hó 1-én megüresedő kettő E. 118. kulcsszámú szakképzett *segédorvosi* állásra. Belgyógyász szakképesítés előnyt jelent. A megjelenéstől számított 15 napon belül a pályázatok hozzám nyújtandók be.

Debrőci Tibor dr. igazgató-főorvos

Rövidhullámú készülék, diathermia készülék, pantostat állvánnyal, kvarclámpa padlóállvánnyal, guruló műszerasztal (zárt), kétajtós vas műszerszekrény sürgősen eladó. Cím: dr. Zakarné, Debrecen, Vöröshadsereg u. 40. II. 1.

Új állapotban levő
»PHILIPS CENTRALIX«
fogorvosi röntgengép **eladó**
Dr. Péterné, Sallai Imre utca 12/b. Telefon: 110-794

A GYAKORLÓ ORVOS KÖNYVTÁRA
új sorozatában megjelent

	Ft
Petz Aladár dr.: A hasi katasztrófák és azok kórhatározása	16.—
Kassay Dezső dr.: Bronchologia	10.—
Gömöri Pál dr.: A keringés elégtelensége 4. kiadás	5.—
Surányi Gyula dr.: A gyermekorvos teendői a bölcsődében	6.—
Bársony Jenő dr.: A változás kora és kezelése	6.—
Bugár-Mészáros Károly dr.: Perifériás érbetegségek	8.50
Salacz Pál dr.: A fluor és kezelése	12.50
Dabis László dr.—Magyar Imre dr.: A vírushepatitisek	12.—
Darvas László dr.: Az ultrahang orvosi alkalmazása	10.50

Megrendelhető a Semmelweis-könyvesboltban, Budapest, Baross utca 21. sz. és minden állami könyvesboltban

Városi Tanács Kórháza, Ózd

Pályázatot hirdetek a kórház intézeti gazdasági vezető I. (gondnoki) állásra. Kulcsszám E. 403. Fizetés: 1650.— Ft. Szolgálati lakás biztosítva.

Antalfy István dr. kórházigazgató főorvos

Gyula Város Tanácsa Végrehajtó Bizottsága Egészségügyi Osztálya.

Pályázatot hirdetek Gyula városban megüresedett *higénikus orvosi* állásra E. 156. kulcsszámú fizetéssel. Pályázók kérelmüket a pályázat megjelenésétől számított 15 napon belül Gyula Város Tanácsa V. B. Egészségügyi Osztályához küdjék. Lakást a tanács útján biztosítunk. *Gyenge István dr.* városi főorvos

---

Állami Fodor József TBC Gyógyintézet.

Pályázatot hirdetek a vezetésem alatt álló Áll. Fodor József TBC Gyógyintézetben engedélyezett *főorvosi* állásra. A kinevezendő főorvosnak tbc, orthopaed vagy sebész szakvizsgával kell rendelkeznie. Igazolnia kell, hogy hosszabb ideje foglalkozott csont-tuberculosis kezelésével és ezen a téren tudományos működést is kifejtett. Hajlammal és rátermettséggel bír, jelenlegi vezetőjének véleménye alapján, az adminisztrációs munkára. Illetménye E. 115. kulcsszám szerint, 30%-os veszélyességi pótlékkal. Lakást az intézet biztosítani nem tud. Pályázati határidő jelen hirdetmény megjelenésétől számított 15 nap. A pályázati kérelemhez csatolandó az orvosi oklevél, szakképzettséget igazoló okmány ,önéletrajz, az eddigi tudományos munkát felsoroló összefoglalás. A pályázati kérelmek, az állásban levőké felettes hatóságok útján, az Áll. Fodor József Tbc Gyógyintézet igazgató-főorvosa címére (Budapest, XII. 123. postahivatal) küldendők.

Riskó Tibor dr. igazgató-főorvos

Kékestetői Állami Gyógyintézet

A fenti intézet laboratóriumának 1956. július 1-én megüresedő 2 szakképzett *laboratóriumi asszisztensi* állásra pályázatot hirdetek. A pályázók okmányaikat a hirdetés megjelenésétől számított 2 héten belül nyújtsák be az intézet igazgatójának.

Ábrányi István dr. ig. főorvos

Állami Csecsemőotthon, Budapest

Pályázatot hirdetek a Budapest, XII. ker. Rege u. 1—4. sz. alatti Állami Csecsemőotthonban újonnan szervezett E. 118. kulcsszámú *segédorvosi* állásra (gyermekszakorvosi képesítéssel). A szabályosan felszerelt pályázatokat részletes önéletrajzzal együtt a hirdetmény megjelenésétől számított 15 napon belül kell a Csecsemőotthon igazgatójának benyújtani.

Zirci Járási Tanács V. B. Titkársága

Pályázatot hirdetek a zirci járás, Zirc III. megüresedett *körzeti orvosi* állásra. Az állás 161. kulcsszám szerint 2100.— Ft illetménnyel, 300.— Ft falusi pótdíjjal, 594.— Ft úti átalánnyal jár. Pályázatra a kellően felszerelt kérvényt a Zirci Járási Tanács V. B. Titkárságához kell benyújtani. Határidő a jelen pályázati hirdetménynek az Orvosi Hetilapban való megjelenésétől számított 15 nap.

Szimmer Károly v. b. elnökhelyettes

Sátoraljaújhely Városi Tanács V. B. Egészségügyi Csoport.

Pályázatot hirdetek Sátoraljaújhely városban megüresedett *egészségőri* állásra. Illetmény E. 317. kulcsszám szerinti alapfizetés. A pályázók felszerelt kérelmeiket a hirdetmény megjelenésétől számított 15 napon belül terjesszék be osztályomhoz.

Némedi Gyula dr. v. főorvos h.

Makói Városi Tanács Kórháza.

Pályázatot hirdetek a makói városi tanács kórházánál átszervezés folytán betöltésre kerülő E. 216. kulcsszámú *diétásnővéri* állásra. A pályázók kérvényeiket, önéletrajzukat, működési bizonyítványukat, valamint oklevelük másolatát e hirdetmény megjelenése után a kórház igazgatóságának címezve azonnal beadhatják. *Tóth J. János dr.* igazgató-főorvos

---

Tabi Járási Tanács V. B. Egészségügyi csoportja

A tabi járásban újonnan szervezett 163/2. kulcsszámú somi *körzeti orvosi* állásra pályázatot hirdetek. Hozzá tartoznak Nagyberény, Nyim, Darányipuszta helységek, mind 3 km körzetben. Lakás, rendelőhelyiség biztosítva. Pályázati kérelmek 15 napon belül küldendők meg a tabi járási tanács egészségügyi csoportjához. *Takács Imre dr.* járási főorvos

---

Városi Tanács Kórháza, Nagykanizsa

Nagykanizsa Városi Tanács Kórháza pályázatot hirdet a szülészeti osztályon megüresedett *szülésznőgyógyász szakorvosi* állásra. A szakorvosi állás javadalmazása E. 117. kulcsszám szerinti illetmény. A Városi Tanács V. B. a pályázó részére lakást biztosít. Az állásra a pályázati kérelmet a Városi Tanács Kórházához kell címezni és beadni. A kérelemhez csatolni kell 2 példányban írt önéletrajzot, közszolgálatban állóknak a törzskönyvi lap hiteles másolatát. A pályázat határideje a lapban történt megjelenéstől számított 15 nap.

Szauter Béla dr. igazgató-főorvos

„JODAQUA"

GYÓGYVÍZ

Struma megelőzésére és gyógyítására. **Terhességi golyva** meggátlására. **Magas vérnyomás** és **érelmeszesedés** eseteiben.

Irodalom:

Gyógyvíztermelő Budapest, Bajcsy-Zsilinszky út 15/A

Jenatherm üvegből készült üvegfecskendőink szakkörökben igen nagy megbecsülésnek és keresletnek örvendenek. Legszembetűnőbb előnyeik: az üveg nagyfokú hőállósága, mely 300° C-ig való hevítés melletti sterilizációt biztosít, valamint a Jenatherm üveg jelentékeny mechanikai terhelésekkel szembeni rendkívüli szilárdsága, mely a törés veszélyét legmesszebbmenően kizárja.

A Német Demokratikus Köztársaság FINOMMECHANIKAI, OPTIKAI, ORVOSI MŰSZER- ÉS LABORÜVEG KIÁLLÍTÁSA alkalmával (Budapest, Sztálin tér 16., Építők Rózsa Ferenc Kultúrháza) 1956. június 30-tól július 15-ig szakembereink részletes magyarázattal és minden kívánt felvilágosítással szívesen állnak az érdeklődők rendelkezésére.

GLAS — KERAMIK. DEUTSCHER INNEN- UND AUSSENHANDEL

Berlin W 8, Kronenstrasse 19—19a * Német Demokratikus Köztársaság

Terjeszti a Posta Központi Hírlapiroda: Budapest, V., József Nádor tér 1. Telefon: 180—850. Ügyfélszolgálat 183—022
Csekkszámlaszám: 61.273

F. k.: a »Művelt Nép« Tudományos és Ismeretterjesztő Kiadó igazgatója — Megjelent 9500 példányban
2-562709 Athenaeum (F. v. Soproni Béla)

ORVOSI HETILAP

TARTALOMJEGYZÉK

EREDETI KÖZLEMÉNYEK

Liebner Ernő dr. és **Flórián Ede dr.:** A csecsemőkori dermatitis seborrhoides és erythrodermia desquamativa Leiner kóroktanáról és lefolyásáról I. — — — 757

Radnót Magda dr. és **Véghelyi Péter dr.:** A hibernatio jelentősége a szemészetben — — — — — — — 766

TOVÁBBKÉPZÉS

ifj. Kelemen Endre dr.: Az intravenás táplálás — — — 768

A GYAKORLAT

Csiky Pál dr.: A heveny rézszulfátmérgezésekről — — 773

KAZUISZTIKA

Juba Adolf dr.: Influenzához társuló heveny meningoencephalitisek — — — — — — — — — — — 776

Rudas Imre dr. és **Korbuly István dr.:** Candida albicans-al szövődött lobaris pneumonia felnőttkori gyógyult esete 780

ÚJITÁS

id. Gaizler Gyula dr. és **ifj. Gaizler Gyula dr.:** Tomographiai sorozatfelvétel készítésének módszere — — 783

Pályázati hirdetmények (borító 3. old.)

Előadások, ülések (borító 4. old.)

SEMMELWEIS ORVOSTUDOMÁNYI EGYETEM
II. sz. Sebészeti Klinika Könyvtára
Budapest, VIII. Baross-u. 23-25
Telefon: 143-600.

XCVII. évfolyam **28.** szám 757—784 oldal Budapest, 1956. július 8

Előfizetési ára: 1 évre 96,— Ft, példányonkénti eladási ára: 2,50 Ft

CARDITOXIN

TISZTA, KRISTÁLYOS DIGITOXIN-KÉSZÍTMÉNY

Összetétel:

1 Carditoxin drazsé 0,1 mg Digitoxinum purissimum crystallisatumot tartalmaz.

Javallatok:

Legfontosabb javallata a szívelégtelenség (dekompenzáció), akár szívbillentyű-bántalom, akár nephritis, hypertonia, myodegeneratio, myocarditis stb. következtében lép fel. Különösen gyors a hatása szapora és arythmiás pulsussal járó szívelégtelenség (arythmia perpetua) esetén. Alkalmazható paroxysmalis tachycardia egyes eseteiben.

Ellenjavallatok:

Digitalis túladagolás miatt bekövetkezett arythmia (bigeminia, trigeminia), intolerantia a gyomor részéről, fertőző megbetegedések, mint diphteria, typhus folyamán fellépő szívbántalom, myodegeneratio, szív-infarctus.

Adagolás:

Ajánlatos az adagolást néhány napig nagyobb adagokkal — egészen 5 szemig (= 0,5 mg) — megkezdeni, amely adagot azután fokozatosan csökkentjük, amíg elértük a teljes digitalis-hatást (kevésbé szapora pulsus, okozott diuresis stb.). A tapasztalat azt mutatja, hogy a teljes digitalis-hatást általában 20—30 drazsé (= 2—3 mg) adagolása után érjük el. Az állapot súlyossága szerint a teljes adagot 8—10 nap alatt, vagy akár 5 nap alatt vétetjük be.

Nap	1	2	3	4	5	6	7	8
Drazsé	4	4	3	3	2	2	1	1

Súlyosabb esetekben:

Nap	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
Drazsé	5	5	4	4	3	3	2	2	1	1

Adható a szer egyenlő adagokban is, pl.: 3 drazsé naponta 7—10 napon át. A therapiás hatás fenntartására napi drazsé — esetleg heti 2—4 szem a beteg állapotának megfelelően (pulsus stb.) elégséges lehet. Az állapot rosszabbodása esetén nagyobb adagokat adunk, mint a kezelés megkezdésekor. Ha digitalis intoxicatio tünetei mutatkoznak (hányás, főleg pedig bigeminia), a Carditoxin adását egy vagy néhány napra beszüntetjük, és azután a fenntartási adagot adjuk. Hányás esetén 0,5—1 mg atropin adását javasoljuk.

A megadott adagolás-séma csupán irányvonalul szolgálhat, mint minden digitalis-készítmény adagolásakor, a Carditoxin esetében is a beteg egyéni reakciója a döntő, amelynek gondos megfigyelése nélkülözhetetlen.

1—2 drazsés napi adag esetén a beteg reggeli előtt vegye be a Carditoxint, nagyobb adag esetén a drazsékat naponta 2—3-szor kell szedni. Az oedema megszüntetésére gyakran diureticumok (Novurit) párhuzamos adagolása szükséges.

Csomagolás: 40 és 250 drazsét tartalmazó üvegekben.

SZTK terhére szabadon rendelhető.

Ára: 40 drazsé 13,90 Ft
250 drazsé 70,90 Ft

Gyártja: KŐBÁNYAI GYÓGYSZERÁRUGYÁR

Ismerteti:

Egészségügyi Minisztérium Anyagellátási Igazgatóság Gyógyszerismertető Osztálya

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

ORVOSI HETILAP

ALAPÍTOTTA: MARKUSOVSZKY LAJOS 1857-BEN

AZ ORVOS-EGÉSZSÉGÜGYI SZAKSZERVEZET HIVATALOS SZAKLAPJA

Felelős szerkesztő: TRENCSÉNI TIBOR DR. Szerkesztő: BRAUN PÁL DR.

XCVII. ÉVFOLYAM 28. SZÁM. 1956. JÚLIUS 8.

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

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

Telefon: 223-896-tól 899-ig — M. N. B. egyszámlaszám: 91.915.263-53

EREDETI KÖZLEMÉNYEK

Az Országos Bőr-Nemikórtani Intézet (igazgató: Földvári Ferenc dr. egyetemi tanár) közleménye.

A csecsemőkori dermatitis seborrhoides és erythrodermia desquamativa Leiner kóroktanáról és lefolyásáról

I. A candida albicans szerepe

Írta: LIEBNER ERNŐ dr. és FLÓRIÁN EDE dr.

Közel ötven éve, hogy *Leiner* az erythrodermia desquamativa sajátságos kórképét elkülönítette a csecsemők más generalizált bőrgyulladásaitól, elsősorban a *Ritter*-féle dermatitis exfoliativától és az ekzemától. Ez idő óta a kórképpel számos vizsgáló foglalkozott, sok új és általánosan meg is erősített adattal bővítette megismerését, azonban sem a klinikai osztályozásra, sem a kóroktanra nem alakult ki egységesen elfogadott felfogás.

Klinikailag legtöbben a »Leiner-kór« elnevezés alatt önálló kórképet értenek, melyben *Leiner* eredeti leírása szerint anyatejjel táplált csecsemőn, igen gyorsan, generalizált, aránylag enyhe gyulladás fejlődik, a fejbőr és arc seborrhoeás felrakódásaival; jellemző a nagylemezes hámlás, a körömelváltozások, a betegség kifejlődésével szabályszerű hasmenés, a fejlődésben való visszamaradás, később atrophia és a gyakran halálos kimenetel. Ehhez tartozik még a további vizsgálatokban megismert belső elváltozások egész sora: az anaemia, leukocytosis, aneosinophilia, oedemahajlam, a hypoproteinaemia, dysproteinosis, a boncolások alkalmával talált leletek: a máj zsíros degenerációja, szívizomelfajulás, pneumonia, endocarditis, meningitis és nephritis. Kimutatták a pancreas működési zavarait (*Mester, Radek* és *Kádas*), magyarázatot nyújtva a fehérje- és zsírfelszívódás romlására, a steatorrhoeára; súlyos esetekben teljes fermentumkiesést és anatomiailag a pancreas cystás fibrosisát. *Kerpel-Fronius* és *Varga* szerint a Leiner-kóros sorvadás lényeges vonásai megegyeznek a lisztártalom és trópusi sorvadás kórélettani kórképével és ezt a három sorvadástípust a többivel szemben elkülöníti a kifejezett hypoproteinaemia, az oedemára való hajlam, a májzsírosodás és a pancreas elváltozásai; a három kórkép egymástól tulajdonképpen csak a bőrtünetek fellépésében, azok sajátosságaiban és egyes kísérő vitaminhiányok megjelenésében különbözik.

A *Leiner*-rel egyidőben *Moussous* által közölt »èrytheme seborrhoique« kórképét *Leiner* későbbi munkájában (1930) az erythrodermia desquamativától élesen elhatárolta, mert szerinte, az glutealis erythema és fejbőr-seborrhoea kombinációja, jóindulatú, szövődmény nélkül folyik le, nem okoz észlelhető általános zavarokat és csak hasonlít az erythema simplex glutealehoz, azonban túlterjed ezen; jellemző az egészséges bőrtől való hullámos, finoman ráncolt elhatároltság. A közönséges glutealis erythemával szemben elhúzódó lefolyású. Ma már, éppen a belső elváltozások ismeretében, a két kórképet egymással azonosnak tekintjük, és különösen a francia irodalomban »Leiner—Moussous-féle betegség« elnevezéssel tárgyalják. Lényegileg *Leiner* csúcs-stádiumot, *Moussous* pedig folyamatot írt le; ennek fejlődése pedig megfelel a *Moro* által behatóan tanulmányozott és részletesen leírt *dermatitis seborrhoides* kialakulásának. A dermatitis seborrhoides, *Moro, György, Woringer* és mások leírása szerint ugyancsak az első hónapban kezdődik a hajas fejbőrön és fartájon, piros alapon zsíros hámlással, kerek és ovális, élénkpiros, fehér hámszegéllyel határolt plakkokkal. Ezek összeolvadnak és nagyobb területeket borítanak el, a glutealis tájról fel- és lefelé terjednek, elől a genitáliákra és a hajlatokra, az egész köztakarót elbo-

ríthatják. Az egész lefolyás alatt predilekciós helyei a perianalis és glutealis táj, a hajas fejbőr és szemöldök, valamint a hajlatok. Az elváltozások helyenként különbözők, a törzsön és arcon a pikkelyzés kifejezett, a szaruréteg nagy, ezüstös lemezekben hámlik, a hajlatokban a felhám levált, a pír élénk és nedvedzés látható, a fejbőr gyulladása seborrhoeás jellegű. A fejbőr egyidejűleg vagy később betegszik meg. *Moro* monográfiájában kitűnő képekkel ábrázolja a folyamatot, melynek legkiterjedettebb szakaszát azonosítja a Leiner-kórral. *György* 1939-ben állatkísérletekben mutatta ki, hogy hasonló folyamat biotin-megvonással mesterségesen előidézhető és biotin-adagolással gyógyítható. Ezt követő vizsgálatokban az erythrodermiás és dermatitis seborrhoideses csecsemők vizeletében és vérsavójában kisebb biotin-értéket találtak, mint normális csecsemőkben *(Svejcar* és *Homolka)*, a beteg csecsemők anyjának teje is kevesebb biotint tartalmazott, mint egészségeseké *(Thélin)*, biotinnal jó terápiás eredményeket is értek el. Ezek alapján *Moro* felfogását, hogy az erythrodermia desquamativa nem önálló betegség, hanem a dermatitis seborrhoides legkiterjedettebb formája, számos szerző magáévá tette *(Woringer, Thélin, Glanzman, Svejcar* és *Homolka, Vujasin* és *Petrovics, Kissling, Ivády* és *Buzás* stb.). Mindenesetre ebben az értelmezésben is hiánybetegségnek tekintik és ez egyúttal magyarázatot nyújtana az első és második világháború után észlelt megszaporodására, ínséges időkben, az anya hiányos táplálkozása révén. Arra vonatkozólag, hogy hol a határ az erythrodermia desquamativa és a dermatitis seborrhoides között, megoszlanak a vélemények. Egyesek szerint *(Moro* és munkatársai) az átmenet fokozatos, mások, mint *Vujasin* és *Petrovics* szerint az erythrodermia heveny és súlyos forma, míg a dermatitis seborrhoides idült állapot. Több szerző csak megnevezéssel jelzi a betegséget, a bőr- és általános tünetek részletezése nélkül; azokból a közleményekből, melyek leírást is tartalmaznak *(Ivády, Thélin, Frank)* viszont megállapítható, hogy a betegség ez esetekben is a glutealis-inguinalis tájon kezdődött és onnan terjedt le- és felfelé, úszónadrágszerű területre, az ép bőrtől élesen elhatárolva, a hajas fejbőrön száraz seborrhoea jellegével. Ezek az esetek teljesen megfelelnek a *Moro* által leírt kép enyhébb és még eléggé lokalizált formájának és nem minősíthetők Leiner-kórnak, akár különálló kórképet, akár a dermatitis seborrhoides generalizált formáját értjük alatta.

Ami tehát a bőrfolyamatot illeti, *Leiner* eredeti leírásával szemben az összes vizsgálók megegyeznek abban, hogy a glutealis-inguinalis tájról és a hajlatokból indul ki és innen terjed szét; a fejbőr seborrhoeás gyulladása jellegzetesen korán követi. Utolsó munkájában *Leiner* is említette, hogy kezdődhetik intertrigo formájában a hajlatokban, *vagy* a törzsön eryhtemás hámló, összefolyásra hajló foltokkal; az intertrigo generalisata-tól elkülönítette. Éppen az intertriginosus, leggyakrabban glutealis-inguinalis kezdet révén, tehát tisztán a klinikai megfigyelés alapján vetődik fel a kérdés, hogy nincs-e összefüggésben a folyamat a csecsemők más, e területekre lokalizált bőrbetegségével. Ilyen a *Beck* és *Ibrahim* által 1911-ben egyidejűleg leírt *erythema mykoticum gluteale*, mely a születés utáni első hetekben gombostűfej—lencse nagyságú, kerek, piros, hámló, illetve subcornealis hólyagcsás elváltozással kezdődik, ezek összefolyásából nagyobb területre terjed, ekkor a széli részen gallérszerű hámszegéllyel élesen elhatárolódik az ép bőrtől; környezetében szétszórva új, kezdetleges, hasonlóképpen centrifugalisan terjedő kerek jelenségek fejlődnek. *Beck* már 1911-ben megemlítette, hogy az erythema a glutealis tájról kiindulva minden irányban szétterjedhet. A kórkép jellegzetes, minden bőrgyógyászati és orvos-mykologiai tankönyvben szerepel, a legtöbben ábrák is szemléltetik, bőrgyógyászok jól ismerik. Gyakoriságát jellemzi, hogy gyermek-bőrgyógyászati rendelésen az összes gombás bőrbetegségek 35%-át is eléri, beleértve a többi hajlatok hasonló eredetű intertrigoit. Kórokozója a candida albicans, melynek megtelepedésére a zsenge csecsemőbőrt alkalmassá teszi a pelenkában nedves-meleg miliő és felpállás. Önmagában ártatlan és antimykoticus kezelésre, megfelelő higiénés körülmények között jól gyógyul, viszont »gyulladáscsillapító« zink- és egyéb, nem fertőtelenítő kenőcsös kezelés alatt, különösen, ha a szappanos-vizes tisztítást eltiltják és olajos kenegetéssel helyettesítik, állandósul és terjed. Tapasztalataink szerint ezt a kórképet, még lokalizált állapotban is sokszor Leiner-kórnak minősítik, annak kritériumait (generalizáció, általános tünetek) mellőzve.

A *gombás fertőzés* lehetőségét már első munkájában *Leiner* felvetette, de gombafonalat kimutatni nem sikerült. *Lerebouillet* és *Bohn* 1935-ben 50 csecsemőn észlelte a Leiner—Moussous-betegség járványos felléptét; sem bakteriologiai, sem gombavizsgálat nem történt.

Egyikünk *(Liebner)* 1938-ban számolt be először 37 csecsemőekzema és dermatitis seborrhoides esetben végzett gombavizsgálatokról. 21 esetben volt pozitív az eredmény, tenyésztésben főleg oidiumok nőttek ki. Sokszor klinikailag követhető volt, amint a folyamat erythema mykoticum gluteale vagy hajlati mykosis képéből alakult ki: széli terjedéssel, új telepekkel az ép környezetben, haematogen lichenoid, később psoriasisszerűen pikkelyző-hámló mykidekkel és ezek nagy területen való összefolyásával. Ez esetekben a gombás fertőzés oki szerepét a csak külső, 2%-os boraxkenőcsös kezelés eredménye bizonyította; exsudativ ekzemák 2—2½ hónap, dermatitis seborrhoidesek 2 hét körül, minden diétás változtatás nélkül gyógyultak. A vizsgálatokat később már a két kórképet különválasztva folytatta és 1947-ben 52 csecsemőekzemából 23, 109 dermatitis seborrhoidesből 86 esetben pozitív gombaleletről számolt be; tenyésztésben 12 ekzemából 7, 41 dermatitis seborrhoidesből 23 esetben ugyancsak oidiumok nőttek ki, egyes esetekből pathogen fonalgombák, többől penészek. Gombavakcinával a rátevési próba skarifikált bőrön többször, de nem mindig pozitív volt, ekzemánál ekze-

matiform reakció, dermatitis seborrhoides esetekben ritkábban és enyhébb gyulladás formájában. A boraxkenőcsös kezelés ezekben az esetekben is eredményes volt.

Kezdetben a vizsgálatok az erythrodermia desquamativa kórképére még nem terjedtek ki, mert ezt akkori felfogás szerint még önálló és a dermatitis seborrhoidestől elkülöníthető betegségnek tekintettük. Csak 1945-től kezdve, mikor gyakrabban került a generalizált hámló erythrodermia és súlyosabb általános tünetek kíséretében észlelésre, merült fel az azonos gombás eredet gondolata; 18 esetben pozitív volt a gombalelet és egy debilis ikercsecsemőt kivéve, aki pneumoniában meghalt, valamennyi minden diétikus megszorítás nélkül boraxkenőcsre gyógyult. A külső kezeléssel elért eredmények élesen szembenállanak az eddig szokásos gyógyeljárások mellett tapasztalt nagy mortalitással és indokolttá teszik a Leiner-kór pathomechanismusának revizióját. Figyelemre méltónak tartotta, hogy a 18 mykotikusnak bizonyult eseten kívül a két év alatt egyet sem látott, melynél a gombalelet negatív és az antimykotikus kezelés eredménytelen lett volna. A Magyar Dermatologiai Társulat 1947 január 18-i ülésén tett e hozzászólás után *Szodoray* közölte, hogy 4 esetében észrevehető javulás csak mercurochrom-ecsetelések után állott be; ez szerinte arra mutat, hogy a baj seborrhoeás alapon fejlődik és fenntartásában felülfertőződéseknek (gombák) szerepük lehet. Egy hét múlva közölte *Szutrély, Farkas, Szolnoky* és *Vörnle* 20%-os boraxglycerinnel elért eredményeit, 16 Leiner-kóros csecsemő közül csak 1 exitált, ezt is már injekciós tályogból eredő sepsissel szállították klinikára. *Woringer* a második világháború után nagy számmal észlelte csecsemőknek ekzema seborrhoicum, seborrhoide ekzematiforme, psoriatiform parakeratosis, erythema neonatorum, erythemás intertrigo, erythrodermia desquamativa Leiner—Moussous képében lezajló bőrgyulladását, néha epidémiák formájában. A fertőzéses eredetet azzal bizonyította, hogy a beteg csecsemők pelenkáját egészségesekre adatta és mindegyiken kifejlődtek a típusos bőrelváltozások. *Mayer, Götz* és *Seitz* 1949-ben csecsemőosztályon 45 csecsemő közül 40 járványos megbetegedését észlelte, ezek közül 3 Leiner-kór, 4 kiterjedt seborrhoeás dermatitis, 23 fiókefflorescentiákkal járó intertrigo, 5 csak glutealis-genitalis mykosis formájában mutatkozott. 35 tenyésztési vizsgálatot végezve, a bőrről 17, a székletből 30 esetben candida albicans nőtt ki és a csecsemők antimykotikus kezelésre, egy bronchopneumoniában elhaltat kivéve, két hónap alatt gyógyultak. Kezelésre natrium propionatot és gentianaibolya-ecseteléseket használtak. Megfigyeléseik alapján felvetették a kérdést, hogy a Leiner-kór és a dermatitis seborrhoides nem tekinthető-e a candida-fertőzés megnyilvánulásának. *Máramarosi, Oláh* és *Tuza* 21, majd 47 Leiner-kór diagnózisával beküldött csecsemő bőréből 95, illetve 70%-ban tenyésztett ki candidát, azonban kétségbe vonta, hogy ezek a gombás eredetű és antimykotikus kezelésre gyógyult esetek azonosak lennének a »valódi« Leiner-kórral. Szerintük a gombás folyamat a Leiner-kórtól teljesen független és ennek létrehozásában gombás fertőzés nem szerepel.

Az újabb adatok tehát részben igazolják, részben cáfolják a gombás fertőzés szerepét. Mindenesetre a pozitív észlelések értékelését csökkenti, hogy alkalmi és szórványos megfigyelések és így *általánosításra* nem használhatók fel. Másrészt az utóbbi évek alatt a mindennapos gyakorlatban egyre mélyebbé vált az a meggyőződésünk, hogy valóban egységes, gombás eredetű folyamatról van szó. Ennek legfőbb bizonyítéka a külső, helyesen választott antimykotikus kezelés eredményessége, mely a mortalitást 1—2%-ra szállítja le. Viszont más, belső kezelésekkel is értek el jó gyógyhatást; egyéb, ellentétes elméleti meggondolások merültek fel, kihatva a kórismétől, a betegség elnevezésétől kezdve a gyógyszerelésig, egész orvosi tevékenységünkre.

1952-ben új vizsgálatokat kezdtünk a következő kérdésekre:

1. Mit minősítenek a mindennapos gyakorlatban Leiner-kórnak? Mennyiben felelnek meg ezek az esetek a Leiner-kór ismérveinek?

2. Valóban szabályszerű-e a mykotikus eredet és a kórfolyamat glutealis-intertriginosus kiindulása?

3. Van-e összefüggés a klinikai kép és a gombalelet között? Megkülönböztethető-e a generalizált hámló mykosis a valódi Leiner-kórtól?

4. Milyen összefüggések vannak a bőrfolyamat és a belsőszervi elváltozások között; melyik az elsődleges?

Vizsgálatainkat *Nádrai Andorral* és *Venkei Tiborral* munkaközösségben végeztük; a belső vizsgálatokat illetőleg utalunk közleményükre. Beteganyagunk zöme közös: Leiner-kór diagnózisával kórházi kezelésbe utalt csecsemők, válogatás nélkül. Mi ezeken kívül ambulánsan is kezeltünk.

Eseteink száma 86, ebből 67 kórházi, 19 ambuláns.

Életkor: 3—10 hét, csak egy esetben 12 hét.

A betegek megoszlása a klinikai kép szerint a következő:

típusos erythema mykoticum gluteo-genitale: 29;

terjedő-szóródó folyamat, részleges hámló erythrodermiával: 44;

generalizált nagylemezesen hámló erythrodermia: 13.

Anyatejen táplált volt: 69, vegyesen: 13, születésétől mesterségesen: 4.

A kórházba utalás előtt gyermekorvos részéről eredménytelenül B_6-vitamin-kezelésben részesült 8, anyavérinjekciókban 12; külsőleg polythricin-hintőpor 12, boraxglycerin 8 esetben volt eredménytelen. A többi esetben a folyamat gyulladáscsillapító, elsősorban zinkkenőcsös kezelés alatt terjedt.

A *bőrtünetek* a legtöbb esetben már az egykéthetes korban kezdődtek. Leggyakoribb kezdeti lokalizáció a glutealis táj volt, a 29 glutealis ery-

thema-esetben egyidejűleg más hajlatokban is kialakult intertrigo, a nyakon 3, a hónaljban 4 esetben. A 44 terjedő-szóródó formában kivétel nélkül, a generalizált erythrodermiákban 2 eset kivételével a glutealis-inguinalis tájon még élénk pír és fénylő, sima felület jelezte a mykoticus erythemát; a nyaki vagy hónalji intertrigo minden esetben kifejezett volt. Gyakran észleltük a térd- és könyökhajlatban is, már a folyamat kevésbé előrehaladott szakában; az intertrigo a bőrgyulladás generalizációja után is élesen határolt volt. Az elsődleges bőrtünetek lokalizációját illetően hivatkozunk *Nádrai* és *Venkei* ábrájára.

A *gombavizsgálatokat* mellőztük a 29 jellegzetes glutealis mykoticus erythema-esetben, mert tapasztalataink és az egybevágó irodalmi adatok szerint ezekből az esetek majdnem 100%-ában sikerül a candida albicans kimutatása.

Gombavizsgálatot végeztünk 57 esetből; ezek közül 44 terjedő-szóródó volt, melyek klinikai képe megfelelt a dermatitis seborrhoidesnek, 13 az egész testet elborító nagylemezesen hámló erythrodermia, a hajas fejbőr és arc seborrhoeás jellegével.

A kaparékot a glutealis tájról, hasfalról és a fejtetőről, egyes esetekben még a hajlatokból, lábszárról, talpról és arcról is vettük. A hámpikkelyeket külön-külön 3—3 cső 4% dextroset és 1% peptont tartalmazó agarra ojtottuk. Eleinte végeztünk közvetlen mikroszkópos vizsgálatokat is, később azonban ezektől elálltunk, mert valamennyi beteg csecsemő már előzetesen kenőcsös kezelésben részesült és a hámpikkelyek bőven tartalmaztak kenőcsmaradványokat, vazelincseppeket, ami a mikroszkópos kép megítélését zavarta. Különben is célunk nemcsak a gombák jelenlétének kimutatása volt, hanem — és elsősorban — a gomba fajának meghatározása. Lehetőleg a beteg bőrterületek gomba- *és* baktérium-*flórájáról* igyekeztünk képet kapni, és ezért nem használtunk különleges, a baktériumok és penészgombák növekedésének megakadályozására alkalmas táptalajokat. Ezáltal a nyert eredmények a valóságos helyzetet jobban tükrözik vissza, mintha mesterséges selectio segítségével a tenyésztést a candida albicans számára kedvezőbbé tettük volna. A bőrpakarékokból és székletből kitenyészett sarjadzó gombákat *Lodder—Kreger Van Rij* szerint határoztuk meg.

Az identifikálás első lépéseként a 4% glukose-pepton-agaron a törzsek tiszta tenyészetét hoztuk létre. A továbbiakban meghatároztuk, hogy fonalas vagy pseudomycelium nélküli gombáról van-e szó; ez gelatina-táptalajba szúrt tenyészettel, illetőleg kukoricaliszt-agar táptalajon történt. A következőkben natrium acetatos, illetve Gorodkova-táptalajon tisztáztuk, hogy a sarjadzógomba képez-e tömlőt, vagy nem. A candida-nemzetségbe soroltuk a sarjadzógombát, ha fonalasnak bizonyult, ascust nem termelt és multipolarisan sarjadzott. Candida albicans-fajnak azokat a tenyészeteket minősítettük, melyek e feltételeknek megfeleltek és még a következő tulajdonságaik voltak: folyékony maláta-táptalajon csak üledék formájában nőttek, a pseudomycelium mellett az arthrosok határának megfelelően lateralis conidiumokból álló manzsettaszerű spórahalmazokat és végálló nagy chlamidospórákat képeztek. A tenyészetek makroszkóposan fénylők, simák, vagy középütt egyenetlenek voltak és hosszabb tenyésztés után a táptalajban alul és a tenyészet szélén sugarasan benyomuló fonalakat képeztek.

Biologiai sajátságaikat illetően: 1. A cukrot fermentálták, glukose, galaktose és maltose oldatban gázt képeztek; laktose és saccharose oldatban a gázképzés elmaradt. 2. A cukrokat a laktose kivételével asszimilálták. 3. A káliumnitrátot, mint egyedüli nitrogénforrást nem fogadták el, növekedést nem mutattak. 4. Hasonlóan nem növekedtek etanol, mint egyedüli szénforrás alkalmazása esetén. 5. A lakmusztejet vagy elszíntelenítették, de úgy, hogy felül kék maradt, vagy a tej kék színét egészen megtartotta. 6. A tejet nem koagulálták. 7. Az arbutint nem hasították.

Candida albicansnak minősítettük a sarjadzógombát, ha e feltételeknek megfelelt.

A candida albicans-tenyészetek mellett egy esetben candida pseudotropicalis és egy esetben candida krusei nőtt ki. A c. pseudotropicalis főleg biologiai tulajdonságaiban tért el az albicanstól, amennyiben a cukorsorozatban a maltose kivételével mindet erjesztette és asszimilálta is, az etanolt, mint egyedüli szénforrást felhasználta és az arbutint hasította. A c. krusei sejtjei inkább megnyúlt, cilindrikus formájúak; tenyészete folyékony maláta-táptalajban nemcsak üledéket, hanem a felszínen hártyát is képezett. A cukorsorozatban csak a glukoset fermentálta, a többit nem. Hasonlóan viselkedett az asszimilációt illetően. Káliumnitráton nem nő, az etanolt azonban felhasználja, benne vékony hártyát és üledéket képez. A tejet nem koagulálja, a lakmusztej kék maradt, az arbutin-próba negatív. Négy esetben ismételten tenyészett ki *candida rugosa*, melynek telepei radiálisan redőzöttek, színe néhány nap után barnássá válik. Egyébként minden tekintetben úgy viselkedik, mint a c. albicans és annak összes biologiai próbáit adja. Ezért csak tenyészeti-morfologiai változatnak tekintjük. Mindenesetre különös volt, hogy két alkalommal az első leojtásban jellegzetes c. albicans teleppel együttesen, de különálló telepben fejlődött. (Egyik generalizált erythrodermia, másik szóródó-partialis forma volt; előbbi székletéből csak c. albicans, utóbbiéból ugyancsak c. rugosa nőtt ki.) *Szamcov* a sarjadzógombák pathogenitására vonatkozó vizsgálatai kapcsán amellett foglal állást, hogy a c. albicans és a c. krusei nem különálló speciesek, hanem csak variánsok.

Az 57 vizsgált esetből 38 csecsemő bőréről sikerült a candida albicans kitenyésztése (66,6%). Ezek közül szóródó-terjedő állapotban volt 29, generalizált 9. A vizsgálat negatív eredményű volt 19 esetben, melyek közül 8-ban csak penészek, 4-ben csak baktériumok, 7-ben penészek és baktériumok nőttek ki. A candida albicanst színtenyészetben aránylag ritkán nyertük; 212 vizsgálatsorozatból csak 17 alkalommal. További 76 tenyésztésben a candidán kívül különböző penészgombák és baktériumok nőttek ki. A penészek a következők voltak: penicillium glaucum, aspergillus niger, viridans és flavus, alternaria nigricans, phaeoscopulariopsis bestae, rhizomucor parasiticus, cephalosporon, trichothecium roseum, rhodotorula, mucor corimbifer és haplographium. Az identifikált baktériumok közül leggyakrabban apathogen coli-törzsek, staphylococcus albus és pyogenes aureus, Hoffmann- és coryne-bacillus, 3 esetben pseudomonas aeruginosa, 7 esetben proteus tenyészett ki.

A pozitív candida-leletek többsége a glutealis és hastájról vett kaparékból származott, jóval kevesebb a hátról, a hajas fejbőrről és a hajlatokból. A homlokról egy esetben sem sikerült kitenyészteni, viszont éppen az innen vett hámkaparékokból

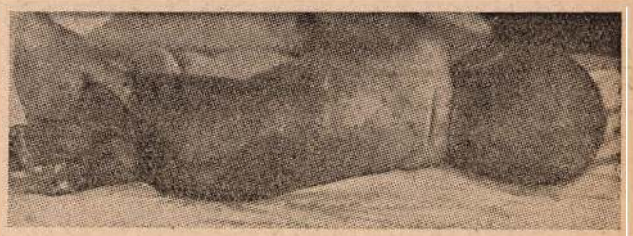
nőttek ki legnagyobb arányban a különböző penészgombák, ami azt a benyomást keltette bennünk, hogy a penészek különös előszeretettel telepednek meg ezeken a területeken és túlnövik, elnyomják a candida albicanst; elsősorban a szabadon, légáramlásnak kitett területeken, melyek kevésbé kedvezők a candida növekedésére, mint a nedves és zárt, meleg miliő. Azt, hogy a penészek túlnövik a candida albicanst, táptalajon végzett kísérletekben igazolni tudtuk. Mindenesetre a penészek számaránya jóval meghaladja azt, amit egyébként pathogen gombák tenyésztésében tapasztalunk és a mások által is észlelt, kb. 30%-os előfordulást *(Granits)* és ezért valószínűnek tűnik, hogy ha megtelepedésük a beteg bőrterületen másodlagos is, mégis valami szerepük van a folyamat fenntartásában. Itt említjük meg, hogy eseteink között 10 csecsemőn észleltünk a felnőttek dysidrosisához hasonló folyamatot, 9 esetben a talpon, 1 esetben a tenyéren is, hámlással és szétszórt kis hólyagcsákkal. Az esetek közül 3 nem volt generalizált, de mindegyik esetben folytatólagosan terjedt a bőrgyulladás a lábszárról a talpra. A hólyagcsákból 3 esetben sikerült candida albicanst kitenyészteni, 4-ből csak penészgombák nőttek ki. Még ritkábban találtunk candidát a szóródás szakában, az alapfolyamattól távol eső helyeken, többnyire a törzsön hirtelen fejlődő, szimmetriásan szétszórt gombostűfejnyi hólyagokból. Ezt újabb bizonyítéknak tekintjük azon felfogásunk mellett, hogy a generalizáció mykidek felléptével kezdődik, ezek eredetileg — más mykidekhez hasonlóan — gombaelemeket nem tartalmaznak és utólag, kívülről fertőződve, veszik fel a fertőző folyamat környezetében fejlődő »fiókefflorescentiák« jellegét, indulnak centrális növekedésnek és folynak össze nagyobb teleppé. Ilyenkor már a gombalelet is többször pozitív. Ezt a folyamatot mutatja, megindulása idején, 1. sz. ábránk.

6 hetes fiú. 1 hónapos korban kezdődött, az utolsó napokban összefolyt glutealis-perigenitalis hámló erythema. Egy hete fején, 4 napja arcán seborrhoeás pikkelyző gyulladás. Hónaljában nedvedző intertrigo. 1 napja az egész testen szétszórt lichenoid papulák, vesiculák és papulopustulák; kisebb számban psoriasisszerűen pikkelyző és egymással összefolyó telepek. A talpon dysidrotiform hámlás. Tenyésztésben a hasról candida albicans, gluteusról candida rugosa, a távoli hasfali vesiculákból penicillium glaucum, hónaljból és hajas fejbőrről aspergillus niger és többféle baktérium, székletből candida albicans nőtt ki.

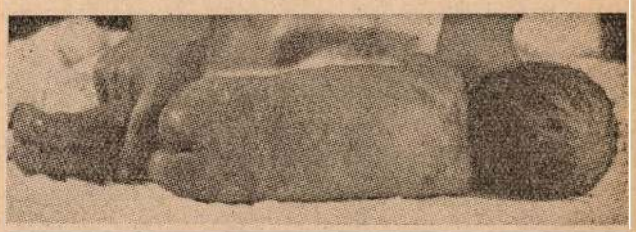
Más esetekben a folyamat terjedése inkább a »fiókefflorescentiák« gyors összefolyásával történik, azonban ilyenkor is találunk, habár kisebb számban ,távoli, túlnyomóan steril lichenoid mykideket. A generalizációnak ezt a módját szemlélteti a következő két felvétel:

4 hetes leánycsecsemő. 2 hete a glutealis tájon kezdődött, előre-, le- és felfelé terjedő folyamat, a hajas fejbőrön seborrhoeás pikkelyzés, a talpon lemezes hámlás (2. ábra). Gombalelet: glutealis tájról, karról, hátról és talpról candida albicans, hónaljból és fejről negatív, székletből candida albicans.

8 hetes leány. 3 hetes kora óta glutealis erythema, 2 hete »úszónadrág«-szerű összefolyás, 10 napja seborrhoea capitis, intertrigo a hónaljakban és nyakon, szétszórt távoli lichenoid papulák és nagyobb, kerek és szabálytalan alakú, karélyosan határolt, hámló-pikkelyző piros telepek (3. ábra). Tenyésztés: glutealis tájról, hasról és hátról candida albicans, nyakról és hajas fejbőrről penészgombák, székletből candida albicans.



2. ábra.



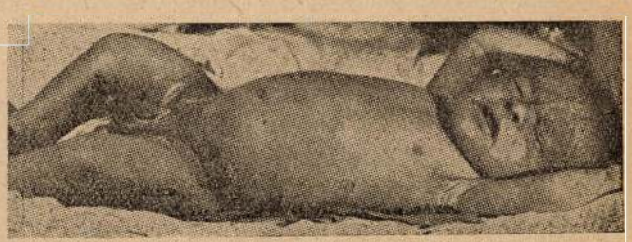
3. ábra.

Sokszor a generalizáció olyan gyors, hogy ennek módja utólag már alig követhető, amint következő esetünk példázza:

7 hetes fiú. 1 hetes korban kezdődött glutealis erythema, 10 napja az egész testen pír és finom, a hónaljakban durvább hámlás, arcon és hajas fejbőrön ekzematizált seborrhoeás pikkelyző gyulladás. *Gombavizsgálat:* Glutealis tájról candida albicans, alternaria és penicillium glaucum, homlokról penicillium, diplosporidium, aspergillus viridans és baktériumok, székletből candida albicans. Csak boraxkenőcsös kezelésre 8 nap alatt teljesen meggyógyult.

Az is előfordul, hogy a Leiner-kórnak megfelelő és jellegzetes, a széleken felkunkorodó nagylemezes hámlás már nagy területen kifejlődött, de egyes szigeteket kihagy. Ilyen állapotban ezeken a területeken még észlelhetjük a különálló haemato-

1. ábra.



4. ábra.

gen szóródásokat eredeti megjelenési formájukban, mielőtt diffuse összefolynának.

6 hetes fiú. 2 hetes korban a glutealis tájon kezdődött, lassan előre-, fel- és lefelé terjedő pír és nagylemezes hámlás. A mellkas felső-elülső részén, a kar belfelületén és az arcon szétszórva lichenoid és nagyobb gyulladásos papulák, az arcon vonalas összefolyások (5. ábra). Intertrigo a nyakon és hónaljban élesen határolt, glutealis-genitalis tájon kevésbé. *Gombalelet:* glutealis tájról candida albicans, hasfalról és mellről baktériumok, arcról negatív, székletből candida albicans. Boraxkenőcsös kezelésre 15 nap alatt gyógyult.

5. ábra.

A 13 generalizált, az erythrodermia desquamativa klinikai leírásának megfelelő esetet táblázat formájában foglaltuk össze, mely a gombaleleteket és a nemre, korra, táplálkozási módra, dyspepsiás székekre, felvételi és kimeneteli testsúlyra, végül a boraxkenőcsös kezelés alatt elért gyógyulás idejéra vonatkozó adatokat tünteti fel.

A 13 csecsemő közül 9 bőrkaparékából kitenyészett a candida albicans; 11-nek széklete is pozitív volt. A csecsemők testsúlya a kezelés tartama alatt többnyire, de nem minden esetben, lényegesen csökkent. A nemek szerinti megoszlás nem igazolja, hogy lányok gyakrabban betegednének meg. 4 csecsemő előzőleg mesterséges, 1 vegyes táplálásban részesült. A csecsemők életkora többnyire 5—8 hét, csak egy esetünk volt 12 hetes. Ennek lefolyása több szempontból figyelemre méltó.

S. L. 8 hetes korában került először kezelésünkbe, terjedő-szóródó állapotban. Akkori lelete: a glutealis-perigenitalis tájon, a has és hát alsó és a comb felső részére terjedő, karélyos hámló szélű erythema, az arcon és hajas fejbőrön seborrhoeás pikkelyzés, a törzsön kishólyagos szóródás. Boraxkenőcsös kezelésre 2½ hét alatt gyógyult. Tünetmentes hazavitele után 10 napra újból behozták, most már az egész testet elborító, nagylemezesen hámló erythrodermiával, mely, anyja szerint, két napja történt napoztatás után egy éjjel alatt fejlődött. Egyidejűleg ismét kialakult a hajas fejbőr és arc seborrhoeás gyulladása is. A candida albicans úgy az első, 4 hét előtti, mint az újabb vizsgálat alkalmával kitenyészett a bőrről és a székletből. Újra boraxkenőcsös kezelést kapott és 20 nap alatt meggyógyult.

Székletvizsgálatot 64 esetben végeztünk. 54 esetben kitenyészett a candida albicans, ezek közül 33 esetből színtenyészetben, 12 esetből baktériumokkal, 5 esetből penészgombákkal, 4 esetből penészekkel és baktériumokkal együtt. 1 esetben csak penész, 9-ben csak baktériumok nőttek ki. A táblázatban szereplő 13 generalizált erythrodermiás csecsemő közül kettőnek székletéből eredetileg nem tenyészett ki a candida albicans, azonban threomycin-kezelés után, melyre a dyspepsiás hasmenések miatt került sor, már sikerült a székletből a candida kitenyésztése, nyilván a competitiv baktériumokra gyakorolt, ismert hatás révén. Az 54 pozitív eset között 35 csecsemő volt, kinek bőréről vett kaparékból is kitenyészett a candida, 3 esetben csak a bőrről sikerült kimutatni, a székletből nem. 5 esetben csak baktériumok nőttek ki. 10 betegünkből nem történt meg a széklet vizsgálata. A penészgombák számaránya kisebb, mint a bőrből vett tenyészetekben; ez közvetett bizonyíték az ellen, hogy a bőrkaparékból kitenyésztett nagyszámú penészgomba laboratóriumi fertőzés lenne. Általában a székletből kinőtt penészgombák azonosak voltak a bőrön találtakkal és így feltételezhetjük, hogy a penészgomba esetleg a bőrről került a pelenkára, melyről a vizsgálat céljára a székletet vettük. Emellett látszik szólni, hogy egészséges bőrű csecsemők bőréből és székletéből jóval kisebb arányban tenyészett ki penészgomba, mint a betegekéből.

Név	Nem	Kor	Tápl.	Bőr	Széklet	Dysp.	Súly	Gy. idő
K. F.	f.	6	M. (8 n.)	cand. alb.	cand. alb.	∅	3050—2950	18
Sz. Á.	f.	6	At.	cand. alb.	cand. alb.	+	3300—3250	20
W. A.	f.	5	At.	staph., bakt.	cand. alb.	+	3640—3500	19
B. K.	f.	5	V.	bakt.	bakt.	+	3850—3400	23
D. J.	l.	8	M. (1 hó)	bakt.	cand. alb.	+	3650—3100	19
L. E.	l.	8	At.	cand. alb., cand. rugosa	cand. alb., pen. glaucum	+ otitis media	3000—2825	21
Sz. G.	f.	8	At.	cand. alb., rhodotorula, staph. aur.	cand. alb., rhodotorula	∅	3950—3950	16
B. M.	l.	6	M. (2 hét)	cand. alb.	cand. alb.	∅ otitis media	3725—2900	42
S. L.	f.	12	M. (9 hét)	cand. alb., bakt.	cand. alb.	∅ otitis media	*5125—4700*	20
B. M.	l.	8	At.	cand. alb., alternaria	bakt.	+	3525—3300	19
S. I.	l.	10	At.	bakt.	cand. alb.	+	2950—3125	34
K. Z.	f.	6	At.	cand. alb., alternaria, bakt.	cand. alb., pen. glaucum	+	4125—4400	25
M.Gy.	f.	6	At.	cand. alb.	cand. alb.	+	3350—3250	16

Ha a nyert eredményeket összehasonlítjuk *Mayer, Goetz* és *Seitz* adataival, meglepő a megegyezés. Szerzők kifejezett candida albicans-járvány alkalmával a 35 bőr-candidiasisos csecsemő székletéből 30 esetben tudták a candidát kimutatni; ez a 85,7%-os pozitivitás szinte teljesen azonos a mi 86,2%-os eredményünkkel. Még egy hasonlóság: *Mayer, Goetz* és *Seitz* csak egy esetben látta szájsoor kifejlődését, mi egy esetünkben sem, noha *Máramarosi, Oláh* és *Tuza* szerint az általuk mykotikusnak minősített esetek 70%-ában volt a szájnyálkahártya soorja kimutatható; igaz, hogy részben az anamnesis adatai alapján.

Ezzel kapcsolatban ismét felmerül a kétely, hogy a candida albicans jelenléte bizonyít-e kórokozó szerepe mellett; hiszen a természetben sokfelé található, nem feltétlenül pathogen és kimutatható kóros elváltozások nélkül is. Ily irányú vizsgálatokat felnőtteken *Marples* és *Di Menna* 568, *Benham* és *Hopkins* 100, *Kurotchkin* és *Chen* 150, *Walker* 1010 épbőrű egyénen végzett és a bőrről vett kaparékokban nem talált moniliát (candidát). *Marwin* 200 gyermek és felnőtt ujjközéből és köldöktájáról vett kaparékból 3 esetben nyert candida albicanst (1½%), 29-ről egyéb candidát. Legújabban *Granits* 400 egészséges bőrű egyénről vett 2444 tenyésztésben csak két egyén bőréről, 3 kultúrában kapott pozitív eredményt (0,5%). Ezzel szemben *Marwin* nem moniliasisos bőrbetegekből 6,4%-ban, *Granits* számos herpes tonsurans, mykotikus és nem mykotikus ekzema és onychomykosis esetéből kitenyésztette a candida albicanst.

Ezekből az adatokból három következtetést vonhatunk le: 1. Felnőttek bőrén a candida albicans nem mindig jelenlevő saprophyta. 2. Felnőttek ép bőrén nem, vagy csak igen ritkán fordul elő. 3. Kóros bőrelváltozásokban gyakrabban kimutatható és ezekben elsődleges vagy másodlagos kórfenntartó szerepe lehet.

Csecsemők bőrén hasonló vizsgálatokat alig végeztek. *Máramarosi, Oláh* és *Tuza* 30 egészséges bőrű csecsemő testnyílásainak nyálkahártyájáról vett vizsgálatra anyagot és a szájból 23, a végbélből 22, a húgycsőből és hüvelyből 21 esetben nyert pozitív eredményt; a tenyésztés csak két esetben volt eredménytelen. Minket elsősorban az érdekelt, hogy azokon a bőrterületeken, amelyekről az erythema mykoticum fejlődik, ép bőrön lehet-e candida albicanst találni, és ha igen, milyen arányban az életkor szerint. 98 ép bőrű csecsemőt és 1—3 éves gyermeket vizsgáltunk. A kaparékot a gluteusok domborulatáról, a hasfalról és mellkasról vettük. A hámrészecskéket 4% dextroset és 1% peptont tartalmazó agarra ojtottuk; a kitenyésztett sarjadzógombák meghatározásában az előbb ismertetett szempontok szerint jártunk el. Az eredmény a következő:

Életkor	*Esetek száma*	*Candida albicans*
3 hónapig	41	9
4—12 hó között	30	5
1—3 év között	27	1

Ezek szerint: 1. A korai csecsemőkorban candida albicans az ép bőrön elég gyakran fordul elő, a későbbi korban már ritkábban, 1 éven túl csak kivételesen. 2. A korai csecsemőkorban a c. albicans előfordulásának gyakorisága az ép bőrön (21,9%), alig harmada a dermatitis seborrhoides, illetőleg erythrodermia desquamativa eseteinkben észlelt 66,6%-os aránynak.

Az összehasonlítás céljából vizsgáltuk egészséges bőrű, nem dyspepsiás csecsemők székletét is. Felnőttek normális béltartalmában a c. albicanst az esetek 18%-ában találták *(Nye, Zerfas* és *Cornwell, Benham* és *Hopkins, Schnoor)*, 16%-ban *(Robinson)*, mások csak 7,5%-ban *(Lipnik, Kligman* és *Strauss)*. Gyermekekből utóbbi szerzők egy esetben sem, *Váczi, Szántó* és *Csillag* 12,5%-ban mutatták ki. Általában a számarány megfelel a szájüregének. Eredményeink, kor szerint csoportosítva, a következők:

Életkor	*Esetek száma*	*Candida albicans*
3 hónapig	24	14
4—12 hónapig	27	15
1—3 év között	13	7

A vizsgálatok szerint tehát a korai csecsemőkorban a széklet igen gyakran, az eseteknek több mint felében tartalmaz candida albicanst, a számarány később valamit csökken, de még egyéves koron túl is majdnem háromszor magasabb, mint felnőttekben. Azt, hogy miért van candida az épnek látszó bőrön az első három hónapban többször, mint később, egyedül a széklet candida-tartalma nem magyarázza. Nyilvánvaló, hogy a székletből a bőrre jutó candidák megtelepedését és szaporodását a nedves pelenka és guminadrág alatti párás és meleg környezet segíti elő, a zsenge, ellenállásra kevésbé képes és felpállott újszülött-bőrön pedig az addig saprophyta gomba már pathogenné válik. Így a folyamatot párhuzamba állíthatjuk a felnőttek hajlataiban diabetes és obesitas által okozott izzadás és maceratio alapján, vagy a »borogatás-mykosis« kapcsán fejlődő gombás folyamatokkal. Viszont lényeges különbség ezekkel szemben az újszülöttkorra jellemző és az életkörülményekkel magyarázható terjedési és generalizációs hajlam és a belszervi elváltozások kialakulása. Figyelemre méltó, hogy a széklet-pozitivitás számaránya beteganyagunkban még magasabb (86,2%) és így, ha önmagában még nem is lenne kóroktani jelentőségű, mégis, *Benham* és *Hopkins* értelmezésében, arra utal, hogy a belekben való jelenléte fertőzés forrása lehet a bőr prediszponált területein, meghatározott elváltozások megnyilvánulásával. A csecsemőkorban a széklet c. albicans-tartalmának gyakorisága a nagyobb lehetőséget jelenti a betegségfolyamatra, melynek mikénti alakulásában még számos külső és belső tényezőnek van szerepe. Csak a kiváltó tényező azonos, a lefolyás, bizonyos határok között, különböző, mint saját régebbi és *Mayer, Goetz* és *Seitz* bizonyítottan járványos fellépés alkalmával tett klinikai észlelései is bizonyítják.

Mykologiai vizsgálataink eredményeinek elbírálásánál még számításba kell venni, hogy betegeink előzőleg kenőcsös kezelésben részesültek és így kevesebb volt a pozitív lelet, mint lett volna előzetes kezelés nélkül; a számarányt feltétlenül megjavíthattuk volna, ha betegeinket több napig kezelés nélkül hagyva, ismételten végeztünk volna kaparékvételt. Ezt, a kezelés mielőbbi megkezdése érdekében nem vállaltuk. *Mayer, Goetz* és *Seitz* — járványban — az esetek felében tenyésztette ki a candidát, mi válogatás nélküli eseteink 66,6%-ában. Véleményünk szerint a gombaleletek számaránya, egybevetve a klinikai képpel, meggyőző bizonyíték a folyamat egységes eredete mellett.

Döntő fontosságú kérdés a bőrfolyamat és a belsőszervi elváltozások összefüggése. Először is tisztázni kívántuk, hogy a jellegzetesnek tartott működési változások a betegség melyik szakában és milyen szabályszerűséggel találhatók, másodszor, hogy hogyan arányulnak a bőrtünetek kiterjedéséhez. Az erre vonatkozó vizsgálatokat *Nádrai* és *Venkei*, a szérumfehérjékre *Nádrai, Nádor* és *Pásztor* végezte; hivatkozunk közleményükre, melyben részletezett adatok szerint: 1. A vérfehérjék csökkenése és kvalitativ eltérései a bőrfolyamat előrehaladásával párhuzamosan fejlődnek és kevésbé kiterjedt, de hosszabb ideje fennálló dermatitis seborrhoides eseteiben is már észlelhetők. 2. Az anaemia, a vörösvérsejt-térfogat és volumenindex növekedése nagyjából a bőrfolyamat előrehaladásával párhuzamos és már a kezdeti szakban gyakori, de legkifejezettebb az erythrodermia desquamativa állapotában. 3. Hasonlóképpen a steatorrhoea is már korán kimutatható, gyakorisága és súlyossága a bőrfolyamat kiterjedésével arányos.

Mindezek alapján bizonyítottnak látjuk, hogy a belső zavarok másodlagosak, de már a korai bőrjelenségekhez csatlakozhatnak. A hypo- és dysproteinaemia, az anaemia valószínűleg ugyanúgy felszívódásos-toxikus eredetű, mint az égésbetegségben. Azt a feltevést, hogy a hypoproteinaemiát a hámlással és nedvezéssel járó fehérjeveszteség okozná *(Ferencz* és *Boda)*, cáfolja, hogy alkalmilag már a kezdeti szakban kifejlődik. Felnőttek generalizált erythrodermiában *Beek* vizsgálatai szerint csak akkor található, ha mérgezés (salvarsan, higany, luminal, sulfamid) váltotta ki; tehát nyilván már a parenchimás bántalmakhoz kapcsolódik. Az általános leromlás pedig befolyásolja magának az elsődleges bőrfolyamatnak további alakulását. Ebben az értelmezésben a dermatitis seborrhoides, illetve erythrodermia desquamativa valóban hiánybetegség, mert egyrészt a hiányos táplálás, a dyspepsiás hasmenések és a vitaminhiányok fogékonnyá teszik a csecsemőt az elsődleges candida albicans fertőzésre és annak terjedésére, másrészt ezzel fejlődnek ki a belső zavarok, melyek újabb hiányokat okoznak. Így a biotinnal, B_{12}-vitaminnal *(Frank)*, ACTH-val *(Révész Klára)* elért terápiás eredmények részben a fogékonyság csökkentésével és a szervezet ellenállásának fokozásával, részben a következményes, de a lefolyás miként szempontjából jelentős belső zavarok befolyásolásával, vagy a gyulladásellenes hatással lennének magyarázhatók. *Ujsághy* natrium thiosulfat-injekciókkal elért gyors javulást antiallergiás mechanizmusnak tulajdonítja. Allergiás (gombás-allergiás) tényezők, mint a lefolyás kapcsán vázoltuk, a folyamatban valóban szerepet játszanak, főleg a szóródás szakában; de már az erythrodermia desquamativa kifejlődése idejében inkább anergiás állapotra utal a gombavakcinával már ekkor negatív bőrpróba és az aneosinophilia. Szintetikus antihistaminikumok, saját tapasztalataink szerint, nem hatásosak, viszont régebben közvetlen javulást láttunk a histaminaset tartalmazó torantiltól.

A gombás fertőzés jelentőségét igazolják kezelési eredményeink. Külső, 2%-os borax-kenőcsös kenegetéseket alkalmaztunk, naponta fürdetéssel; csupán a súlyos esetekben és a szövődmények miatt adtunk ezenkívül vér- és plazma-transfusiókat, B-vitamin komplexet; enyhe, középsúlyos és mind a 19 ambuláns esetünkben, tekintet nélkül a folyamat kiterjedettségére, csak külső kezelés történt. Betegeink, egy négyhetes korban kezelésbe vett kis kiterjedésű dermatitis seborrhoideses csecsemő kivételével, aki bronchopneumonia, otitis és pleuritis purulenta miatt meghalt, átlagosan 15 nap körül gyógyultak. A gyógyulás időtartama általában arányban volt a folyamat kiterjedtségével, azonban egyes esetekben a generalizált erythrodermia gyógyulásához sem kellett hosszabb idő, mint a kisebb kiterjedésű esetekben. A betegség folyamán kialakult belső elváltozások rendeződése már lassúbb volt; a súlycsökkenés rendszerint a bőrfolyamat javulása után már nem folytatódott, azonban a súlyveszteség pótlása és a további normális fejlődés többször még heteket vett igénybe. Minthogy a borax-kezeléssel szemben az utóbbi években közölt mérgezések ellenvetésre adtak alkalmat, 12, már hetek óta nagy bőrfelületen kezelt csecsemő vizeletét rendszeresen vizsgáltuk, azonban a bórt még nyomokban sem sikerült kimutatni; mérgezést, mellékhatást egy esetben sem észleltünk. Természetesen megpróbálkoztunk más candida-ellenes eljárásokkal is, a sterogenol, parachlorbenzoesavas natrium, a néhány esetben megkísérelt paraoxybenzoesavas methyl- és propyleszter a boraxnál kevésbé hatásosnak bizonyult, az erősebb, higanyos és Castellani-ecseteléses kezelésektől pedig — bőrizgató hatásuk miatt — tartózkodtunk.

Összefoglalás: 1. 86 eset vizsgálata. A »Leiner-kór« diagnózissal kórházi kezelésbe utalt csecsemők túlnyomó többsége egyszerű gluteális, vagy más hajlatokban fejlődött candida-mykosis.

2. A folyamat kezdetben lokalizált, vagy csak helyileg terjed, később generalizálódhat, végül általános erythrodermiába mehet át.

3. Lefolyása azonos a *Moro* által dermatitis seborrhoidesnek nevezett kórképpel, legsúlyosabb formája az erythrodermia desquamativa Leiner, illetve dermatite desquamative diffuse Moussous.

4. A folyamatban a candida albicans szerepe és jelenléte legalább is olyan arányban mutatható ki, mint az alkalmilag észlelt és bizonyítottan

candida-fertőzés által okozott járványokban (66,6%). A kimutatást akadályozza az előzetes kenőcsös kezelés, penészgombák és valószínűleg antagonista baktériumok jelenléte.

5. A következményes belső elváltozások foka és progressziója nagyjában arányos a bőrfolyamat kiterjedésével és súlyosságával.

6. A fertőzés a székletből történik, mely a korai csecsemőkorban szinte szabályszerűen tartalmaz candidákat. A folyamat a szélek felől és haematogen mykidekkel terjed.

7. Bizonyos hiányosságok a természetes védekező készség leromlását okozhatják.

8. A bőrfolyamat megfelelő antimykotikus kezelésével, elsősorban 2%-os boraxkenőccsel a későbbi ártalmak száma és súlyossága lényegesen csökkenthető; az idejében megkezdett kezeléssel meg is előzhető. A 86 esetből csak egy halt meg.

9. A teljes erythrodermia kifejlődésével az eredeti, körülírt, gombára jellegzetes elváltozások egyre jobban háttérbe szorulnak, és ilyenkor *a klinikai kép* alapján már gombás és nem gombás folyamat nem különböztethető meg. A gombás *eredet* mellett szól a pozitív gombalelet, a pathologiai *folyamatban* való szerepét a megfelelő antimykotikus kezelés eredménye bizonyítja.

10. A súlyos belső ártalmak kifejlődésének legjobb megelőzése a bőr korai és helyes kezelése.

IRODALOM: *Beck S.:* Unna-Festschrift. Ref.: Arch. f. Derm. u. Syph. 1911:359. — *Beek C. H.:* Dermatologica 99:372, 1949. — *Benham R. W.* és *Hopkins A. M.:* Arch. of Derm. a. Syph. 28:532, 1933. — *Frank K.:* Orvosi Hetilap 93:1483, 1952. — *Ferencz* és *Boda:* Gyermekgyógyászat 1953:109. — *Glanczmann E.:* Diskussziós megjegyzés Thélinhez. — *Granits J.:* Dermat. Wochenschr. 130:1352, 1954. — *György P.:* Journ. Biol. Chem. 131:733 (1939). — *Ibrahim:* Arch. f. Kinderheilk. LV:91, 1911. — *Ivády és Buzás:* Gyermekgyógyászat 1951. II. 161; Ann. Paed. 1952. 79:41. — *Ivády, Koltay* és *Ébery:* Orvosi Hetilap 96:41, 1955. — *Kerpel-Fronius* és *Varga:* A csecsemőkori sorvadás. Egészségügyi Kiadó, 1953. — *Kissling W.:* Dermat. Wochenschr. 1951: 1246. — *Kurotchkin* és *Chen:* cit.: Walker. — *Leiner C.:* Arch. f. Derm. u. Syph. 89:65 és 163, 1908. — *Leiner C.:* Jadassohn's Handbuch der Haut u. Gechlkrkh. XIV:504, 1930. — *Lerebouillet M. P.* és *Bohn A.:* Bull. soc. péd. Paris 1935:373. — *Liebner:* A Magyar Dermatologiai Társulat 1938. évi nagygyűlése jegyzőkönyve. Ref.: Zentralbl. f. Haut- u. Geschlkrkh. 63:99, 1939. — *Liebner:* Bőrgy. és Ven. Szemle 23:58, 1947. — *Liebner:* Orvosok Lapja 3:463, 1947. — *Liebner:* Bőrgy. és Ven. Szemle 23:65, 1947. Ref.: Excerpta Med. Sect. VII. 1:124, 1947. — *Liebner:* Orvosok Lapja 5:248, 1949. — *Lipnik M. J., Kligman A. M.* és *Strauss R.:* Journ. of invest. Derm. 18:247, 1952. — *Lodder J.* és *Kreger—van Rij N. J. W.:* The Yeasts. A Taxonomic Study. Amsterdam, 1952. — *Máramarosi, Oláh* és *Tuza:* Orvosi Hetilap 94: 371, 1953. — *Marpless M. J.* és *Di Menna M. E.:* cit.: Walker. — *Marvin R. M.:* Journ. of invest. Derm. 12: 229, 1949. — *Mayer J. B., Goetz H.* és *Seitz G.:* Ann. Paed. 1951. 177:213. — *Mester, Radek* és *Kádas:* Gyermekgyógyászat 1952:213; Arch. f. Kinderheilk. 145:59, 1952. — *Moro E.:* Ekzema infantum und Dermatitis seborrhoides. Springer, Berlin, 1932. — *Moussous A.:* Arch. de Méd. des Enfants 11:180, 1908. — *Nádrai, Nádor* és *Pásztor:* Katonaorvosi Szemle 1955:578. — *Nye R. N., Zerfas L. G.* és *Cornwell M. A.:* Am. Journ. Med. Sci. 175:153, 1928. — *Révész Klára:* Gyermekgyógyászat 1954. 7:224. — *Robinson H. M.:* Arch. of Derm. a. Syph. 70:640, 1955. — *Schnoor T. G.:* Am. Journ. Trop. Med. 19:163, 1939. — *Svejcar J.* és *Homolka J.:* Ann. Paed. 174:175, 1950. — *Szamcov V. J.:* Vesztnik ven. i derm. 5:12, 1954. — *Szodoray:* Bőrgy. és Ven. Szemle 23:58, 1947. — *Szutrély, Farkas, Szolnoki* és *Vörnle:* Orvosok Lapja 3:103, 1947; Orvosi Hetilap 1947. 88:464. — *Thélin F.:* Ann. Paed. 172:193, 1949. — *Ujsághy:* Orvosi Hetilap 96:611, 1955. — *Váczi, Szántó* és *Csillag:* Orvosi Hetilap 96:343, 1955. — *Vujasin J.* és *Petrovic D.:* Dermatologica 1952. 105, 180. — *Walker J.:* Brit. of Derm. 62:239, 1950. — *Woringer P.:* Das Säuglingsekzem. Stuttgart, 1943. — *Woringer P.:* Arch. franc. de Ped. 1946. 3/1:40.

Э. Либнер, Э. Флориан: *Об этиологии и течении dermatitis seborrhoides и erythrodermia desquamativa Leiner в грудном возрасте.*

1. Наблюдалось 86 случаев. Большинство случаев, направленных в стационар с диагнозом »болезнь Лейнера« являлось простым микозом.

2. Патологический процесс в начале является локализированным, или местно прогредирующим, но потом может генерализироваться и наконец перейти в общую эритродермию.

3. Протекает процесс как картина болезни, называемая dermatitis seborrhoides и описанная автором Моро, самой же тяжелой формой является erythrodermia desquamativa Leiner или иначе dermatite desquamative diffuse Moussous.

4. Роль и наличие candida albicans определяется на столько часто, как при вызванных этим возбудителем эпидемиях (66,6%). Выявлению candida albicans препятствует предварительное лечение мазью, наличие плесневыхгрибков и антагонистических бактерий.

5. Степень и прогредирование изменений внутренних органов приблизительно соответствует распространению и тяжести кожного процесса.

6. Заражение происходит калом, который в раннем грудном возрасте почти закономерно содержит возбудителя candida albicans.

7. Недостаточность некоторых веществ может привести к понижению естественной сопротивляемости.

8. Соответствующим противомикотическим лечением, в первую очередь применением 2%-й мази буры, удается значительно понизить частоту и тяжесть последующих поражений. Своевременно назначенным лечением их можно и предупредить. Из 86 грудных детей умер лишь один.

9. Развитием полной эритродермии, все менее будут характерны первоначальные изменения, указывающие на грибковое заражение, а на основании клинической картины нельзя отличить грибковый и негрибковый процесс. О *грибковом происхождении* говорит выявление грибков, а о *роли грибков в процессе* свидетельствует эффективность соответствующего противогрибкового лечения.

10. Наилучшим способом предупреждения развития тяжелых изменений внутренних органов является своевременное и рациональное лечение кожного процесса.

Dr. Ernő Liebner und Dr. Ede Flórián: *Über die Aetiologie und den Verlauf der Dermatitis seborrhoides und der Erythrodermia desquamativa Leiner im Säuglingsalter.*

1. Es wurden 86 Fälle untersucht. Bei der überwiegenden Mehrzahl der mit der Diagnose einer *Leiner*schen Krankheit in Anstaltsbehandlung geschickten Säuglinge besteht eine einfache glutaeale, oder in anderen Hautfalten enstandene Candida-Mykose.

2. Der Prozess ist am Anfang lokalisiert oder es kommt nur zur örtlichen Ausdehnung, später kann es zur Generalisation kommen und endlich zum Übergang in eine allgemeine Erythrodermie.

3. Der Verlauf ist mit dem des durch *Moro* als Dermatitis seborrhoides bezeichneten Krankheitsbild identisch; die schwersten Formen stellen die Erythrodermia desquamativa *Leiner* bezw. die Dermatite desquamative diffuse *Moussous* war.

4. Die Rolle, die die Candida albicans beim Prozess spielt ind ihre Gegenwart lässt sich wenigstens mit einer solchen häufigkeit nachweisen, wie in den gelegentlich beobachteten und nachgewiesenermassen durch Candida-Infektion verursachten Epidemien (66,6%). Der Nachweis wird durch vorausgehende Salbenbehandlung, durch die Gegenwart von Schimmelpilzen und wahrscheinlich auch durch die Gegenwart antagonistischer Bakterien erschwert.

5. Die Schwere und die Progression der konsekutiven inneren Veränderungen sind im Grossen — Ganzen der Ausdehnung und Schwere des Hautprozesses proportional.

6. Der Infekt erfolgt aus dem Stuhl, der im frühen Säuglingsalter fast regelmässig candidahaltig ist. Der Prozess schreitet an den Rändern und auf haematogenem Wege in Form der Bildung von Mykiden fort.

7. Gewisse Mangelzustände führen zu einer Schwächung der natürlichen Abwehrfähigkeit.

8. Durch entsprechende antimykotische Behandlung des Hautprozess, hauptsächlich durch 2%-ige Boraxsalbe, lässt sich die Zahl und Schwere der späteren Schädigungen wesentlich herabmindern; durch rechtzeitige Behandlung kann denselben auch vorgebeugt werden. Von den 86 Fällen ist nur ein einziger gestorben.

9. Durch die Ausbildung der kompletten Erythrodermie werden die ursprünglichen, umschriebenen, für Pilze charakteristischen Veränderungen immer mehr in den Hintergrund gedrängt und in solchen Fällen lassen sich mykotische und nichtmykotische Prozesse *nur auf Grund des klinischen Bildes* nicht mehr unterscheiden. Für den *mykotischen Ursprung* spricht der positive Pilzbefund, die Bedeutung desselben für den *pathologischen Prozess* wird durch das Ergebnis der entsprechenden antimykotischen Behandlung erwiesen.

10. Die beste Prophylaxe der Entstehung schwerer innerer Schädigungen ist die sachgemässe Frühbehandlung der Haut.

A Budapesti Orvostudományi Egyetem I. sz. Szemklinikájának (igazgató: Radnót Magda dr. egyet. tanár) és I. sz. Gyermekklinikájának (igazgató: Gegesi Kiss Pál dr. egyet. tanár) közleménye

A hibernatio jelentősége a szemészetben

Írta: RADNÓT MAGDA dr. és VÉGHELYI PÉTER dr.

Laborit és *Huguenard* munkássága nyomán külföldön, különösen Franciaországban igen széles körben alkalmazzák ma már a hibernatiót és hypothermiát. Hazai közlemények is részletesen foglalkoztak már az eljárás lényegével és egyes alkalmazási területeivel (*Véghelyi* és munkatársai). Az eljárás szemészeti alkalmazásáról csak néhány közlemény jelent meg 1955-ben. *Barraquer Moner* számolt be ez ideig a legnagyobb anyagról. 455 esetben alkalmazta a hibernatiót műtéti előkészítés céljára és eredményeit összehasonlítja a hibernatio előtti időben végzett műtéti eredményekkel. Véleménye szerint expulsiv vérzés és más komplikációk ezzel az eljárással sokkal ritkábban fordulnak elő. Ez a szerző azonban kurarizál, ezért adatai a mi viszonyaink mellett nehezen értékelhetők. A hibernatiót intravénásan alkalmazza. *Rouher* és *Cantat* 250 esetről számolnak be, melyekben műtéti előkészítés céljára hibernatiót alkalmaztak, azonban csak magáról az eljárásról értekeznek és nem közlik, hogy milyen szemészeti esetekben végezték. Hangsúlyozzák, hogy szemészeti műtétekhez a hibernatio egymagában curara nélkül is megfelelő relaxatiót biztosít. *Burn* és munkatársai mind bulbus, mind extrabulbaris műtétekben jó eredményekről számolnak be. *Contardo* is hibernatiót ajánl szemészeti műtétek előkészítésére.

A hibernatio, mint tudjuk, nem narkózis és nem érzéstelenítés, azonban olyan eljárás, mely az érzéstelenítést, vagy narkotizálást kedvezőbb körülmények között teszi lehetővé, ezeket megkönnyíti, de természetesen nem helyettesítheti. A szemészetben a hibernatiót műtéti előkészítésre és gyógyszeres kezelés eredményesebbé tételére használhatjuk.

A szemen végzett műtétek nagyobb része lényegesen különbözik egyéb sebészeti beavatkozásoktól. A szemgolyón végzett műtétekhez a beteg bizonyos közreműködése szükséges és a beteg nyugalma rendkívül fontos. A műtétre kerülő betegek psychikus előkészítésére a szemészetben már régóta nagyon nagy gondot fordítanak. Természetes, hogy a hibernatio első szakasza különösen alkalmasnak látszik a műtéti előkészítés tökéletesebbé tételére. Vannak a szemészetben olyan esetek, amikor a beteg közreműködését a műtétben semmiképpen sem lehet biztosítani (pl. csecsemők, kisgyermekek ,továbbá nagyon nyugtalan betegek és elmebetegek), ilyen esetekben a szemészetben is narkózisban szokás operálni. Rendkívül kedvezőtlen a sebgyógyulás szempontjából a betegeknek narkózis után bekövetkező esetleges hányása. Ilyenkor a hibernatio kedvezőbb körülményeket biztosít a műtét és utókezelés számára.

Az I. sz. Szemklinikán ez ideig 30 esetben végeztünk műtétet hibernatióval való előkészítés után. Ezek: 9 extractio lobularis, 5 extractio linearis, 5 iridectomia, 1 cyclodialysis, 2 enuclatio, 4 szemhéjműtét és 4 dacryocystorhinostomia.

A hibernatio intravénás, intramuscularis és per os történő adagolással lehetséges. Egy esetben hibernatiót és hypothermiát is végeztünk, tehát gyógyszeres hibernatio után jégzacskóval lehűtöttük a beteget és a műtétet — maródás következtében környezetével már hegesen összenőtt szemgolyót fejtettünk ki és átültetést végeztünk a szemüregbe — intravénás hibernatióval készítettük elő. A beteg infusióban kapta a *Laborit* és *Huguenard* által javasolt arányban a Largactil-Phenergan-Dolantin keveréket. A műtét helyi érzéstelenítésben történt. Az operatio lefolyása és a gyógyulás zavartalan volt. A beteg műtét alatt fájdalmat nem jelzett és néhány nap múlva a beavatkozásra nem emlékezett.

Szemészeti műtéteknél általában azonban nem látszik szükségesnek az intravenás alkalmazás és felesleges a hypothermia.

Egy esetben kísérletet tettünk lyticus keveréknek per os cseppekben való alkalmazásával. Négyhónapos csecsemőn iridectomiát végeztünk igen rövid aethernarkózisban. A cseppekben való alkalmazás azonban e célra nem látszott megfelelőnek és nem biztosított olyan nyugalmat, hogy narkózis nélkül lett volna elvégezhető a műtét.

Többi esetünkben intramuscularisan alkalmaztuk a lyticus keveréket. Ezzel a módszerrel a műtét alatt és a műtét napján teljes nyugalmat biztosíthatunk és megfelelő adagolás mellett a műtétek csecsemő- és gyermekkorban is helyi érzéstelenítésben végezhetők el.

Rendkívül nehéz sémában megadni, hogy mennyi legyen a lyticus keverék mennyisége. Igen nagy az egyéni érzékenység és tulajdonképpen a beteg reactiója a már beadott gyógyszermennyiségre szabja meg, hogy a továbbiakban még mennyit kapjon.

B. I. 3 éves gyermeknél 1955. X. 2-án dacryocystorhinostomiát végeztünk és az alábbi gyógyszermennyiséget kapta: előző este 30 mg (⅓ tbl.) Sevenal; 8 órakor 30 mg (⅓ tbl.) Sevenal, 20 mg Dolantin; 9 órakor 5 mg Largactil; 9.30-kor 5 mg Largactil; 10 órakor 5 mg Largactil, 20 mg Dolantin; 10.30-kor 5 mg Largactil, 10 mg Phenergan; 11 órakor 5 mg Largactil, 10 mg Dolantin; 11.10-kor Calcimusc; 11.15-kor műtét. A gyermek a műtéthez szokásos novocain injekciót kapott a műtéti területre. Az orrnyálkahártyát az orr felől nem érzéstelenítettük. A műtét 15 perc alatt zavartalanul folyt le, a gyermek nem ébredt fel, a műtét után 6 órán át aludt. Több más ugyanilyen korú és ugyanilyen súlyú gyermeken viszont ugyanez a mennyiség nem bizonyult elégnek arra, hogy a műtétet helyi érzéstelenítésben végezzük.

Cataracta műtéteknél vagy olyan mélyen kell altatni a beteget, hogy teljes relaxatio legyen, vagy pedig a műtét előtt csupán egy ízben lyticus keveréket kell alkalmazni. A teljes nyugalom biztosítása szükségessé válhat pl. elmebetegeken, más okból rendkívül nyugtalan betegen és ilyenkor intravenásan vagy muscularisan kell alkalmazni a keveréket.

Pl. 18 hónapos gyermeken kétoldali hályogműtétet kellett végezni. A gyermek éber állapotban állandóan négykézlábra állva a fejét rázta, úgyhogy hibernatio nélkül komplikációkkal fenyegetett a sebgyógyulás. A műtétet intravenás hibernatióban végeztük és műtét után további 4 napig folytattuk a hibernatiót. (Cocain érzéstelenítésben sima lefolyású linearis extractiót végeztünk mindkét szemen; a gyógyulás zavartalan volt.)

Az esetek többségében, különösen felnőtteknél, nem szükséges, mint fentebb említettük és nagyforgalmú intézetben nem is lehetséges, minden cataracta műtétnek intravenás hibernatióval való végzése. Azonban a lyticus keveréknek egyszeri intramuscularis alkalmazása a műtét előtt biztosítja a beteg nyugalmát és lényegesen kedvezőbb körülményeket teremt a műtét számára, mint az eddigi előkészítési módok. Tekintettel arra, hogy a lyticus keverék csökkenti az intraocularis nyomást, nem szükséges retrobulbaris injectio alkalmazása a műtét előtt. Műtéti előkészítésben hypertoniás betegeken Hydergint alkalmazunk injectióban és a legtöbb esetben, az általában használatos kétes értékű venaesectiót, ezzel az eljárással el lehet kerülni. A Hydergin nem fixált esetekben 20—40 Hgmm-rel csökkenteni szokta a vérnyomást. Mindig megszünteti azt a vérnyomásemelkedést, amely a műtéttel járó izgalom következménye. *Huguenard* megkísérelte a Hydergint Largactil helyett alkalmazni a lyticus keverékben.

Glaukomás betegeken műtéti előkészítésben Hydergint — mint arról *Orbán* beszámolt — sokszor sikerrel alkalmaztunk. Largactilt glaukomában *Gramberg Danielson*, műtéti előkészítésre *Gibson Moore*, valamint *Nutt* és *Wilson* ajánl. *Thiel* és *Hollwich* a glaukomás roham megszüntetésére lyticus keveréknek per os való adagolását ajánlja. Tapasztalataink szerint a lyticus keverék egyszeri akár intramuscularis, akár per os való adagolása a glaukomás rohamot megszüntetheti. A nyomásesés annál nagyobb, minél magasabb volt az intraocularis tensio. Alkalmasabbnak tartjuk az intramuscularis adagolást, mert a gyógyszerek igen rossz ízűek, a betegeknek roham közben hányingerük lehet. Egyik esetünkben a beteg a keveréket kihányta. A hibernatióval vagy Largactillal elért nyomáscsökkenés azonban nem teszi feleslegessé a műtétet, illetőleg gyógyszeres kezelést. A lyticus keverék hatására létrejött nyomáscsökkenés után roham esetén az iridectomiát el kell végezni. Secundär glaukomában a lyticus keverék ugyancsak csökkenti a nyomást, pl. iritis glaukomatosában a hibernatio nyomáscsökkenést idéz elő, lehetővé válik a pupilla erélyes tágítása és ezáltal a nyomásemelkedés okának megszüntetése. Pl. 32 éves nőbetegünk glaukomás rohamban érkezett a klinikára. Ambulanter Tonogent és Diamoxot kapott orvosától. 25 mg Largactil, 25 mg Phenergan és 50 mg Dolantin hatására 59 Hgmm-es intraocularis nyomása 30 Hgmm-re, majd fokozatosan 23 Hgmm-re esett. Ily módon fennálló iridocyclitisének helyi kezelése lehetővé vált. Nyomásemelkedés esetén a tágítók közül atropin vagy homatropin alkalmazása inkább helyénvaló, mint egyéb tágítóké, mert az atropinmydriasist a Mintacol, illetőleg Ortho ellensúlyozni tudja.

Szaruhártyaátültetésnél nem volt még alkalmunk a hibernatiót megkísérelni, tekintettel arra, hogy ez a műtét az antiboticumok és a cortison alkalmazása óta, vagyis a szaruhártyabetegségek korszerű kezelése következtében egyre ritkábban válik szükségessé.

Enucleatio előtt, különösen izgatott betegeket psychicusan kedvezően befolyásol a hibernatio. Enucleatio, illetőleg retrobulbaris haematoma esetén bekövetkező vagusizgalom miatt Diparcol alkalmazása is indokolt lehet.

Izomműtéteknél hibernatio, illetőleg fenti szerek alkalmazása, mint arra a szerzők rámutatnak, kontraindikált.

Extrabulbaris műtéteknél, elsősorban gyermekkorban, rendkívül kedvező a hibernatióval való előkészítés, mert így helyi érzéstelenítésben válik lehetővé csaknem minden műtét.

Hibernatio esetén nagyon nagy gondot kell a beteg felügyeletére fordítani. Állandóan figyelni kell a légzést, szívműködést, vérnyomást, hőmérsékletet. A betegeket vízszintesen kell fektetni, erre

már a beteg műtőbe és műtőből való szállításánál is, valamint műtét közben gondosan ügyelni kell, az orthostaticus collapsus veszélye miatt. Minden hibernált betegnél külön ápoló és orvos állandó felügyelete szükséges.

Eddigi tapasztalataink szerint a hibernatio szemészeti műtétek előkészítésére igen alkalmas eljárás. Olyan esetekben is megkönnyítheti a műtétet, amikor a beteg általános állapota vagy kora miatt a műtét kivitele nehézségekbe ütközik, vagy komplikációkkal fenyeget. A műtét neme és a beteg kora, valamint általános állapota szerint kell megítélni, hogy a beteg előkészítése a hibernatio melyik módjával és milyen anyaggal történjék. A beteg állandó felügyelete szükséges. E cautelák betartása mellett kétségtelen, hogy a szemészeti műtétek eredményei hibernatióval tovább javíthatók. Műtéti előkészítésen kívül egyes betegek kezelésében is jelentősége van a hibernatiónak, pl. glaukomában, iritis glaukomatosában, megkönnyíti, de nem helyettesítheti a gyógyszeres kezelést, illetőleg műtétet.

Összefoglalás. A hibernatio mind bulbus, mind extrabulbaris műtétekben megkönnyíti a műtét kivitelét. A műtét neme és a beteg kora, általános állapota szerint kell megítélni, hogy melyik módját választjuk a hibernatiónak és az állandó megfigyelés alapján kell az adagot megválasztani. Glaukomában és iritis glaukomatosában is kedvező körülményeket teremt a hibernatio a kezelés, illetőleg műtét számára, azonban ezeket természetesen nem helyettesítheti.

IRODALOM: *Barraquer Moner J.:* Arch. d. opht. *15*, 16—42, 1955. — *Burn R. A., Hopkin D. A. B., Edwards G.* és *Jones C. M.:* Brit. J. Opht. *39*, 333, 1955. — *Contardo R.:* Ref. Am. J. Opht. *40*, 284, 1955. — *Gibson Moore F.:* Brit. J. Opht. *39*, 109, 1955. — *Gramberg Danielson B.:* Ophthalmologica *130*, 403, 1955. — *Huguenard P.:* Anesthésie, Analgésie *11*, 583, 1954. — *Laborit H.* és *Huguenard P.:* Pratique de l'hibernothérapie. Masson, Paris, 1954. — *Nutt A. B.* és *Wilson H. L. J.:* Brit. Med. J. No. 4928, 1457, *1955.* — *Orbán T.:* Szemészet *91*, 35, 1954. — *Rouher F.* és *Cantat A.:* Arch. d'Opht. *14*, 698, 1954. — *Thiel R.* és *Hollwich F.:* Auge und Zwischenhirn. Frankfurt, 1955. — *Véghelyi P.* és *Marcsek Z.:* O. H. *96*, 757, 1955. — *Véghelyi P.* és *Szutrély Gy.:* O. H. Sajtó alatt.

TOVÁBBKÉPZÉS

A Budapesti Orvostudományi Egyetem I. sz. Sebészeti Klinikájának (igazgató: Hedri Endre egyet. tanár) közleménye

Az intravenás táplálás

Írta: Ifj. KELEMEN ENDRE dr.

A műtéti előkészítés és utókezelés egyre gazdagabb irodalma, valamint a hazai kezdeményezések alapján, a sebészek egyre inkább felismerik, hogy az infusiós therapia a maga nemében éppoly élettani-kórélettani tényezőkön és szabályokon alapszik, mint a szívbeteg digitalis- vagy a cukorbeteg insulin-kezelése. Azonban még korántsem terjedt el a széles gyakorlatban az, hogy a beteg találomra való »feltöltése« helyett, az élettani alapokon nyugvó és az aktuális szükségletnek megfelelő folyadéktherapiát alkalmazzák. Ennek oka nem kis részben a gyakorlat számára szolgáló egyszerű és megbízható eljárások hiánya. Az irodalom ui. mindenekelőtt elméleti és bonyolultnak tűnő problemákat érint, hazánkban pedig, a kérdés sebészeti vonatkozásait illetőleg, csak néhány közleményre szorítkozik *(Petri, Köves* és munkatársai, *Kelemen).* A sebészi folyadéktherapia kérdéseivel behatóbban első ízben pedig az 1953. évi sebésznagygyűlés előadásai foglalkoztak. (A só- és vízforgalom kórélettani kérdéseiben *Kerpel-Fronius,* továbbá *Gömöri* és munkatársai munkái nemzetközi viszonylatban is ismeretesek.)

A prae- és postoperativ folyadéktherapia fogalomkörébe tartozik az intravenás táplálás kérdése is, melynek jelentősége bizonyos esetekben elsőrendű. Az alábbiakban az i. v. táplálás elméletének és gyakorlatának alapvető kérdéseit igyekszünk összefoglalni.

A sebészi beteg táplálásának célja, hogy a betegség tartamára, annak körülményeihez alkalmazkodva, az optimalis tápanyagszükségletet (kalória-, fehérje- és vitaminigényt) biztosítsa. A betegek többsége, legalábbis néhány nappal már műtét után, szájon át táplálkozik és az átlagos kórházi diéta mellett nem szorul pótlásra *(Brown* és *Donovan).* Nem vitás, hogy csupán a természetes tápanyagokkal, evés-ivás útján történő táplálkozás tekinthető ideálisnak. Ezt minden egyéb eljárás, a szondán át táplálástól az intravenásig, csak átmenetileg pótolhatja. Ezért e nem-természetes tápláló módszerekkel általában csak arra törekedhetünk, hogy a beteg, nyugvó szervezet alapszükségletét fedezzük, illetve a valamely okból elégtelen per os táplálkozást kiegészítsük. *Az i. v. táplálás a tápanyag-bevitel oly mesterséges módja, melyet átmenetileg kényszerülünk alkalmazni akkor, ha a beteg képtelen megfelelő mértékben szájon át táplálkozni, vagy ha ettől gyógyulása érdekében eltiltjuk.* Már ezen általános meghatározásból is kitűnik, hogy az i. v. táplálásra, legalábbis a *teljes* i. v. táplálásra, aránylag ritkán, csak átmenetileg és végeredményben csak »kényszerből« kerül sor. Azon »ritka« esetekben azonban, ahol indikált, értéke felbecsülhetetlen lehet, mert módot ad arra, hogy a beteg a táplálkozásképtelenség idejét egyáltalán átvészelje, illetve kondicióját megőrizze, vagy visszanyerje, vagy a gyógyulásához múlhatatlanul szükséges tápanyagokhoz parenteralisan is hozzájusson.

A *javallatok* többsége relatív. Az esetek egy

részében nem teljes, hanem részleges i. v. táplálásra kerül sor. Abszolút javallatnak mondhatók azon esetek, amikor a beteget 4—5 napon túl is i. v. kell táplálni, minthogy a sebészeti gyakorlatban 4—5 nap az az idő, amennyit az előzőleg ép tápláltsági viszonyok közt volt beteg per os táplálék nélkül is elvisel, anélkül, hogy ez helyrehozhatatlan vagy gyorsan nem korrigálható elváltozásokhoz vezetne. Ez a tapasztalati tény természetesen feltételezi azt, hogy e napok alatt a beteg folyadékveszteségét megfelelően pótolták. Másrészt az is nyilvánvaló, hogyha előreláthatólag a beteg hosszú napokig nem táplálkozhat szájon át, azonnal bevezethető az i. v. táplálás, hogy ezzel az átmeneti időre is minél kedvezőbb állapotot teremtsünk. Bár a prae- vagy postoperativ i. v. táplálás javallatait kategorikusan meghatározni nem lehet, a leggyakoribb eshetőségeket a következőkben vázolhatjuk:

1. A legáltalánosabb javallat: *a rosszul tápláltság, inanitio, a prae- vagy postoperativ cachexia állapota.* A táplálkozásra való képtelenség, vagy a gyors feltáplálás szüksége jelenti a javallat lényegét. A fogyatékos tápláltság lehet általános vagy részleges, így pl. vonatkozhat csak fehérjehiányra. Ide sorolható esetek:

a) *a táplálék felvételre való huzamosabb képtelenség:* 1. a szájgaratüreg, nyelőcső elváltozásai miatt (gyulladás, tumor, cardiospasmus, sipoly). Gastrostomiás betegek kombinált, kiegészítő i. v. táplálására lehet szükség. Ugyanerre kerülhet sor, ha a beteget részben szondán át vagy stomiákon át tápláljuk. A stomián át való táplálással ugyanis az esetek többségében nem lehet elegendő kalóriát vagy fehérjét bejuttatni, akár a tökéletlen emésztés vagy rossz felszívódás, akár a kiváltódó hasmenés miatt. Az ilyen módon hiányos táplálást i. v. úton kell és lehet kiegészíteni. 2. A pylorus elzáródása, operált gyomor elzáródása vagy egyéb okú tartós hányás miatt.

b) *Az emésztőtractus cachexiára, inanitióra vezető sipolyai.* Ilyenek a duodenalis, a pancreas — és a bél — (elsősorban jejunalis) fistulák. Ezek nemcsak fontos és gyakori, de hálás javallatai is az i. v. táplálásnak, mely a sipoly gyógyulásának elősegítésére is szolgálhat. *Hull* és *Barnes* ilyen betegeket 6—28 napig tápláltak i. v. kitűnő eredménnyel. Magunk is láttuk ezt többek között egy többszörös bélsipoly okozta súlyos inanitióban szenvedő betegen, akinek állapotát két ízben, 1 és 2 heti kizárólagos i. v. táplálással imponálóan lehetett befolyásolni *(Bodosi).*

2. *A tápcsatorna több napi teljes kiiktatásának szüksége.*

a) Az emésztőtractuson végzett oly műtétek esetében (pl. nyelőcső), amikor a táplálékpassage teljes kikapcsolása 4—5 napnál tovább szükséges. Nagy kiterjedésű, különösen az ún. subtotalis vékonybélcsonkolás után, a hasmenés és felszívódási zavar miatt huzamosabban is alapvetően fontos lehet a teljes, majd részleges i. v. táplálás *(Altheusen* és mtsai).

b) Heveny hasnyálmirigyelhalás eseteiben, ahol a korszerű konzervatív kezelésmód az emésztőtractus huzamosabb nyugalombahelyezését követeli meg *(Gardner).*

c) Súlyos hasmenéssel járó bélhurutok, így colitis ulcerosa gravis eseteiben *(Duret).*

Gyakori javallata a *részleges* i. v. táplálásnak a *fehérjehiány, hypoproteinosis.* A fehérje i. v. pótlása ui. kétségkívül a leggyorsabb módja a hiányállapot megszüntetésének. A hypoproteinosis a sebészetben nem ritka szövődmény. Több postoperativ komplikáció kóroktanában van szerepe. Röviden utalunk a steril sebszétválásra, anastomosiselégtelenségek egyes eseteire *(Hartzell* és mtsai, *Nuboer* és *Revers, Ariel, White, Thompson* és mtsai stb.), általános és lokális oedemák keletkezésére, a decubitusra, makacs bélatoniára *(Ariel, Jones* és *Eaton, Leigh, Mecray* és mtsai, *Rhoads)* és a máj súlyos károsodására *(Keckwick).*

Physiologiásan a napi fehérjelebontás 0,35 g/kg, tehát egy 70 kg-os emberen átlag 25 g. Fokozott lebontásra kerül sor megnőtt kalóriaszükséglet, éhezés, láz, toxicosis esetében, különösen, ha szénhidrátszegény az étrend és a zsírpárna kevésbé dús. Fokozott fehérjevesztesség a sebészetben leggyakrabban az alábbi esetekben fordul elő:

a) *Vérvesztés* (1 l vérrel 32—38 g plasmafehérje vész el).

b) *Plasmorrhagiák* (égés, ileus, peritonitis, bő váladékú sebek). A deficitek jelentősége kitűnik *Gatch* és *Battersby,* valamint *Krieger* és mtsai adataiból: ileusban a peritonealis transsudatum 3,6, az égési bulla folyadéka pedig 3,76 g% fehérjét tartalmaz.

c) *Emésztőcsatorna-sipolyok* (főleg pankreas- és vékonybélsipoly).

d) *Elégtelen táplálkozás* (nyelési zavar, pylorusstenosis).

e) *A rákbetegség.*

f) *Fokozott fehérjeszétesés:* láz, toxikosis.

g) *Ritkább sebészi okok:* hasmenés, colitis ulcerosa, májelégtelenség, ascites, nephrosis-syndromák stb.

A részletezés nem felesleges, mert a fehérjehiány *mértékének* megállapítására laboratóriumi eszközök nem mindig alkalmasak. A serum összfehérjeértéke nem indikátora a fehérjepótlásnak *(Ariel).* Így dehydratióban hyperproteinaemiát láthatunk, holott valójában hypoproteinosis állhat fenn. Az albumin csökkenését a relativ globulinszaporulat elkendőzheti. *Lindenschmidt* műtétek után 2 nap alatt 5,2-ről 3,2 g%-ra csökkent albuminértékeket talált, melyek az összfehérjeértékekben nem jutottak kifejezésre. A szöveti fehérjék lebontása sem tükröződik okvetlenül a g%-os serumértékben. Ez utóbbinak a csökkenése már komoly fehérjehiányt jelez és 2,8 g% alá süllyed albuminfractio esetén jelentős hypoproteinaemiás következményektől kell tartani (pl. oedema). Többek között bonyolultsága miatt sem alkalmas a mindennapos gyakorlat számára a plasma abszolút fehérjetartalmának és a fehérjeforgalom szempontjából legmegbízhatóbb tájékoztatónak, a N-egyensúlynak folyamatos vizsgálata sem. (A vizelet g N-tartalmából a destruált fehérje úgy számítható ki, hogy azt 6,25-tel megszorozzuk, mivel 100 g fehérje = 16 g N.)

Az i. v. táplálás idején az is szükséges, hogy a beteg elektrolytfolyadékegyensúlyban legyen. Ez esetben a szervezet regulatiós képessége jóval kedvezőbb. Az i. v. tápoldatok ui. részben hypertoniásak, részben a szokványos infusiós oldatoktól eltérnek és így maguk is okozhatnak folyadékforgalmi zavarokat. A folyadékháztartás ellenőrzése különösen akkor fontos, amikor az i. v. táplálást olyan elváltozás javallja, mely egyúttal elektrolyt-eltolódások forrása is lehet (pl. bélsipoly). Külön kell röviden hangsúlyozni: *az i. v. táplálás egész tartama alatt a K-iont megfelelő mennyiségben kell nyújtani.*

*

Kedvező esetben a szervezet energiaszükségletét 5—10% zsírból, 65—70% szénhidrátból és 20—25% fehérjéből fedezi. Kiindulási alapnak kell venni azt a megállapítást, hogy egy fekvő, 70 kg-os

ember napi kalóriaszükséglete legalább 1600 kal. (23—25 kal/kg) (*Du Bois, Elman, Howard* és mtsai, *Fletcher* és mtsai, *van Itallie, Moore* és *Ball, Rice* és mtsai, *Weisberg* stb.). Járóbetegen ez az igény legfeljebb 500 kal-val emelkedik. Lázas betegen fokonként mintegy 13%-kal növekszik (*Elman*), vagyis fokonként 200 kal-val. Maga a műtét és érzéstelenítés gyakorlatilag nem jelent fokozott szükségletet (*Moyer* és mtsai). Hájas betegek relative kevesebb kal-t igényelnek, viszont leromlott beteg gyors feljavítására 35—40 kal/kg, vagyis napi 2500 kal. nyújtása kívánatos (*Ellison* és mtsai).

Az i. v. táplálásban a szervezet kalorikus és minőségi igényeit egyaránt ki kell elégíteni. *Egy 70 kg-os, fekvő, legfeljebb subfebrilis betegnek, napi 1600—2000 kal-t kell biztosítani és az erre szolgáló i. v. oldatoknak fehérjét és szénhidrátot megfelelő mennyiségben kell tartalmazniok.*

a) *A szénhidrátbevitel kérdése:* a glucose az i. v. táplálás nélkülözhetetlen alkatrésze. 1 grammja 4 kal-t jelent, így 5%-os oldata l-ként 200 kal-t. A szervezetnek feltétlen szüksége van rá, mert tartalékai gyérek. A mintegy 90 g-nyi májglykogén nem szolgál kielégítő kalóriaforrásul, a cca 280 g-nyi izomglykogen pedig még éhezéskor is alig mobilisálódik (*Du Bois, Elman*). Glucose kell számos anyagcserefolyamathoz, a fehérje megfelelő felhasználásához, a glykoneogenesis korlátozására, a megfelelő zsíroxydatióra, az acidosis elkerülésére stb. A fehérjeanyagcsere egyensúlyához *legalább* napi 50—100 g (*Gamble, Butler* és mtsai, *Pareira* és *Somogyi*), a fehérjesynthesis folyamatosságához pedig 100—200 g glucose szükséges (*Elman* és mtsai). A kellő concentratióban infundált glucose gyakorlatilag egészében felhasználható kal-t jelent. Az i. v. táplálék alkatrészei a 10—25%-os oldatok. Különösen utóbbiak lassan infundálandók, mert egyébként hyperglykaemiát, intracellularis dehydratiót, túlzott diuresist és glykosuriát okoznak (*Seldin* és *Tarail, Spencel* és *Beal, Elman*).

Az i. v. táplálásban a *fructose* is bevált. Előnyei: 10%-os oldata viselkedik úgy — mind kiürülés, mind felhasználás szempontjából — mint a glucose 5%-os oldata, s az ilyen oldat l-enként 400 kal-t jelent. A vérpályát ui. hamarabb hagyja el, mint a glucose, sem intracellularis dehydratiót, sem diuresist nem okoz, miáltal nagyobb mennyiségben adható. Aminosavakkal együtt adva gyorsabban érhető el vele positiv N-egyensúly (*Albanese, Elman, Rice, Weichselbaum* és mtsai). Előnyösnek tartják alkalmazását diabeteses betegen (*Miller* és mtsai).

A glucose és fructose egyenlő arányú keveréke az *invertose. Lawton* és mtsai azonos körülmények között infundálva glucose és invertose oldatot, a vizeletben kevesebb invertose-ürülést észleltek, mint glucose-ürülést, ami az invertose jobb felhasználhatóságát jelenti.

Összefoglalva megállapítható, hogy *a glucose* (esetleg fructose vagy invertose) *az i. v. táplálás nélkülözhetetlen alkatrésze, mely abszolút kalóriákat jelent, a fehérjeanyagcsere kedvező alakulásához, más szóval a nitrogénegyensúly fenntartásához okvetlenül szükséges.*

b) *A fehérjepótlás* az i. v. táplálás másik obligát tényezője. Az egészséges szervezet napi fehérjeigénye legalább 0,5 g/kg, optimálisan pedig 1 g/kg. Beteg, különösen már fehérjehiányban szenvedő szervezet igénye ennek többszöröse lehet. Ha a napi kalóriabevitel 6 kal/kg alatt marad, a szervezet saját fehérjéit használja fel energiaforrásul, acidosis és májkárosodás következik be. A normális fehérjesynthesishez 30 kal/kg bevitele szükséges (*Ellison* és mtsai). Bár ép körülmények között 40 g az a napi minimum, amivel a N-egyensúly még fenntartható (*Weisberg*), mégis *az i. v. táplálás esetén napi 70—100 g fehérje az a kívánatos mennyiség, amely még a mérsékelt hypoproteinosisban is megfelel.* Az i. v. táplálás keretében az átlagos felnőttnek ennyi fehérjét vagy ennek megfelelő aminosavkeveréket kell nyújtani, tekintet nélkül a kalóriaszükségletre (*Elman, Becker, Heusser, Mitchell* és mtsai, *Petri* stb.).

Amíg a szervezet kalóriaszükséglete nincs biztosítva, addig saját fehérjéit vagy a parenteralisan adottat használja fel energiaforrásként. A bevitt fehérje asszimilációjának tehát abszolút feltétele a szervezet energiaszükségletének biztosítása. Másfelől ilyen esetekben a bevitt fehérje túlnyomólag asszimilálódik. Az operált beteg serumfehérje-tartalmának épsége a gyógyulás egyik feltétele. Amíg azonban a leromlott és fehérjetartalékaitól megfosztott szervezet tartalékait a bevitt fehérjéből helyre nem állította, addig a plasmafehérjeszint kívánatos helyreállása nem várható. Ezért kell kritikus esetben a pótlás oly módszeréhez folyamodni, amely egyidejűleg tölti fel a fehérje-»raktárakat« és ugyanakkor megemeli a sérumfehérjeszintet. Súlyos esetben (főleg operált betegen) ezért a legjobb polyaminosav készítmény sem pótolja a plasma alakjában bevitt kész, nativ fehérjét.

Az i. v. fehérjepótlás természetes és mesterséges készítményekkel oldható meg. Legtermészetesebb készítmény a *plasma*, amely minden tekintetben a legphysiologiásabb, 1 liter emberi plasma 60—70 g szérumfehérjét tartalmaz (280 kal.). A szérumfehérjét a szervezet azonnal felhasználhatja, teljes értékű, ezért súlyos deficitek, különösen hypoproteina*emiák* gyors korrigálására nélkülözhetetlen. (Mivel operált betegen — a parenterális táplálás szempontjából — egyik legközvetlenebb és legsürgősebb teendő a serumfehérjeszint helyreállítása, ilyenkor plasmatransfusio a legmegfelelőbb pótlási eljárás. Ha viszont idült fehérjedeficitet kell folyamatosan pótolni, akkor helyes az ipari úton előállított készítmények alkalmazása. Ilyen célra ui. az emberi plasma felhasználása végeredményben indokolatlan fényűzés volna.) *A koncentrált emberi szérumalbumin* ugyancsak alkalmas heveny deficitek gyors pótlására, mert a sebészi hypoproteinaemiák jó részében albumincsökkenésről van szó. Használatát azonban, amellett, hogy tartósan nem adható (*Moore*), egyelőre drágasága is korlátozza. *A fehérjehydrolysatumok, polyaminokészítmények* külföldön elterjedtek. A jó készítmény az essentialis aminosavakat allergén- és pyrogenmentes oldatban tartalmazza és 90%-a használható fel fehérjesynthesisre (*Rose, Albright, Rhoads, Moore, Brunschwig* és mtsai, *Heusser* stb.). A készítmények 3—5—10%-osak és így utóbbit kivéve, kevesebb fehérjét jelentenek, mint ugyanannyi plasma. Minden szempontból kifogástalan készítménynek az előállítása nem könnyű, s korlátlanul nem infundálható. A jó készítmény viszont nemcsak részt vesz a fehérjesynthesisben, de azt ingerli is (*Palóc* és mtsai). *Az i. v. adott aminosavkeverékek megfelelő felhasználásának feltétele az ép májfunctio.* Ezért májelégtelenség esetében (icterus) plasmatransfusio a helyénvaló.

További kísérletek történtek fajlagos tulajdonságaitól megfosztott fajidegen, elsősorban marha-

plasmával. Szovjet szerzők jó eredményekről számoltak be ilyenekkel hypoproteinaemiáknál *(Fedorov, Grubergric, Levin, Kurinova)*. Ez a lehetőség még nem kiaknázott.

Összefoglalva: *a fehérje az i. v. táplálás essentialis alkatrésze. Kalorikus szempontból kevésbé jelentős, viszont optimális felhasználásához megfelelő kalória, illetve szénhidrátbevitel szükséges. Optimálisan 70—100 g a napi szükséglet. A legjobb fehérjepótló a plasma. A polyaminosavkészítmények eredményes alkalmazásának feltétele az intakt májfunkció* (mert azokat a máj synthetizálja).

Az i. v. táplálás további, nem essentialis fontosságú kiegészítői:

c) Az *aethylalkohol* infusióját először *Behan* alkalmazta sepsises csecsemőn 1920-ban. Általános postoperativ előnyei, fájdalomcsillapító és sedativ hatása közismert. Hazánkban *Hedri* és munkatársai ajánlották és vezették be első ízben. Az i. v. táplálásban mint jelentős energiaforrás szerepel. 1 g alkohol 7 kal-t jelent. Az infundált alkoholból csak jelentéktelen mennyiség távozik a légzéssel és vizelettel, gyakorlatilag egészen elég és kalóriákat szolgáltat. *Rice* szerint ezenkívül könnyebb a positiv N-egyensúlyt elérni, ha alkoholt is adunk a fehérje és glucose mellett. 10—15 ml 96%-os alkohol adható óránként mérgezés veszélye nélkül *(Rice, Karp* és *Sokol)*. 5—7, esetleg 10%-os oldatban kerül alkalmazásra, s így naponta 100 g is infundálható. 1 l 5%-os oldat 350, 7%-os 500 (pontosan 490) kal-t szolgáltat. *Az alkohol tehát értékes kalóriabeviteli lehetőséget biztosít,* amellett általános hatásai is kedvezőek, *ezért az i. v. táplálásnak bár nem nélkülözhetetlen, mégis a gyakorlatban obligát alkatrésze.*

d) Az i. v. táplálásnak utolsó és egyelőre kevésbé jelentős tényezője a *zsír*. A zsíremulsiók adta lehetőséget már 1918-ban ismerték *(Elman)*, mégis a tapasztalatok egyelőre világszerte limitáltak, aminek főoka az, hogy jó készítmény előállítása igen nehéz, s az emulsiók stabilitása és eltarthatósága sem megoldott probléma még. A legjobb készítménynek is van mellékhatása, de pl. *Stare* 72 betegen napi 2000 ml-es adagokat is alkalmazott 15 napon át is, lényegesebb károsodás (vascularis laesiók) nélkül. Viszonylag jó készítményeket növényi olajokból állítanak elő. A zsíremulsióknak az i. v. táplálásban ugyancsak kalorikus szempontból van szerepe. 1 grammjuk ui. 9 kal-t jelent, ami, tekintve, hogy 15—30%-os készítmények is alkalmazhatók, igen jelentős. A 30%-os oldat 1 l-e 2700 kal-t jelent! Az infusio phlebitist nem okoz, ellenben *Johnson* és munkatársai, valamint *Creditor* thrombopeniát, ill. vvs-resistentia-csökkenést láttak kialakulni alkalmazása után. Ezért *Neptune* és munkatársai csak rövid és nem általános használatra tartják alkalmasnak még a legjobb praeparatumot is. Az esetek 15%-ban fellépő lázas reakciói pedig többek között a kalóriák rovására is megy *(Abbott)*.

A zsíremulsiók tehát magas kalóriaértékűek, de az említettek miatt egyelőre nem terjedtek el az i. v. táplálásban. Ez is indokolja, hogy a kalorikus követelmények kielégítésére az alkohol részesüljön előnyben.

A teljes i. v. táplálás tehát oly infusiós programot jelent, amelyben optimálisan napi 1600—2000 kal-t biztosító oldatok mellett 70—100 g fehérjét, ill. polyaminosavat juttatunk a vérpályába.

Ezt a feladatot lehetőleg két, maximum három l folyadék infusiójával kell megoldanunk, nehogy fölös mennyiségű folyadékot infundáljunk. Elektrolytkorrekciót is igénylő esetekben a tápláláson túlmenően is szükség lehet különféle infusiók alkalmazására. Itt említjük meg, hogy *az i. v. táplálást mindig B-, C- és K-vitaminokkal és K-al kell kiegészíteni.*

Az oldatok, oldatkombinációk száma nagy. Egy részük a fehérjepótlást szolgálja.

A *polyaminosav-oldatok*, 3—5—10%-osak, általában 5% glucose alapoldattal, esetleg alkohollal is kombinálva. Példának szolgáljon az *Aminosol »Vitrum«* nevű készítmény, amely 33 g aminosavkeveréket, 50 g glucoset és 50 g alkoholt és 3 g NaCl-t tartalmaz l-ként és 662 kal-értékű. Legalább 2 l szükséges ebből a fehérjeminimum pótlására és így is teljes i. v. táplálásnál kalorikus kiegészítése szükséges. Az amerikai *Travamin* és francia *Tryphosan* hydrolisált marhaplasmafehérjéből, az *Aminosol* fibrinhydrolysatumból, az *Amigen* kazeinhydrolysatumból készül. Hidegrázás, láz a legjobb készítményektől is előfordul. Hazánkban *Fekete* és *Korpáczi* alapvető vizsgálatai után, a magyar *Totamin*-nal szerzett tapasztalatokról *Dániel* és munkatársai számoltak be. 76 sebészi betegen végzett 196 infusio alapján, különösen rákos betegek hypoproteinaemiájának kedvező befolyásolását észlelték, de ők is megállapítják, hogy a plasmát nem pótolja. Egyéb tapasztalatok is bizonyítják, hogy a magyar *Totamin* értékes készítmény *(Ludány* és munkatársai), melynek tökéletesítése és egy kifogástalan praeparatum előállítása fontos és therapiánk nagy nyeresége volna.

Más oldattípusok a *glucose* (fructose, invertose) és *alkohol-kombinációi*, melyek végeredményben az i. v. táplálás kalorikus alapját képezik. *Spencer* és *Beal* 25% glucoset, 5% alkoholt tartalmazó oldatot alkalmaznak, amelynek 1 l-je 1350 kal-t szolgáltat. Bő tapasztalatuk alapján megállapítják, hogy az infundált glucose 93,8%-a felhasználódik, ha a megfelelő infusiós sebességet betartják. Ez az idő 6 óra/l, ami egyben az oldat egyetlen hátránya. Szövődményt nem észleltek. Természetesen fehérjekiegészítés szükséges. *Rice* és mtsai 120 g invertoset, 60 g aminosavkeveréket és 40 g alkoholt adtak 1 l oldatban, ami 1000 kl/l-t jelent. Elektrolyt-egyensúlyi eltolódást ők sem tapasztaltak és optimalis N-egyensúlyt értek el, ellenben 18%-ban lépett fel phlebitis. Közel hasonló kombinációt infundálnak *Giambalvo* és mtsai is.

Ellison és mtsai 3 l 15%-os glucoset és 5%-os aminosavkeveréket adtak jó eredménnyel, ami a kalóriaszükségletet bőven biztosítja. *Hull* és *Barnes* napi 3 l 10%-os glucose és 1 l 10%-os amigennel 6—28 napon át tápláltak i. v.

Alapoldatnak dest. vizet, 0,4%-os NaCl-t stb., de sohasem 0,9%-os NaCl-t alkalmazunk.

Magunk 25% glucose, 7% alkohol és 0,4% NaCl oldatát állítottuk össze és ezen oldat 1 l-ét átlag 6 óra alatt infundálva, teljesen kielégítő eredményt értünk el. Előnye, hogy 1 l-ével már 1500 kal-t nyújtunk. A teljes i. v. táplálást ezen oldat 1 l-ével és 1000—1500 ml plasmával, vitamin és K hozzáadásával oldottuk meg, így csak 2000—2500 ml folyadékot infundáltunk, s 65—110 g komplett fehérjét és 1800—2000 összkalóriát biztosítottunk. Ezzel a teljes i. v. táplálás kritériumait, beleértve a physiologiás sószükségletet is, teljesítettük.

Az eljárások legmegfelelőbbjét individualisan, a körülményekhez alkalmazkodva kell kiválasztani, illetve összeállítani. Szemléltetésképpen két leegyszerűsített rövid példát mutatunk be: *a)* folyadékegyensúlyban levő, kiegyensúlyozott elektrolyt-forgalommal rendelkező, csak subfebrilis, nem cachexiás, 70 kg-os felnőtt vékonybélsipolya bőven ürít bélnedvet. A beteg napi folyadékvesztesége átlagban: 2000 ml bélnedv a sipolyon át, 1000 ml vizelet és 1000 ml légzés, ill. perspiratio útján. A beteg teljes i. v. táplálását megfelelő vitaminkiegészítés mellett a 25% glucose-, 7% alkohol-, 0,4% NaCl-tartalmú oldat 1 l-ével és 1000 ml plasmával oldjuk meg (kereken 1800 összkal.). Ezen 1—1 l folyadékkal, tekintve relatív sószegénységüket, a perspiratiós és vizeletveszteséget is helyesen pótoltuk. A sipolynedvet e célra szolgáló, a bélnedv összetételét utánzó oldattal, ekvivalens arányban pótoljuk (ilyen pl. a Darrow-oldat, vagy a 0,6% körüli NaCl és 0,3% körüli $NaHCO_3$-tartalmú oldat stb.). Ezenfelül pedig minden liter oldathoz az infusio előtt még 1,5—1,5 g KCl-t (és vitaminokat) keverünk. Említettük, hogy a tápoldat infusiós ideje lassú, 6 óra/l legyen. Az infusiós idő összesen cca 10—13 óra. Ezt lerövidíthetjük az oldatok egymással való hígításával. *b)* Hasonló betegen a *Rice* és mtsai által alkalmazott és fent ismertetett oldatnak 2 l-ével 120 g aminosavat és 2000 összkalóriát adunk, s ezzel a teljes i. v. táplálásnak eleget tettünk egy napra, s egyben a vizelet és perspirationveszteséget is pótoltuk. A sipolynedv pótlására úgy járunk el, mint az előbb ismertetett módszernél. Az előző módszert viszont aminosavkészítmény hiányában alkalmazhatjuk.

A teljes i. v. táplálás a beteget erősen igénybe veszi, hiszen az infusiók alatt viszonylag mozdulatlanul kell feküdjék. Igen lényeges tehát, hogy a beteg kényelmesen, félülőhelyzetben feküdjék ágyában, az infusóhoz használt végtagot, különösen fémkanül alkalmazása esetén, 4—5 óránként cseréljük. Járóképes beteg az infusiók szünetében feltétlenül mozogjon, járkáljon és infusió közben is szólítsuk fel szabad végtagjai mozgatására, mély légvételekre és expectoratióra. Száját gyakran öblítse, rágassunk vele gumit a parotitis elkerülésére. A helyi vénathrombosis, phlebitis huzamosabb kezelésénél alig elkerülhető szövődmény, melyet műanyagkanülök alkalmazásával lehet csökkenteni. Ha járulékos betegségek, elsősorban szív-, tüdő- és veseelváltozás, mellékvesekéreg-elégtelenség, továbbá anyagcserebetegségek, köztük elsősorban a diabetes ,is jelen volna, az i. v. táplálás igen komoly nehézségeket jelent. E problémák részletezése már nem lehet feladatunk: az ilyen esetek a legmeszszebbmenően individualis elbírálást és fokozott gondosságot igényelnek.

Célszerű a napi teljes infusiós program összeállítása után az alkalmazandó oldatokat, akár összekeverve, egyenletesen az egész napra elosztani.

Befejezésül ismét hangsúlyozzuk, hogy az i. v. táplálás átmeneti és nem physiologiás kényszermegoldás. Ezért bármilyen pontos számítások alapján, bármilyen tökéletesen alkalmazzuk is, nem alkalmazható korlátlanul. *Az átlagos idő, amíg a beteg kizárólagosan i. v. táplálható, 20, maximum 27—30 nap,* az irodalom egyes adatai szerint. *Brunschwig* 55 napon át táplált betege már extrem, alig elképzelhető ritkaság. A gyakorlatban az időtartamnak korlátot szab ui. a felhasználható vénák rögösödése is. Tapasztalataink pedig azt mutatták, hogy 10 napon túl a betegek már rendkívül rosszul tűrik az i. v. táplálást, s objektíve sem reagál szervezetük oly eredménnyel a kizárólag i. v. táplálásra, mint amilyet az elméleti megfontolások alapján várhatnánk. De egyébként is kivételesen ritka, ha 5—6 nap múltán sem kezdhető meg a per os táplálás, legalább részben. Ilyenkor a szondán át való táplálás is átvezethet az átmeneti nehézségeken. Amint lehet tehát, vissza kell térnünk a legalábbis részleges per os táplálásra.

Összefoglalás. 1. Az i. v. táplálás a prae- és postoperativ therapia korszerű és gyakran nem nélkülözhető része.

2. Az i. v. táplálás sebészi javallatait általában a következményes inanitiós-cachexiás állapotok, az emésztőtractus megbetegedései vagy műtétei és a fehérjehiány képezik.

3. Az i. v. táplálás követelménye a kiegyensúlyozott elektrolyt-folyadékanyagcsere és annak folyamatos kontrollja.

4. A felnőtt, láztalan fekvőbeteg i. v. táplálása minimális követelményeinek napi 1600 kal. és 70—100 g fehérje, ill. aminosavkeverék nyújtásával teszünk eleget. Ez az igény bizonyos állapotokban fokozódik (láz, hypoproteinosis, roborálás stb.).

5. Az i. v. táplálás essentialis alkotórészei: a glucose (fructose, invertose) és a fehérje (aminosavkeverékek). Kalorikus szempontból nagy jelentőséggel bír még az alkohol is, míg a zsíremulsiók gyakorlati felhasználása egyelőre korlátozott.

6. Az i. v. táplálás céljaira glucose-alkohololdatkombinációk, illetve vér- és aminosavkészítmények szolgálnak.

7. Az i. v. táplálás egész tartama alatt a K-iont és vitaminokat pótolni kell.

8. Az i. v. táplálás csak átmeneti kényszermegoldás. Ezért, amint lehet, át kell térni a per os táplálásra.

IRODALOM: *Abbott M. W. E.:* Nemzetk. Sebészkongr. 1955. Kopenhága. — *Albanese A. A.* et soc.: Metabolism. 1952. *1,* 20. — *Althausen T. L.* et soc.: Gastroenterology. 1949. *12,* 795. — *Ariel I. M.:* Surg. Gyn. Obst. 1949. *88,* 185. — *Ariel I. M.:* Surg. Gyn. Obst. 1951. *92,* 405. — *Ariel I. M.:* Ann. Surg. 1953. *138,* 186. — *Barta L.* és *Vince I.:* O. H. 1952. *37,* 1063. — *Beal J. M.* et soc.: Ann. Surg. 1953. *138,* 203. — *Beauvillain A.:* Presse Med. 1952. *60,* 390. — *Becker W. H.:* Langenbecks Arch. 1949. *262,* 279. — *Behan R. J.:* Am. J. Surg. 1945. *69,* 227. — *Bickel G.:* Helv. Chir. Acta. 1955. *5/6,* 368. — *Bodosi M.:* Személyes közlés. 1955. — *Boles T. jr.* és *Zollinger M. E.:* Arch. Surg. 1952. *65,* 358. — *Brown M. J.* és *Donovan P. B.:* West. J. Surg. Obst. Gyn. 1950. *58,* 560. — *Brunschwig* et soc.: Ann. Surg. 1942. *115,* 1091. — *Butler A. M.:* N. Engl. Med. J. 1950. *243,* 648. — *Cannon P. R.* et soc.: Metabolism. 1952. *1,* 49. — *Cserkesz L. A.:* O. H. 1951. *38,* 1213. — *Coller F. A.:* Nemzetk. Sebészkongr. 1955. Kopenhága. — *Corelli M. F.:* Nemzetközi Sebészkongresszus, 1955. Kopenhága. — *Dániel Gy.* és mtsai: O. H. 1954. *20,* 558. — *Du Bois E. F.:* Basal metabolism in health and disease. 2. Ed. Lea & Febiger, 1927. Philadelphia. — *Duret R. L.:* Acta gastroent. belg. 1950. Suppl. 2, *631.* — *Ellison E. H.* et soc.: Surgery, 1949. *26,* 374. — *Elman R.:* Parenteral alimentation. New York, 1947. — *Elman R.* és *Weiner D. O.:* JAMA 1939. *112,* 796. — *Elman R.:* JAMA 1942. *120,* 1176. — *Elman R.* et soc.:

Ann. Surg. 1949. *130*, 703. — *Elman R.* et soc.: Ann. Surg. 1952. *136*, 634. — *Elman R.:* Surgery 1954. *36*, 1175. — *Elman R.:* Nemzetk. Sebészkongr. 1955. Kopenhága. — *Fedorov N. A.:* Am. Rew. Med. 1947. 4/3. — *Fekete L.* és *Korpáczy I.:* O. H. 1951. *18*, 566. — *Fletcher A. G. jr.* et soc.: Surg. Gyn. Obst. 1950. *90*, 151. — *Gamble J. L.:* Chemical Anatomy, Physiology and Pathology of Extracellular Fluid. 5. Ed. Harward Univ. Presse. *1947.* Cambridge. — *Gardner C. E. jr.* és *Fawcett B.:* Surgery 1950. *27*, 512. — *Garta I.:* O. H. 1953. *12*, 323. — *Gatch W. D.* és *Battersby J. S.:* Arch. Surg. 1942. *44*, 108. — *Giambalvo G. P.* et soc.: J. Int. Coll. Surg. 1950. *14*, 305. — *Grabill F. J.* et soc.: Curr. Rev. Anaesth. 1950. *29*, 211. — *Grubergric M. M.:* Klinics. Med. 1949. 4. — *Hardy J.:* Fluid therapy. Lea & Febiger, 1954. Philadelphia. — *Harroun* et soc.: J. Clin. Invest. 1949. *29*, 212. — *Hartzell* et soc.: JAMA 1941. *116*, 669. — *Hedri E.* et soc.: O. H. 1949. *90*, 645. — *Heusser H.:* Helv. Chir. Acta. 1955. *4/5*, 394. — *Howard J. E.* et soc.: South. Med. J. 1947. *40*, 238. — *Hull H. C.* és *Barnes T. G.:* Ann. Surg. 1951. *133*, 644. — *van Itallie T. B.:* Nutr. Rev. 1951. *9*, 193. — *Johnson R. M.* et soc.: J. Lab. & Clin. Med. 1951. *50*, 597. — *Jones C. M.* és *Eaton F. B.:* Arch. Surg. 1933. *27*, 159. — *Karp M.* és *Sokol J. K.:* JAMA 1951. *46*, 21. — *Keckwick A.:* Ann. R. Coll. Surg. (Engl.) 1950. *7*, 390. — *Keeton R. W.:* JAMA 1953. *151*, 253. — *Kelemen E. ifj.:* O. H. 1953. *29*. — *Kelemen E. ifj.:* Zbl. Chir. 1954. *24*, 1019. — *Köves I.* és mtsai: Katonaorv. Szemle 1955. VII. 1163, 1180, 1190. — *Krieger H.* et soc. Ann. Surg. 1953. *138*, 434. — *Kurinova E. G.:* Szovj. Med. 1951. *2*, 16. — *Lawton B. R.* et soc.: Arch. Surg. 1951. *63*, 561. — *Leveson S. M.:* Ann. Surg. 1949. *130*, 723. — *Levin A. V.:* Klinics Med. 1949. 4. — *Lindenschmidt Th. O.:* Chirurg 194, *20*, 464. — *Lindenschmidt Th. O.:* Langenbecks Arch. 1950. 265. — *Ludány Gy.* és mtsai: O. H. 1953. *8*, 204. — *Mecray P. M.* et soc.: Surgery 1937. *1*, 53. — *Moore F. D.:* JAMA 1949. *141*, 646. — *Moore F. D.:* Bull. N. Engl. Med. Center. 1949. *11*, 193. — *Moore F. D.* és *Ball M. R.:* The metabolic response to surgery. Ch. C. Thomas. 1952. Springfield. — *Moraes J. de* és *Cortes G.:* Rev. Brasil. Chir. 1950. *20*, 811. — *Moyer C. A.* et soc.: South. Surg. Atl. 1949. *15*, 218. — *Neptune E. M. jr.* et soc.: Surg. Gyn. Obst. 1951. *92*, 365. — *Nuboer J. F.* és *Revers F.:* Nemzetk. Sebészkongr. 1955. Kopenhága. — *Le Quesne L. P.:* Fluid balance in surgical practice. Lloyd—Luke, 1954. London. — *Palócz I.* et soc.: Magy. Seb. 1950. III. 233. — *Pareira M. D.* és *Somogyi M.:* Ann. Surg. 1948. *127*, 417. — *Pareira M. D.* et soc.: Ann. Surg. 1954. *140*, 349. — *Parsonnet V.* és *Carp G. D.:* J. Newark Beth Isr. Hosp. 1951. *214*, 249. — *Patek G. J.* és *Post J.:* J. Clin. Invest. 1941. *20*, 481. — *Petri G.:* Ref. az 1953. évi Bp. sebésznagygyűlésen. — *Rhoads J. E.:* Surg. Gyn. Obst. 1952. *94*, 417. — *Rice C. O.:* West. J. Surg. 1949. *57*, 238. — *Rice C. O.* et soc.: Arch. Surg. 1950. *61*, 977. — *Rice C. O.* et soc.: Am. J. Surg. 1952. *83*, 50. — *Rice C. O.* et soc.: Arch. Surg. 1952. *64*, 20. — *Rice C. O.* és *Strickler C. H.:* Geriatrics. 1952. *7*, 232. — *Riegel C.* et soc.: Surg. 1949. *25*, 672. — *Roost W.:* Schw. Med. Wschr. 1947. 77, 1109. — *Rowse:* Phys. Rev. 1938. *18*, 109. — *Schubert G. E.:* Chirurg 1950. *21*, 622. — *Seldin D.* és *Tarail R.:* Am. J. Phys. 1949. *159*, 160. — *Serafine X.* és *Serafine M.:* Marseille Med. 1949. *86*, 137. — *Schafiroff B. G. P.* et soc.: Proc. Soc. Exp. Biol. & Med. 1948. *69*, 387. — *Schafiroff B. G. P.* és *Muehlland J. H.:* Ann. Surg. 1951. *133*, 145. — *Spencer F. C.* és *Beal J. M.:* Ann. Surg. 1952. 135. — *Stare F. J.:* Bull. N. Engl. Med. Center. 1949. *11*, 115. — *Stare F. J.:* JAMA 1950. *142*, 748. — *Strickler J. H.* et soc.: Surgery 1956. *39*, 152. — *Varay A.:* Presse Med. 1956. *64*, 5. — *Wagner F. B.:* Am. J. Surg. 1949. *78*, 500. — *Weichselbaum T. E.* et soc.: Metabolism. 1953. *2*, 434. — *Weisberg H. F.:* Water elektrolyte and acid-base balance. Williams & Wilkins Co. 1953. Baltimore. — *White Ch. S.:* Virginia Med. Month. 1949. *76*, 511. — *Young H. M.* és *McGowan J.:* Rev. Gastroent. 1951. *18*, 96. — *Zettel H.* és *Knedel M.:* Chirurg. 1952. *23*, 460.

A GYAKORLAT

A Fővárosi Korányi Közkórház IV. sz. Belosztályának (kórházi-igazgató: Pethő Imre dr., főorvos: Balázs Gyula dr. az orvostudományok kandidátusa) közleménye

A heveny rézszulfátmérgezésekről

(2 halálos és 32 gyógyult eset kapcsán)

Írta: CSIKY PÁL dr.

II. sz. Sebészeti Klinika Könyvtára
Budapest, VIII. Baross ... 23-25
Telefon: 143-600.

Régebben a rézvegyületeket aránylag ártalmatlannak tekintették, a gyakorlat azonban bebizonyította, hogy a réznek, mint nehézfémnek vízben oldódó sói súlyos, sőt halálos mérgezések okozói is lehetnek. A mérgezési statisztikákban Európa valamennyi államában, úgy öngyilkossági, mint véletlen mérgezések eseteiben is ritkán előforduló szer. Ezért tartottam érdemesnek, hogy ezt a hatástani és tüneti szempontból egyaránt ritka mérgezést, nagy klinikai-toxicologiai anyagon szerzett tapasztalatok alapján ismertessem.

Gyakorlati szempontból a rézvegyületek közül legnagyobb jelentősége a rézszulfátnak (cuprum sulfuricum, kékkő, rézgálic, rézvitriol) van. Oka ennek az, hogy a rézszulfát egyelőre nélkülözhetetlen permetezőszer. A gyógyászatban általában mint adstringenst használják trachomás kötőhártya edzésére, szilárd alakban; kenőcsben pedig kondiloma, lágyfekély kezelésére. Oldatban hüvelyöblítésre, tbc-s sipolyok kezelésére, foszfor okozta égési sebek kezelésére használják. Belsőleg adjuk: sárgafoszfor okozta mérgezésnél és hánytatás céljára. Mint nyomelem a vas mellett a vérképzésben játszik fontos szerepet. Rézvegyületek mérgezési szempontból figyelemreméltó mennyiségben általában kétféle úton jutnak be a szervezetbe. Az egyik az inhalatiós út, mely ipari mérgezéseknél fordul elő. Klinikailag ez lázas állapotban nyilvánul meg és analóg megbetegedés az öntőlázzal (febris metallicus). A heveny rézmérgezésnek ezzel a formájával nem foglalkozunk. A mérgezés másik, gyakoribb formája a szájon keresztül történő felvétel útján keletkezik. Ez általában rézgálicoldatnak véletlenül vagy öngyilkossági szándékkal való fogyasztása útján jön létre.

A rézszulfát perorális felvétele után néhány perccel heves hányás következik be. Abban az esetben, ha a mérgezés tömény oldattal, vagy kris-

tályos alakban lenyelt rézgáliccal történt: a hányadék véres lehet. A kínzó hányáshoz erős hasgörcs csatlakozik és egy-két óra múlva hasmenés keletkezik. Ez hasonlóképpen a hányadékhoz először kékeszöld, majd véres jellegű lehet. A hosszú ideig tartó hányás és hasmenés nagyfokú exsiccosist okoz. A szer okozta lokális maró hatás nagy fájdalommal jár. Ezért és az esetleges vérzés következtében shock és collapsus lép fel, melyben a beteg a méreg felvételétől számított néhány órán belül meghalhat. Így folyik le a mérgezés foudroyans alakja. A ritka szövődményként fellépő vérzés elhúzódó esetekben is veszélyt rejthet magában. A felszívódott réz-sók néhány nap múlva icterust okozhatnak. Az icterus nem hepatocellularis jellegű, mint ahogy azt gondolták és ahogy ma is szerepel néhány helyen, hanem haemolytikus eredetű. A betegek rohamosan vérszegények lesznek és a haemolysis következtében a vörösvérsejtszámuk akár egy millió alá is csökkenhet. A haemolysis bizonyítékaként icterus nélküli eseteinkben is feltűnő volt a vvs-ek csökkent resistentiája. Icterussal járó eseteinkben a lecentrifugált vér felett a savó erősen festenyzett volt a kioldódott haemoglobintól. A kifejezett haemoglobinuria, az indirekt reaktiót adó serumbilirubin bizonyította az icterus haemolytikus eredetét. Ezenkívül feltűnő a fehérvérsejteknek nagymértékű megszaporodása (20 000 körüli értékek), melyet különösen halálos kimenetelű esetekben észleltünk. A nagyfokú exsiccosis következtében előfordult az is, hogy a vér az egyes arteriákban intravitálisan megalvadt. Az intravénásan beadott réz-só oldatok állatkísérletekben okoznak ilyet. A nehézfémmérgezés, továbbá nagyarányú vörösvérsejt-szétesés következményeként a vesékben súlyos elváltozások keletkeznek. Végső fokon ezek uraemiához vezethetnek. Az irodalomban egyes helyeken leírt réznek tulajdonított terminális mérgezési tünetek: convulsio, Kussmaul-légzés stb., az uraemiára jellegzetesek! Más szerzők, valószínűleg állatkísérletekben szerzett tapasztalatok alapján, izombénulásokról is beszámolnak. Mi ilyet nagyszámú esetünkben sehol sem észleltünk. Adynámia minden súlyos esetben észlelhető, ezt a súlyos anaemia és exsiccosis következményének tartjuk.

Rézszulfátmérgezésnél a halál közvetlen oka:

1. felmaródás a gyomorban és az ebből kiinduló vérzés (ez igen ritka);

2. általános méreghatás, melynek eredményeként létrejöhet:

a) shock,
b) collapsus,
c) gastroenterális jelenségeket követő exsiccosis,
d) haemolitikus anaemia,
e) haemolitikus alapon álló veseelégtelenség,
f) primaer veselaesio (nehézfémsómérgezés, szublimáthoz hasonlóan), anuria, uraemia.

Az utóbbi formára vonatkozólag az általunk áttekintett irodalomban nem találtunk említést. Annak ellenére, hogy a réznek túlnyomó része a májban rakódik le, sem eseteinkben, sem az irodalomban nem találtunk olyan adatot, mely szerint a májinsuffitientia lett volna a halálok. Osztályunkon az elmúlt hét év alatt 2 halálos és 32 gyógyult rézszulfátmérgezési esetet kezeltünk. Az esetek eredetét tekintve véletlen 15 volt. Ezek közül egy halálos. 17 mérgezés volt szándékos, szintén egy halálozással. Számos esetünk közül csak a két halálos és egy súlyos lefolyású mérgezés klinikumát ismertetjük részletesen.

1. eset: H. I. 22 éves férfit május 16-án szállították osztályunkra. Elmondja, hogy 4 órával ezelőtt kb. 60 g kristályos rézgálicot vett be. Rosszulléte: bemondása szerint ezután csak 3 óra múlva kezdődött (?!). Gyomorgörcse támadt, hányt. Hányadéka zöldes és kissé véres volt. Szomjúságról és gyengeségről panaszkodik.

Status praesens: jól fejlett és táplált férfi. Nyelv: száraz, zöldesen festenyzett. Garat belövellt. Pulsus: 88/min. RR: 125/75 Hgmm. Epigastrium enyhén nyomásérzékeny. Egyébként negatív fizikális lelet. *Terápia:* gyomormosás (gyomormosó folyadék zöldeskék), carbo activatus, mivel a betegnek hasmenése még nem volt, keserűsót is adunk. Intravénásan natrium thiosulfatot és dextroset fecskendezünk, a hányás csillapodása után szájon keresztül 1%-os kalium-ferrocyanid oldatot és magnesia ustát adunk. Néhány óra múlva a beteg székletet ürít.

Május 17. A beteg igen rossz közérzetről panaszkodik, heves gyomortáji fájdalma van. Hányás elmúlt, hasmenés nincs. Subfebrilis. RR: 130/80 Hgmm. Vizeletben fehérje: +++, Esbach: 6‰. Üledékben 10—15 vvs, néhány fvs, sok szemcsés cylinder, sárga hámsejt. A vizelet színe sörbarna. A vizeletből spectroscopos vizsgálattal haemoglobin mutatható ki. Vvs: 4 000 0000. Hgb: 90%. Terápiásan bőségesen nyújtunk folyadékot, natr. thiosulfatot és dextrosét.

Május 18. Beteg izomgyengeségről, hányingerről, gyomorfájásról és szájbűzről panaszkodik. Bőrfelszín és sclera sárga árnyalatú. Foetor ex ore. Az ínyen zöldes színű necrotikus elváltozás látható. Nyelv száraz, lepedékes. A beteg időnként csuklik. Haemoglobinuria fokozott. Diuresis: 150 g. Vizeletben fehérje és fokozott mennyiségben urobilinogén található. Serumbilirubin: 2 mg%, indirekt. Pulsus: 100/min. RR: 120/80. Hasmenése nincs.

Május 19. Beteg állapota változatlan. Diuresis: 300 g. Restnitrogén: 50 mg%. Vvs: 3 800 000. Hgb: 85%. Vvs resist.: min. 0,70%, max. 0,50%. Vizeletlelet változatlan, fs.: 1010. Serumbilirubin: 2,5 mg% indirekt.

Május 20. Icterus erősen fokozódott, általános állapot romlott. A nagyfokú sárgaságon keresztül is látható a beteg igen sápadt, szürkés bőrszíne. A száj nyálkahártyája és az íny necrotikus fekélyekkel fedett. Öntudat zavart. Állandó csuklás. Uraemiás jelenségként görcsrohamot is észleltünk egy ízben. P: 120/min. RR: 135/75. Diuresis: 200 g. Vizelet fajsúlya 1010, lúgos; fehérje: +++. Esbach: 10‰. Urobilinogén erősen fok. Üledékben rengeteg vörös- és fehérvérsejt, szemcsés cylinder és hámsejt, detritus. Vvs: 1 900 000. Hgb: 50%. Fvs: 35 000. Qualitativ vk.: erősen balra tolódott. Serumbilirubin: 12 mg%. Takata—Ara: pos. +++. Restnitrogén: 100 mg%. Terápiásan az előbb említett gyógyszereken kívül kétszer 300 g csoportazonos vért transfundáltunk. Beteg állapota ennek ellenére csak átmenetileg javult.

Május 21. Icterus erősödött. A szájban levő elváltozások kiterjedése növekedett. Beteg nagyon aluszékony. Psychés contactust felvenni már nem lehet. Foetor ex ore. Máj elérhető, lekerekített szélű. RR: 140/70. Pulsus: 120/min. Kussmaul typ. légzés. Diuresis: 300 g. Haemoglobinuria. Restnitr.: 120 mg%. Serumbilirubin: 15 mg%, direkt r.-t ad. Westergreen: 60—105 mm. Vvs: 1 350 000. Hgb: 35%. Fvs: 28 000. Qual. vérkép: balratolt. Délután folyamán a beteg ismételten hányt. Hányadéka véres volt. Széklet szurokszerű. Weber-r.: +. Betegnek bőven adunk parenterálisan folyadékot, ismételt transfusiókat, excitansokat, Kombetint.

Május 22. Beteg elesettsége fokozódott. Öntudata zavart. Többször hányt, csuklik. Pulsusa alig tapintható, rendkívül szapora. Kussmaul-légzés. Vvs: 1 600 000. Hgb: 40%. Restnitr.: 125 mg%. Katheterezéskor csak 50 g erős haemoglobintartalmú törmelékes vizeletet tudunk nyerni. Transfusiót végzünk. A délelőtt folyamán a betegnek többször volt görcsrohama. Légzése hörgő. Tüdők felett diffuse nagyhólyagú szörtyölés hallható. A tüdővizenyőt strophantinnal nem sikerült befolyásolni. 15 óra 30-kor a beteg hirtelen nagymennyiségű vért hány és azonnal exitál.

Sectiónál a gyomorban fekélyes elváltozást találtak, a gyomor tele volt friss és félig emésztett vérrel. A gyomor és béltraktus nyálkahártyáján gyulladásos elváltozások voltak. A zsigeri szerveken súlyos degeneratio volt észlelhető.

2. eset: L. G. 58 éves férfit jún. 6-án vidékről szállították osztályunkra. Beteg elmondása szerint 4 órával ezelőtt tévedésből 200 g 40%-os rézgálicoldatot ivott. 2 perccel ezután hányni kezdett. A hányás azóta is tart. Hányadéka jelenleg is zöldes-kék. Otthon nagymennyiségű tejet itattak a beteggel. *Állapot kórházi felvételkor:* jól fejlett és táplált beteg. Arc sápadt, test verejtékes. Ajkon, fülcimpán csekély cyanosis. Pulsus: 76/min. RR: 125/80. Nyelv: zöldesen festenyzett, száraz, bevont. Garatképletek enyhén bővérűek. Szívhangok igen tompák. Epigastrium enyhén nyomásérzékeny. Máj: 1 har.-ujjal meghaladja a bordaívet. Egyéb fizikális eltérés nincs. Terápia: gyomormosás, carbo activ., keserűsó, magnesia usta, 2 evőkanál 1% kal. ferrocyanid, per os. Ismételten 20 ml 20%-os natr. thiosulfát, ¼ mg Kombetin, Dextrose intravénásan. Ezenkívül 1000 g phys. natr. chloratum hypodermoclisist alkalmaztunk.

Június 7. A beteg rossz közérzetről, fémes szájízről, hányingerről, hányásról panaszkodik. Hányadéka vérrel festenyzett volt. Az előző nap végzett hashajtás eredményeként néhányszor hasmenés jelentkezett.

Június 9. Beteg vesetáji feszítő érzésről és gyomorfájdalomról panaszkodik. Sclerákon és bőrfelszínen subicterus észlelhető. Nyelv száraz, bevont. Az ínyen szürkéskék lepedék, exulcerátió észlelhető. Vesetájék ütögetésre érzékeny. Máj 2 harántujjal meghaladja a bordaívet (alkoholos anamn., foglalkozás: szőlősgazda). Pulsus: 82/min. RR: 160/100. Vvs: 3 120 000. Hgb: 66%. Fvs: 16 400. Qual. vk.: myelocyta: 2, fiatal: 4, pálca: 10, karélyos: 60, lympho: 22, monocyta: 2%. Serumbilirubin: 1,3 mg%, indirekt r. Takata—Ara: +. Diuresis: az előző napon 300; ezen a napon 200 g. Szemmel látható és spectroscoposan kimutatható haemoglobinuria. Vizelet fajsúly 1020, fehérje: +, Esbach: 2‰. Bilirubin: ∅. Ubg: erősen fok. Üledék: 1—2 fvs, sok bact. és amorph szemcse. Betegnek bőven adunk parenterálisan folyadékot. A vesetájékra meleget és diathermiát alkalmazunk.

Jún. 10. Diuresis: 150 g. Kifejezett haemoglobinuria.

Jún. 11. Kínzóan rossz közérzet, hányinger, gyomorfájdalom, deréktáji nyomásérzékenység, fejfájás. Foetor ex ore. Időnként fokozott izomtonus, fibrilláris rángások. Vizeletmennyiség: 100 g. Fajsúly: 1020, fehérje: +, Esbach: 1,5‰, üledékben: néhány vvs, vvs-cylinder, szemcsés cylinder, sok amorph szemcse. Pulsus: 96/min. RR: 175/85. Légzés kissé acidotikus jellegű. Sárgaság erősen fokozódott és párhuzamosan növekedik az anaemiával és haemoglobinuriával. Vvs: 2 500 000. Hgb: 50%. Fvs: 22 000. Qualitativ vérkép: balra tolt. Vvs-resistentia: kezdődő haemolysis: 0,68, teljes: 0,48%-nál. Restnitrogén: 84 mg%. Terápiásan transfusiókat és vízlökéseket alkalmaztunk (a fent leírtakon kívül).

Jún. 12. A betegnek uraemiára jellegzetes panaszai fokozódtak. Diuresis: 80 g. Vizeletben haemoglobin található. Fajsúly: 1026, fehérje: +, Esbach: 2‰. Üledékben 1—2 fvs, néhány kilúgozott vvs, szemcsés cylinderek. Westergreen: 55 mm. Vvs: 1 200 000. Hgb: 25%. Fvs: 20 000. Az ínyen necrotikus elváltozás észlelhető. Hasmenés nincs. Máj: 3 harántujjal meghaladja a bordaívet. Beteg naponta kétszer kap transfusiót, összesen 1000 g mennyiségben.

Jún. 14. Öntudat zavarttá válik. Sárgaság tovább fokozódik. Haemoglobinuria. Diuresis: 50 g. RN: 130 mg%. Vvs: 1 000 000. Hgb: 30%. Pulsus: szapora. RR: 160/80. Uraemiás tünetek. Kussmaul-légzés. Arcon csekély oedéma.

Jún. 15. A sorozatos transfusiók ellenére a vvs-szám 1 millió. Teljes anuria. Az ínyen levő necrotikus elváltozások ráterjedtek a garatra és a tonsillákra. Az erősen aluszékony beteg hirtelen nyugtalan lesz. Ágyából ki akar kelni, majd 21 órakor hirtelen exitál. Sectiós lelete hasonló volt előző esetünkhöz.

Rézmérgezéses eseteink zömét a könnyű és középsúlyos esetek alkották. Ezekről nem számolunk be külön-külön. Tünettani szempontból összefoglalva ezeket, megállapíthatjuk, hogy ezekre legjellemzőbb a hányás, mely a mérgezés súlyosságával egyenes arányban nő és melyhez csatlakozhatnak egyéb gastroenterális tünetek (hasgörcs, heves hasmenés stb.). Könnyű eseteink 2—3 nap alatt gyógyultak minden későbbi következmény nélkül. Sajnos a legtöbbször nem lehet a bevett, illetve felszívódott méregmennyiséget megítélni, így még a könnyűnek látszó eseteket is ajánlatos néhány napig kórházban megfigyelni. Nagy számú esetünk közül még egy, súlyos haemolysissel járó kiragadott esetet ismertetünk.

25. eset. B. I.-né 35 éves nőbeteget ápr. 25-én szállították osztályunkra az egyik peremvárosból. Elmondása szerint kb. 2 órával ezelőtt 100 g rézszulfátot tett 2 dl vízbe és a pohár tartalmát félig oldott állapotban megitta. Nem sokkal később hányni kezdett. Otthon tejet itattak vele. Körzeti orvos kimosta a gyomrát, Dicaptolt és coffeint adott a betegnek. Felvételkor heves gyomortáji fájdalomról panaszkodik. *Status praesens:* elesett állapotban levő nőbeteg. Állandóan hány. Hányadéka emésztett vértől kávéaljszerű, de jól felismerhetően még mindig tartalmaz rézszulfát kristályocskákat. Arc sápadt. Nyelv: kékes-zölden festenyzett. A száj és garat nyálkahártyája vérbő, egyes helyeken felmaródott. Légzés akadálytalan. Pulsus: 72/min. RR: 120/70. Mellkasi szerveken kóros eltérés nincs. Epigastrium nyomásérzékeny. Máj és lép nem tapintható. Ellátás a fent felsoroltakon kívül: natr. thiosulfát i. v. és magnesia usta, 1% kal. ferrocyanid per os.

Ápr. 26. A sorozatos hányások miatt a betegnek hypodermoklisist adunk, továbbá dextrosét, natr. thiosulfátot i. v. Vizeletben fehérje: +. Serumbilirubin: 0,9 mg%, indirekt. Takata—Ara: ++. Thymol: 5 E. A lecentrifugált vér felett a savó haemolysisre jellegzetes. Hasmenése a betegnek többször volt. Széklet, Weber: positiv.

Ápr. 27. A beteg nagyfokú izomgyengeségről, ikragörcsről számol be. Szájában fémes ízt érez. Nyelv száraz, bevont. Ínyen csekély necrotikus elváltozás látható. Haemoglobinuria. Vizeletmennyiség: 800 g. Vvs: 2 800 000. Hgb: 70%. Fvs: 8200.

Ápr. 29. Panaszok változatlanok. Hasmenés, hányás elmúlt. Icterus fejlődött ki. Haemolysis, haemoglobinuria. Vvs: 2 400 000. Hgb: 50%. Vvs resist.: 0,62, teljes oldódás: 0,42%-nál. Restnitr.: 32 mg%. Trasfusiót végzünk.

Ápr. 30. Közérzet javult. Icterus fokozódott. Diuresis: 600 g. Serumbilirubin: 4,0 mg%.

Május 2. Icterus csökkent. Vvs-szám változatlan. Vvs-resistentia javult. Haemolysis megszünt. Haemoglobin és albuminuriát már nem lehet észlelni. Fvs: 10 000. Pálca: 4, karélyos: 74, eos.: 4, ly.: 18%. Vizeletmennyiség: 1500 g.

Május 5. Közérzet jó. Vvs: 2 600 000. Hgb: 70%. RR: 120/80. Mérgezési tünetek lezajlottak. A beteg anaemiáját kezeljük.

Május 10. 3 000 000 vvs-számmal, közel normális vvs-resistentiaértékkel a beteget kibocsátjuk.

Terápiás szempontból: a gyomor kiürítésének problémája többnyire magától oldódik meg a sorozatos hányásokkal. A tökéletes kiürítés szempontjából jobb azonban gyomormosást végezni. Hashajtónak keserűsót használunk, melyre általában nincs szükség, mert a mérgezés legtöbbnyire hasmenéssel jár. Perorálisan carbo activátust, 1%-os kal. ferrocyanid-oldatot, magnesia ustát adunk. Intravénásan natr. thiosufatot (20%-os oldatból 20—30 ml) fecskendezünk. Az exsiccosis ellen Ringer-hypodermoclysisekkel, haemolytikus anaemia ellen sorozatos transfusiókkal, a fenyegető cardiovasculáris jelenségek ellen cardiacumokkal, analepticumokkal küzdünk. Nagy súlyt helyezünk arra, hogy a betegnek ne nyújtsunk oly ételt vagy italt, mely a réz-sók felszívódását elősegítené. Szigorúan tilosnak és kifejezetten *ártalmasnak tartjuk a zsiradékok* (zsíros ételek, ricinusolaj stb.), *továbbá tej adását is,* annak ellenére, hogy ezt több könyv javasolja. Étrend szempontjából az első napokban, illetve könnyű esetben az első napon a hányás miatt a betegnek perorálisan nem nyújtunk táplálékot. A hányás megszűnése után folyékony-pépes étrendet kaphat a beteg (cukros-tea hidegen, teába áztatott piskóta, gyümölcslé, áttört kompót stb.). Bevonószerként nyers tojásfehérjét javasoljuk, különösen az elsősegélynyújtás céljára.

A rézszulfátmérgezés kimenetele, mint minden mérgezésnek, nem a bevett, hanem a felszívódott méregmennyiség függvénye. Ilyen szempontból nézve a halálos adag 8—12 g közé tehető. Nagy jelentőség tulajdonítható a localis hatás miatt annak is, hogy a beteg híg oldatban, tömény oldatban, vagy éppen kristály-alakban vette-e be a mérget. Az utóbbi esetben természetesen az elvérzés veszélye a felmaródások miatt nagyobb. Másik jelentős tényező, hogy a bekebelezés éhgyomorra vagy étkezés után történt-e. Nagyon rossz reményekre jogosít fel, mérgezés megtörténte után röviddel fellépő collapsus vagy shock, anuria, rohamos haemolysis. Az osztályunkon kezelt 34 rézszulfátmérgezés közül az ismertetett kettő volt halálos. Haemolysist, haemolytikus eredetű anaemiát a fenti két halálos és egy súlyos eseten kívül még két, valamivel enyhébb lefolyású esetben észleltünk. A többi esetben leginkább gastroenterális tünetek és az ezek következtében kifejlődő exsiccosis dominált. Anuriát, azotaemiát, illetve uraemiát csak a két halálos esetben észleltünk. Súlyos eseteink átlag 14, könnyű lefolyású eseteink két nap alatt gyógyultak, ezeket a betegeket azonban 5—6 napig megfigyelés alatt tartottuk.

IRODALOM: 1. *Balázs Gyula dr.:* Sammlung v. Vergiftungsfällen. Band 3. Lief. 4. Kupfersulfat-Vergiftung (Selbstmord) 1932. — 2. *Balázs Gyula dr.:* Ugyanott. Band 4. Lief. 5. 1933. — 3. *Balázs Gyula dr.:* Ugyanott. Band. 5. Lief. 3. 1934. — 4. *Kraxner J. dr.:* Ugyanott. Band 12. Lief. 9. 1942. Tödliche Kupfersulfat-Vergiftung (Selbstmord). — 5. *Sroka K. H.:* Gesundheitsbedeutung des Kupferazetats. Münch. Med. Wochschr. Nr. 1953—1104. — 6. *Fühner:* Med. Toxicologie. Thieme, Stuttgart, 1951. — 7. *Moeschlin:* Klinik und Therapie der Vergiftung. Thieme, Stuttgart, 1952. — 8. *Kors A.:* Berufskrankheiten. Technik. Berlin, 1952.

KAZUISZTIKA

A Gyulai Megyei Kórház Ideg-Elmeosztályának (főorvos: Juba Adolf dr., az orvostudományok kandidátusa) közleménye

Influenzához társuló heveny meningoencephalitisek

Írta: JUBA ADOLF dr.

Az influenza kapcsán fellépő heveny idegrendszeri megbetegedések vázlatosan 3 csoportba oszthatók. 1. Idegrendszeri elváltozást ritkán az influenza (illetve a betegség folyamán aktiválódott baktérium-flóra) maga is okoz; ezzel már *Leichtenstern* foglalkozott (1890). Rendszerint apoplektiformis kezdettel, delirium, kóma, Jackson-típusú v. generalisált epileptiformis roham keretében agyi góctünetek (aphasiák, kérgi vakság stb.) mutatkoznak; agyidegbénulás vagy gyulladásos liquor-elváltozás a képhez nem tartozik. Kórszövettanilag *Schmorl* szerint érkörüli vérzés, a capillarisok coccus-emboliát követő gennyes beszűrődés van jelen. *Economo* az idegszövet toxicus elfajulását, a purpura cerebrit, multiplex haemorrhagiás v. purulens gócképződést és a diffus nem purulens leukoencephalitist említi meg; ez utóbbi elvétve a »parainfectiosus encephalitis«, tehát a morbillit stb. követő agyi bántalom képében jelentkezik *(Greenfield, Pette).* Az influenza által kiváltott agyi elváltozások egy része tehát nem is gyulladásos, valódi encephalitises jellegű. 2. Ha a központi idegrendszer tünetei nem viharosan és az influenzás állapot tetőpontján robbannak ki, hanem ennek lezajlása után jelentkeznek, úgy nem annyira influenzás encephalopathiával, hanem inkább az influenzához társuló heveny encephalitis epidemicával (enc. lethargica, *Economo*-f. betegség) állunk szemben *(Stern);* az influenzát tehát más vírus-betegség nyomon követheti. 3. Jónéhány fertőző baj és különösen idegrendszeri vírus-megbetegedés általános grippés tünetekkel kezdődik és ideggyógyászi tünetek csak később jelennek meg. Klinikus szemszögből nézve tehát ismét influenzás kép és ideggyógyászi bántalom egymásutánját látjuk; a larvált (»grippés«) alakoknál pedig idegrendszeri folyamat klinikailag nem is észlelhető. Példaként itt a lymphocytás choriomeningitist *(Koch, Pintér* és *Ivanovics)* és a kullancs-encephalitist *(Ábrahám, Gyergyai* és *Kamarás, Juba)* említhetjük meg.

1953—54. telén az ország délkeleti részében az influenza halmozódásával párhuzamosan több ízben

súlyos idegrendszeri folyamatot észleltünk; két példa kapcsán klinikai tapasztalatainkról és egy harmadik eset klinikai-kórszövettani leleteiről a következőkben számolunk be.

1. eset. C. G. 30 éves nő 1954. I. 18-án vétetett fel az idegosztályra. XII. 30.—I. 6. közt lázas influenza b. o. otitissel, mely I. 8-ra gyógyult. I. 10-én fejfájás, láz, hányás, kettőslátás és szédülés bontakozott ki; járóbetegként vizsgálva j. o. rectus internus-paresist, m. o.-ra nézéskor horizontális nystagmust, j. o. peripher facialis-paresist, invers radius-periost reflexeket találtunk. Fülészeti lelet negatív. Otthoni kezelésre (penicillin stb.) állapota nem javult, lázas.

Status (I. 18). Szemfenék ép, pup. r. rendben; a j. musc. rectus internus paretikus, agyidegekben további eltérés nincs. Tonus és izomerő, reflexek rendben, b. invers radius-periost reflex. Igen súlyos cerebellaris ataxia dysmetriás és törzsataxiás tünetekkel; elesettsége miatt részletesebben nem vizsgálható. Liquorban (I. 23.) Pándy-r. —, sejtszám 15/3, chlorid 800 mg%, cukor 105 mg%; Koch-bacilus vagy más kórokozó nem található.

Lefolyás. Kezelés: penicillin, aureomycin, sajátvéroltások, mikrotransfusio, liquor-lebocsátások. A diplopia I. 19-én megszűnik, a coordinatio II. 2-re lényegesen javul; elbocsátjuk.

2. eset. G. V. 60 éves nő 1954. I. 22-én vétetett fel az idegosztályra. 3 hete megfázott, lázas volt. Feje azóta fáj, ez utóbbi időben fokozódik; tarkótáji fájdalom is jelentkezett.

Status. Szemfenék ép, pup. r. rendben; m. o. musc. abducens-paresis, garat-, garatívreflexek hiányzanak. F. végtagok izomereje, tonusa normális, j. invers radius-periost reflex és Hoffmann-tünet. Hasreflexek m. o. hiányzanak. A lábfejek dorsalflexiós mozgása gyakorlatilag hiányzik, a plantarflexio korlátozott; Achilles-in reflexek hiányzanak. Cerebellum és érzőkör nem vizsgálható. Maximálisan kötött tarkó, Kernig-, Brudzinsky-tünet. Liquorban Pándy-r. +, sejtszám 75/3, colloid 5500000000, chlorid 790 mg%, cukor 110 mg%, Koch-bacilus, más kórokozó nem található, WaR —.

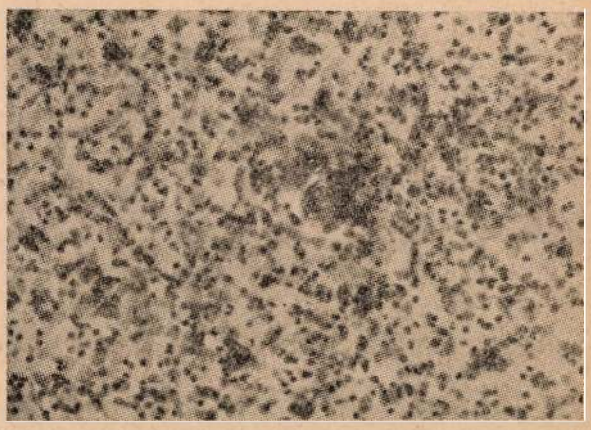
Lefolyás. Kezelés: penicillin, aureomycin, liquorlebocsátások. II. 7-én kifejezetten aluszékony; II. 12-én m. o. térdreflex hiányzik, b. o. bokaízületi mozgás teljesen hiányzik, tarkó csak mérsékelten kötött. II. 19-én az aluszékonyság mérséklődött, Pándy-r. —, sejtszám 15/3. V. 14-én javultan elbocsátjuk.

Az idegrendszeri tünetek mindkét megfigyelésünknél előrement influenza, »megfázás« kapcsán jelentkeztek. 1. esetünknél kezdetben otogen eredetű purulens folyamatra is gondoltunk; a negatív szemfenékre, a meningealis tünetek hiányára, a nemleges fülészeti és liquorleletre és főként a kórlefolyásra tekintettel azonban ezt elejtettük. Eseteinkben közös vonás, hogy az agytörzs sérülésére utaló agyideghűdések (1. eset: átmeneti facialis- és tartósabb rectus internus-paresis; 2. eset: kétoldali abducens-paresis és garat-garatív-reflex hiány) alakultak ki, a pyramis-sérülés éppen jelzett volt és a liquorban massivabb gyulladásos elváltozás, kórokozó nem mutatkozott. Az agytörzsi bántalom további jeleként az 1. esetben cerebellaris syndromát, a 2. esetben pedig tartós aluszékonyságot láttunk. A 2. eset súlyosságát a kezdeti meningealis tünetek fokozták és különösen feltűnő volt az alsóvégtagok elsősorban peronealis kiterjedésű, nuclearis típusú hűdése; ez az areflexiával együtt arra utal, hogy 3. esetünkben az agytörzsi — III. — agykamrai vidéken kívül az ágyéki gerincvelő is szenvedett. Az esetek hovatartozóságát, kóroktanát illetően a klinikai észlelés megfelelő támpontot nem ad; kézenfekvőnek csak annyi látszik, hogy nem a bevezetőleg említett 1. csoportba, hanem inkább a 2. vagy a 3. típushoz sorolandó megfigyelésekről van szó. Első két esetünkkel szemben 3. megfigyelésünk körülményeit jobban felderíthettük: a hovatartozóság eldöntését itt a kórszövettani vizsgálat segítette elő.

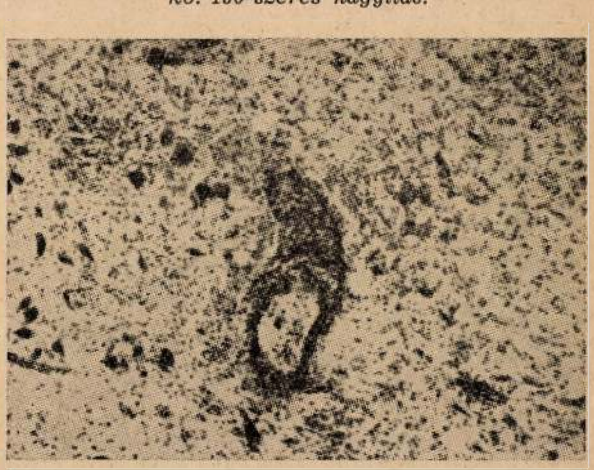
3. eset. H. Gy. 38 éves nő 1953. XII. 30-án vétetett fel az idegosztályra. 2 hete megfázott, influenzás volt, erős fejfájással, ízületi fájdalmakkal. 2 napja fejfájás, hányinger, hányás, láz jelentkezett, zavartan beszélt.

Status. Aluszékony. A j. pup. a balnál tágabb, szabálytalan szélű, a b. pup. fényreactiója renyhe. Agyidegkörben egyéb vizsgálható eltérés nincs. Hasreflexek hiányzanak, j. o. invers radius-periost reflex, Mendel—Bechterew-f. tünet. További reflexeltérés nincs, tonus, érzőkör, cerebellum nem vizsgálható. Tarkókötöttség, m. o. Kernig-tünet. Liquorban Pándy-r. +, sejtszám 500, WaR —. Kezelés: dehydrálás, penicillin, sajátvéroltások, salicylat, cardiacumok. A XII. 31-re virradó éjjelt delirosus állapotban töltötte; reggel soporosus, subfebrilis, keringése romlik, exitál.

Bonclelet. Degeneratio parenchymatosa myocardii, oedema pulmonum, tumor solidum ovarii. A 2 órán belül megejtett agysectio alkalmával nyert, 50%-os glycerinben eltett agyrészekből vírus-izolálási kísérlet (OKI vírusosztálya, Fornosi Ferenc dr.) eredménytelen.

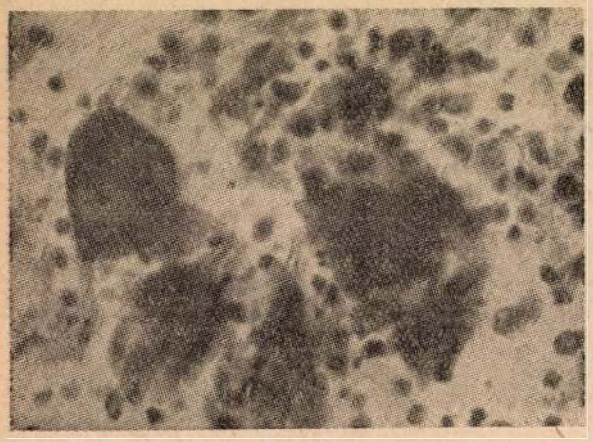


1. ábra. 3. eset. Súlyos szövetbeszűrődés és dúcsejtpusztulás a III. agykamra és az aquaeductus határán levő szürkeállományban. Nissl festés, mikrophotogramm, kb. 150-szeres nagyítás.

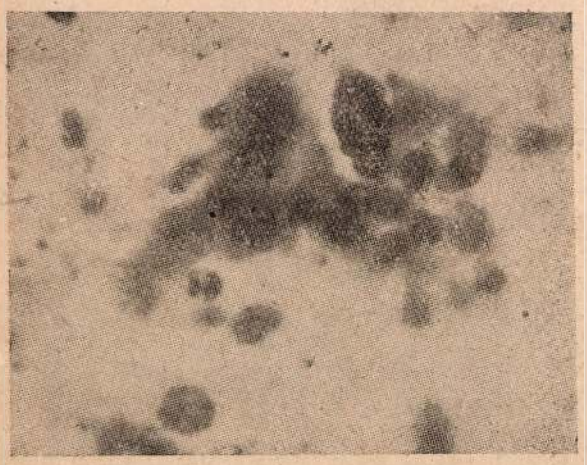


2. ábra. 3. eset. A subst. nigra átnézete: súlyos szöveti és perivascularis beszűrődés. Nissl festés, mikrophotogramm kb. 80-szoros nagyítás.

Agykórszövettani lelet. A kérgi lágyburokban elszórt lymphocytás beszűrődések. Kéreg, striopallidum, thalamus, a III. agykamra oldalfala, nucl. supraopticus és paraventricularis normális képet ad. A tuber-vidéken laza perivascularis és kiterjedt, foltszerű szövetbeszűrődések látszanak, melyek mikroglialis polyblastok mellett haematogen elemeket: leukocytákat és lymphocytákat is tartalmaznak; a dúcsejtek egy része súlyos sejtelváltozás, duzzadás képét adja, neuronophagiák. Az aquaeductus és a III. agykamra határának üregszürkéjében a kis erek körül lymphocytákból, kevesebb leukocytákból álló érkörüli beszűrődések foglalnak helyet. A parenchymában kiterjedt szövetbeszűrődés látható (1. ábra); a dúcsejtek jó része szenvedett (duzzadás, kezdődő szétesés), számos neuronophagia látható. A mesencephalon területén a f. ikertelepek épek, az oculomotorius-magokban azonban már perivascularis infiltratumokat és leukocytát, lymphocytát is tartalmazó szövetbeszűrődéseket látni; a dúcsejtek egy része halványabb, duzzadtabb, kifejezett »súlyos sejt-elváltozások«. A perivascularis és szöveti beszűrődések talán a subst. nigrában a legintensivebbek (2. ábra) és jónéhány dúcsejt is szenvedett (3. ábra): sejtduzzadások, sejt-szétesések tűnnek elő; a pigment transport elemekbe rakódik és jónéhány neuronophagiát látni (4. ábra). A neuronophagiában elvétve leukocyták is részt vehetnek .A nucl. ruberben a folyamat enyhébb és intensivebbé inkább a két mag közti zónában válik; a pedunculusban magában perivascularis beszűrődéseket látunk. A fossa inerpeduncularis kötőszövete tömeges haematogen elemet, leukocytát, lymphocytát tartalmaz, ami a mesencephalonba belépő ereket vastag érkörüli beszűrődések formájában kíséri el. A szöveti beszűrődés kifejezett a hídban is: a fossa rhomboidea fenekén, a locus coeruleusban, a subst. reticularisban, a raphetájon egyaránt előtűnik; helyenként szinte egybeolvadó, másutt kifejezetten körülírt (5. ábra); az érkörüli beszűrődések itt-ott éles határ nélkül a parenchymára terjednek át. A beszűrődések összetétele változatlan; a dúcsejtek egy része (különösen a locus coeruleusban és a subst. reticularisban) neuronophagiának esik áldozatul, vagy a súlyos sejt-elváltozás képét adja. A facialismag viszonylag ép. Ventralisan, a hídmagvak közt körülírtabb szövetbeszűrődések és dúcsejt-folyamatok. A kisagykéreg burkai helyenként súlyos leuko-lymphocytás beszűrődéseket tartalmaznak; a Purkinje-sejtek épek, a kisagyi kéregben beszűrődés nincs. Perivascularis beszűrődések és szöveti infiltratumok a kisagyi magvakban, a nucl. emboliformis, globosus és a nucl. dentatus területén látszanak; a dúcsejtek halványabbak, duzzadtak és kezdeti neuronophagiák látszanak. A nyúltvelő — elszórt érkörüli beszűrődéseket leszámítva — ép.



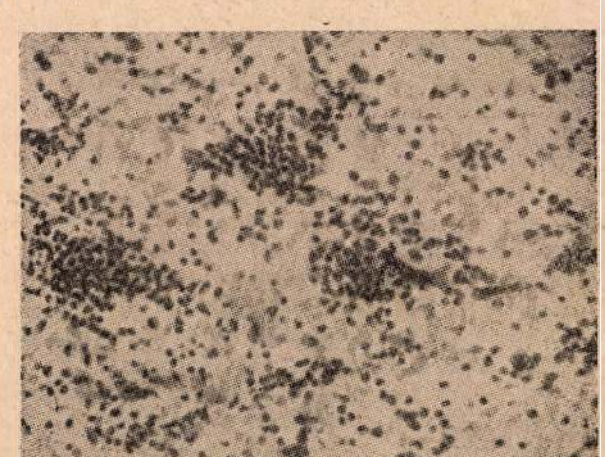
3. ábra. 3. eset. Dúcsejt-elfajulás a subst. nigrában; a szövetbeszűrődésben elvétve leukocyták. Nissl festés, mikrophotogramm, kb. 500-szoros nagyítás.



4. ábra. 3. eset. Nodulus residualis a subst. nigrában. Nissl festés, mikrophotogramm, kb. 800-szoros nagyítás.

A 3. eset súlyos agykórszövettani elváltozásai a következőkben foglalhatók össze. 1. Az agyi mesoderma részéről a meninxek és az ér-adventitiák szinte mindenütt infiltráltak; az infiltratum leukocytákból és lymphocytákból áll és elvétve a parenchymára éles határ nélkül terjed át. 2. Az agytörzsi és diencephalis szürkeállományban (tuber-vidék, a III. agykamra és az aquaeductus határa, oculomotorius-zóna, subst. nigra, pons-tegmentum, kisagyi magvak stb.) súlyos szövetbeszűrődések látszanak; kiterjedésük foltszerű; mikroglia-eredetű polyblastokból állnak, de tartalmaznak haematogen elemeket, leukocytákat és lymphocytákat is. 3. A beszűrődések által érintett helyeken a dúcsejtek egy része szenvedett: duzzadást, a *Nissl*-f. »súlyos sejt-elváltozás« képét látjuk. A dúcsejtkiesést neuronophagia követi nyomon, amiben még leukocyták is részt vesznek. Mindennek klaszszikus és jól követhető példáját a subst. nigrában találjuk meg. Az agykéreg, a törzsdúcok, a nyúltvelő területe gyakorlatilag ép.

Ez a heveny idegrendszeri elváltozás: a szürkeállomány foltszerű beszűrődésekben megmutatkozó szöveti gyulladása és a dúcsejtek részleges



5. ábra. 3. eset. Körülírt szöveti beszűrődések a híd tegmentumában. Nissl festés, mikrophotogramm, kb. 200-szoros nagyítás.

pusztulása a haematogen-metastaticus, a »para-infectiosus«, a parasiták-gombák által okozott encephalitis képével nem egyezik és nézetünk szerint egyedül neurotrop vírus által kiváltott encephalitisnek felel meg. Így agykórszövettani leleteinkből bizonyos valószínűséggel az következik, hogy 3. esetünkben influenzához társuló heveny vírusfertőzéses folyamattal állunk szemben.

A szövettani kép alapján az aetiologiát megközelíteni próbálva valószínű, hogy nem »B-típusú« vírus encephalitisről van szó: az encephalitis japonica Európában előfordult eseteivel foglalkozva *Pette, Pette* és *Döring* a beszűrődések körülírt, glia-csomószerű voltát és a diffus, a kérget is érintő kiterjedést emelik ki. *Szemanova—Tyan—Szanskaja* és *Sapoval, Robinson* és *Sergeeva* vizsgálatait szem előtt tartva nem gondolhatunk kullancs-encephalitisre sem; itt a kisagykéreg sérülése mindig igen kifejezett. Agytörzsi elhelyezkedésű Heine—Medin-kór lehetőségét mérlegelve megemlítjük, hogy *Gegesi Kiss* és *Horányi-Hechst* ennél az alaknál az agytörzsi mozgató agyideg-magvak súlyos megbetegedését látták. *Pette* a Heine—Medin-kórnál a pontobulbaris nivóban a vestibularis magok, különösen a Deiters-mag és a subst. reticularis sérülését emeli ki és megjegyzi, hogy az aquaeductus-környéki szürkeállomány igen ritkán szenved; az experimentalis anyag és *Környey* megfigyelései szerint a corp. mamilareval és a tuber-vidékkel szemben elsősorban a nucl. paraventricularis sérül. A subst. nigra *Horányi* szerint a viszonylag megkímélt területekhez tartozik és dúcsejtkiesés itt csak kivételesen fordul elő *(Stiefler* és *Schenk); Spatz* és *Seifried, Marinesco* és munkatársai stb. szerint viszont viszont a subst. nigrában súlyos kórfolyamat zajlik le. A Heine—Medin-kór egyébként az agykérget, mindenekelőtt a motoros zónát szintén megtámadja *(Pette, Demme* és *Környey, Horányi-Hechst).*

A felsorolt — vázlatos — adatokat tekintve: 3. esetünk leleteiben a tuber-vidék, a III. agykamra és az aquaeductus határán levő szürkeállomány és talán a subst. nigra megbetegedése, továbbá a pontobulbaris mozgató agyidegmagvak, a vestibularis magcsoport és mozgató kéreg épsége agytörzsi Heine—Medin-kórnak nem felel meg; úgy látszik, hogy észleletünk nem ehhez a kóralakhoz tartozik. Az agyi elváltozások elhelyezkedése inkább arra utal, hogy fulminansan lezajlott encephalitis epidemicával állunk szemben, melynél az általunk talált localisatio jellegzetes *(Economo, Stern, Pette* stb.). Az encephalitis epidemica fulminans eseteiben egyébként a szöveti gyulladás igen súlyos lehet *(Stern, Scholz)* és haematogen elemeket, leukocytákat is látni *(Da Fano, Spatz).* A dúcsejtkiesés inkább részleges és a fossa interpeduncularis kötőszövetének (esetünkben is észlelt) súlyos beszűrődése szintén feltűnő *(Spatz).*

A heveny encephalitis epidemica klinikai képe igen változatos: *Stern* grippe-szerű és abortiv, ophtalmoplegiás-hypersomniás, irritativ-hyperkineticus, acut parkinsonisticus és spinalis-polyradiculitises alakokat különböztet meg; később folyamatosan, vagy rövidebb-hosszabb intervallum után a bántalom chronicus szakasza (parkinsonismus stb.) alakulhat ki. 3 esetünk klinikai képét értékelve kiemeljük, hogy a beteget csak terminalis súlyos állapotban észleltük, leletei (felnőttnél influenza utáni kezdet, pupilla-zavar, delirium, meningealis tünetegyüttes, a liquorban mérsékelt globulin- és kifejezett sejtszám-szaporulat, végül igen finom pyramis-sérülés jelei) önmagukban alig értékelhetők. Így csak azt jegyezzük meg, hogy a felsorolt tünetek az encephalitis epidemica acut szakaszában mind előfordulhatnak; ritka esetben átmeneti, gyér pyramis-jelek az irodalmi adatok *(Bostroem, Moritz, Dreyfuss, Adler* stb.) szerint szintén lehetségesek.

Legkézenfekvőbb tehát az, hogy 3. esetünkben az influenza után fulminans encephalitis epidemica zajlott le. Ez a betegség 1917—26. közt ismeretesen hatalmas járványokat okozott; sporadikusan azonban mindig előfordul *(Döring, Riser* és *Geraud, Zalkind, Alyperovics* stb.), és elsősorban csak akkor kórismézhető, ha a legtípusosabb chronicus alak, a parkinsonismus alakul ki. Az acut szakra tehát csupán retrospektiv úton következtethetünk; *Silvestri* viszonylag rövid ideje fennálló chronicus esetek pontos kikérdezésével az acut szak lefolyási módját rekonstruálhatta. *Zalkind* szerint a Szovjetunióban előforduló sporadicus eseteket grippe előzi meg, a megbetegedés a tavaszi—nyári hónapokban a leggyakoribb, a láz viszonylag alacsony és a tünettan elég gazdag (pyramis-jelek, epileptiformis rohamok, psychosisok); a pyramis-tünetek és a psychés zavarok gyakoriságát *Alyperovics* és *Amoszov* is kiemelik. A mindennapos gyakorlat igazolja, hogy viszonylag rövid ideje fennálló, tehát nem a régi járványokkal kapcsolatos »chronicus parkinsonismusok« nálunk is előfordulnak; az encephalitis epidemica sporadicus alakja tehát nálunk is szerepet játszik, noha közvetlen kórismézésére és különösen kórszövettanának tanulmányozására igen kevés lehetőség nyílik.

Összefoglalás. Szerző az 1953—54. telén Békés megyében észlelt és influenzát követő heveny idegrendszeri megbetegedéseket ismertet. Első két esetében igen gyér pyramis-jelek kíséretében agytörzsi sérülés jelei (agyideg-bénulások) fejlődtek ki, amit cerebellaris syndroma (1. eset) és meningealis tünetegyüttes, alvászavar, gerincvelői mellszárvi sérülés (2. eset) egészített ki; az esetek hovatartozóságát eldönteni nem lehetett. A 3., fulminansan lezajlott és ezért klinikailag csak hiányosan észlelt eset kórszövettani leletében gyulladásos mesodermális reakció, agytörzsi és részben diencephalis elhelyezkedésű, a szürkeállományra (tuber-vidék, a III. agykamra és az aquaeductus határának fali szürkeállománya, mesencephalis magvak és különösen a subst. nigra, pons-tegmentum, kisagyi magvak) szorítkozó heveny-gyulladásos szövetbeszűrődés és részleges dúcsejtkiesés mutatkozott; a szöveti kép tehát neurotrop vírus-megbetegedésnek felel meg. A leletek alapján B-típusú encephalitis, vagy a Heine—Medin-kór agytörzsi formája nem igen jöhet szóba és legvalószínűbb,

hogy heveny encephalitis epidemicával (*Economo*-f. betegség) állunk szemben. Az encephalitis epidemica sporadicus előfordulásával tehát ma is számolni kell, noha ez egyedül klinikai adatok alapján igen nehezen kórismézhető.

IRODALOM: *Alyperovics P. M.:* Nevropat. i psihiatr. 1950. 19:24. — *Ábrahám K.:* Orvosi Hetilap 1955: 1177. — *Da Fano:* J. Path. a. Bacter. 1924:27. — *Döring G.:* Münch. med. Wochenschr. 1941. II:1053. — *Economo C. v.:* Die Enc. lethargica. Urban u. Schwarzenberg V. 1929; Wien. klin. Wochenschr. 1918. I:393. — *Gegesi Kiss P.* és *Horányi-Hechst B.:* Hirnpathologische Beiträge 1934. — *Gyergyai K.* és *Kamarás J.:* Orvosi Hetilap 1953:593. — *Horányi-Hechst B.:* D. Zeitschr. f. Nervenheilk. 1935. 137:1. — *Juba A.:* Orvosi Hetilap 1955:1239. — *Koch S., Pintér M., Ivanovics Gy.:* Orvosi Hetilap 1950:865. — *Leichtenstern:* D. med. Wochenschr. 1892. I:509. — *Marinesco G., Manicatide M., Dradanesco St.:* Ann. Inst. Pasteur 1929. 43:22. — *Pette H.:* Die akut-entzündlichen Erkrankungen des ZNS-s. Thieme V. 1942; Münch. med. Wochenschr. 1938. 30:1137. — *Pette H., Demme H., Környey St.:* D. Zeitschr. f. Nervenheilk. 1932. 128:125. — *Pette H., Döring G.:* D. Zeitschr. f. Nervenheilk. 1939. 149:7. — *Riser M., Geraud J.:* Traité de Medicine Tome XV. Mason Ed. 1949. — *Scholz W.:* Z. Neur. 1924. 86:533. — *Silvestri O.:* Rass. Studi psihiatr. 1941. 30:3. — *Spatz H.:* Bumkes Hb. d. Psychiatrie. Bd. 11. Springer, 1930; Hb. d. normalen und path. Physiologie. Springer V. 1927. — *Spatz H., Seifried O.:* Z. Neur. 1930. 124:317. — *Stern F.:* Epidemische Encephalitis. Bumke—Foersters Hb. d. Neurologie. Bd. 13. Springer V. 1936. — *Szemanova—Tyan—Szanszkaja V. V., Sapoval A. N.:* Az 1941—45. évi Szovjet Honvédő Háború orvosi tapasztalatai. Tom 26. Moszkva 1949. — *Zalkind E.:* Sovet. Psihonevr. 1939. 15:11.

XIX. ker., Tanács Belgyógyászati Kórházának (igazgató: Irás Jenő dr. főorvos: Rudas Imre dr.) közleménye

Candida albicans-al szövődött lobaris pneumonia felnőttkori gyógyult esete

Írta: RUDAS IMRE dr. és KORBULY ISTVÁN dr.

Candida albicans (ezentúl: C. a.), mint saprophyta, igen elterjedt a szervezetben. *Walter* és *Nickerson* (1) szerint az egészséges emberek 80%-ának a szájából kitenyészthető. Már szülés közben megvan a fertőzési lehetőség, *Bronberg* és munkatársai (2) 9,1%-ban mutattak ki C. a.-t a hüvelyváladékban, *Aravszkij*, valamint *Arutjunov* (3, 4) az anus nyálkahártyáján is találtak.

Az utóbbi években, az antibiotikumok kiterjedtebb alkalmazása óta, mind gyakrabban jelennek meg közlemények endogen saprophyta gombák, így C. a. által is okozott generalizált megbetegedésekről. Leírtak candidiasist a tüdőben, agyban, szívbelhártyán, vesében, nyelőcsőben, gyomorban, hashártyán stb. (5—15, 23).

Az endogen saprophyta gombák pathogenné válásának oka (5, 9—12, 16—20, 24—28, 30, 31) az irodalom jelenlegi állása szerint röviden a következő:

1. Valamilyen — rendszerint idült — betegség következtében csökken a szervezet ellenállása.

2. Az antibiotikumok elnyomják a normális baktériumflórát, aminek következménye: *a)* megszűnik a baktériumok antagonisztikus hatása; *b)* a vitaminszintézis zavara (B-csoport és K) elősegíti a gomba növekedését; *c)* a tápláló közeg egyedül a gombák fejlődésére szolgál.

3. *Janke* szerint az antibiotikumoknak direkt stimuláló hatása van a gombák növekedésére. Ugyanezt figyelték meg in vitro kísérleteikben *Huppert* és munkatársai, valamint *Pappenfort* és munkatársai is. Más vizsgálóknak ezt megerősíteni nem sikerült.

4. Elősegítik a generalizált mykosisokat a Cortison adagolás következtében megváltozott immunitási viszonyok.

5. Megfigyeltek tüdőmykosist INH-kezelés kapcsán is.

Miután *felnőttkori, pneumoniához* csatlakozott candidiasist a *hazai* közlemények között nem találtunk, érdemesnek tartjuk alábbi esetünk ismertetését:

B. I. 37 éves, hegesztő, 1955. december 6-án került osztályunkon felvételre, pneumonia crouposa diagnózissal. Említésre méltó megelőző betegségekről nem számol be. Jelen betegsége két nappal bejövetele előtt kezdődött igen erős jobboldali mellkasi szúrással, melyet hidegrázás, 39 fokos láz, köhögés, hányás, majd hasmenés követett. Köpete másnapra sűrű, rozsdabarnává vált. Kezelőorvosától 5 ccm Bismocillint kapott, majd súlyos nehézlégzése miatt beutalták osztályunkra.

Jelen állapot: jól fejlett és táplált, igen elesett férfibeteg. Tachypnoe, dyspnoe, kifejezett orrszárnyi légzés. Hőmérséklet: 37,0 C fok, pulzus 96/min., vérnyomás 120/85 Hgmm. Tüdő: jobboldalt a basis felett tenyérnyi területen rövidült kopogtatási hang, itt crepitatio és dörzszörejek hallhatók. Baloldalt a rekesz felett kevés crepitatio. Szív: ∅. Has: jobb bordaív alatt défense és nagyfokú nyomásérzékenység (pseudodocholecystitis). Lép nem tapintható. Idegrendszer: ∅. Vizsgálati leletei: Mellkas-rtg: jobb rekesz felett másféltenyérnyi homogén árnyék, rekesz alig különíthető el, lat. sinusa kitöltött. Vérkép: vvs: 4 200 000, hgb: 76%, fvs: 10 600, Westergreen: 82 mm/h. Qualitativ vérkép: mérsékelt balratolódás. Köpet: Koch-negatív. Vizelet: fs: 1020, f: +. Üledék: elv. 1 szemcsés cylinder. Vizeletben csökkent konyhasó ürítés, 0,6 gr/liter. Miután másnap is csak subfebrises, tekintettel a Bismocillin dapot-ra, penicillint nem adunk. XII. 8-án, harmadnap, azonban láza emelkedni kezd, ezért 3 óránként 100 000 E kristályos penicillint kezdünk adni, ugyanekkor jobboldali tompulata masszívabbá válik, belepungálva néhány ccm exsudatumot nyerünk. (Rivalta: pos. Üledék: 10—15 fvs, Koch-neg.) Mivel XII. 9-én láza tovább emelkedik és toxikus állapota változatlan, a penicillinkezelés folytatása mellett még napi 0,5 g streptomycint is adunk. Láza azonban a következő napok folyamán fokozatosan tovább emelkedik, ezért 4 nap után, XII. 13-án az eddigi terápiát megszakítjuk és threomycinre térünk át. A következő négy napon át való threomycin adagolás ellenére a láz fokozatos emelkedése folytatódik, a röntgen majdnem az egész jobb tüdőfélre kiterjedő árnyékoltságot mutat, ugyanakkor a jobb mellkasfél felett most már kiterjedt tompulatot adó területbe belepungálva, még az előbbinél is kevesebb, 2 ccm-t alig kitevő, csekély exsudatum nyerhető, tehát a láz okául nem fogadható el, mint legkézenfekvőbb le-

hetőség sem a concomitáló exsudativ pleuralis folyamat, sem az empyema. A fenti körülmény és az antibiotikus kezelés hatástalansága, sőt — látszólag éppen az alkalmazott terápia következtében való egyre súlyosbodó állapot — adta meg a gombás szövődmény gondolatát. Ezért a sűrű, sárgás, krémszerű köpetből vizsgálatra küldtünk az O. K. I. Mykológiai laboratóriumába. Ugyanakkor consiliumot tartottunk tüdőgyógyász szakorvosokkal (Borszéki dr., Fettich dr.), kiknek véleménye szerint a specifikus folyamat sem volt kizárható. Az adott helyzetre való tekintettel, a streptomycint, valamint INH-t ismét adjuk és antimykotikumként jódkezelést vezetünk be: naponta per os 3×0,5 g Jodkalit és 2× Jodaqua oxygenes aerosol* inhalálást kap a beteg. Kiegészítőként még Polybé-t és C-vitamint adagoltunk. Ettől az időponttól a beteg állapota egy csapásra megváltozott, láza napról napra csökkent, negyedik naptól kezdve teljesen lázmentes volt, közérzete, a fizikális lelet és a röntgenkép rohamosan javult. A Westergreen-érték átmeneti 115 mm-es maximális érték után 51 mm-re csökkent, XII. 20-án már nem volt a mellkasából folyadék nyerhető és tartós láztalanság után gyógyultan bocsátjuk haza.

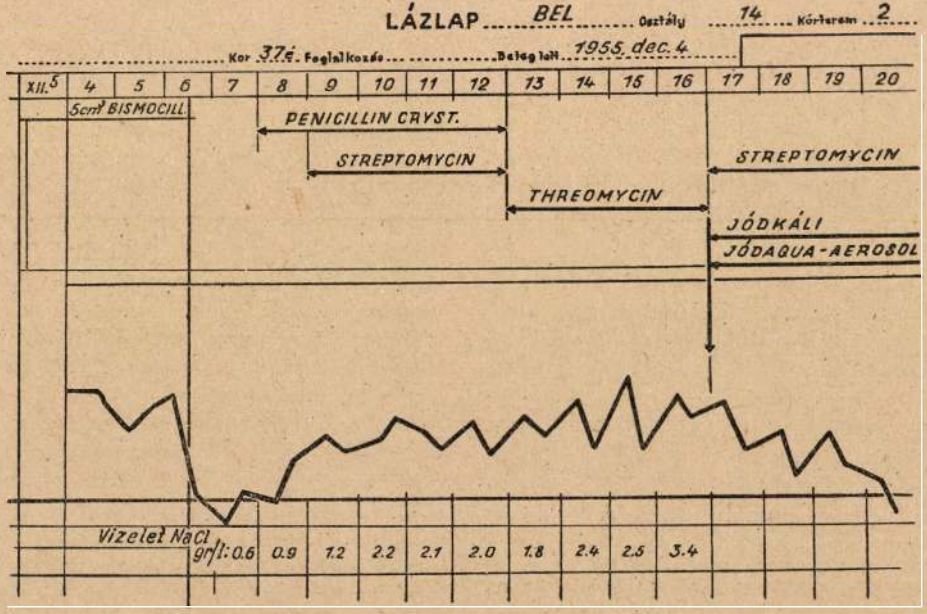
A folyamatosan elvégzett röntgenvizsgálatok összefoglalását a következőkben adjuk:

1955. XII. 12. felvétel: Jobb mellkasfél teljesen árnyékolt, a homogén árnyék intenzitása a csúcs felé csökkent. B. rekesz fölött 3 ujjnyi elmosódó konturú árnyék van. *1955. XII. 14. mellkasfelvétel (fekve):* Jobb mellkasfél egészében árnyékolt, a rekesz felett tenyérnyi, az oldalsó mellkasfal mentén a claviculáig 2 ujjnyi széles tömöttebb árnyék látható. A j. kulcs alatti tájék egyenetlenül felhőszerűen árnyékolt, helyenként transparensebb. Bal rekesz sinusa szabad. *1955. XII. 16. átvilágítás és felvétel:* A jobb mellkasfél alsó ¾-át intenzív homogén árnyék fedi. A jobb kulcs alatti táj lencsényi—borsónyi összefolyó halvány foltokkal árnyékolt, ezek közt mogyorónyi transparensebb terület is van. Jobb csúcs halványan árnyékolt. A b. oldali szív kontur közepe mellett gyermektenyérnyi összefolyó foltos árnyék van. B. rekesz szabályos, sinusa szabad. *1955. XII. 19. átvilágítás és felvétel:* Az oldalirányú felvételen a j. rekesz-fél fölötti árnyék interlobaris jellegűnek tűnik. Egyébként lelete változatlan. *1955. XII. 24. átvilágítás, felvételek:* Jobb rekesz 3 ujjal magasabban van, sinusa kitöltött, felette tenyérnyi intenzív árnyék látható mely old. irányba nézve kb. 2 ujjnyi vastag orsóalakú interlobaris árnyéknak felel meg. A jobb kulcs alatti tájék árnyékoltsága helyén és a b. oldali szív kontur mellett már csak pár finomabb köteg és 1—1 kölesnyi kerek folt látható. *1955. XII. 28. átvilágítás:* Jobb rekeszfél kb. 2 ujjal magasabban van, renyhén mozog, sinusa szabad. Felette majdnem tenyérnyi homogén árnyék, mely old. irányba nézve 2 ujjnyi vastag orsószerű interlobaris árnyékot mutat. Tüdőmezők egyébként szabadok. *1956. I. 5. kétirányú mellkasfelvétel:* J. rekesz több helyen finoman fixált, lat. sinusa kitöltött, felette tenyérnyi homogén árnyék van. Az old. ir. felvételen: az ennek megfelelő orsóalakú interlobaris árnyék már csak egy ujjnyi vastag. *1956. I. 11. mellkas rtg. átvilágítás:* Az interlobaris árnyék terjedelme nem változott. Tüdőmezők egyébként szabadok. *Megjegyzés:* a jobboldali exsudatum-árnyék és pneumoniás árnyék mellett — a jobb kulcs alatti tájon és a baloldali szívkontur mellett — átmenetileg észlelt apró kölesnyi—lencsényi foltokból álló árnyékoltság, mely később felszívódott miliaris tbc-vel való összetévesztésre adhat okot. (Irsy dr.)

A mykosis gondolatának felvetődésekor az O. K. I. Mykológiai laboratóriumába küldött köpet és gégeváladék kenet vizsgálata, valamint a tenyésztési eredmények az alábbiakban igazolták feltevésünket:

1955. XII. 17. A sputumból készült kenetben (Schiff festés) a szokottnál lényegesen nagyobb számban láthatók blastospórák, valamint pseudomyceliumok, Giemsával és Grammal festett készítményben baktériumokat nem lehet kimutatni. A köpetből színtenyészetben Candida albicans tenyészett ki. *1955. XII. 22.* Gégeváladékból készített kenetben blastospórák és pseudomyceliumok láthatók (Schiff festés). Táptalajon színtenyészetben Candida albicans tenyészett. *1955. XII. 24.* Gégeváladékból készített kenetben blastospórák és pseudomyceliumok láthatók; kitenyészett Candida albicans. *1955. XII. 27.* Gégeváladékból készült kenetben gombaelemeket nem lehet kimutatni. *1955. XII. 29.* Vérben gombaelemeket kimutatni nem lehet. A tenyésztés negatív eredménnyel járt. A gégeváladékból gombaelemeket nem lehet kimutatni. Tenyésztés negatív eredménnyel járt.

A több ízben kitenyészett sarjadzó gombát



A függőleges vonal a kórházi felvételt (1955. XII. 6.) jelzi. Konyhasóürítést napi gr/liter vizeletben adtuk meg, XII. 16-án elérte a normális érték alsó határát.

* Osztályunkon kísérletet folytatunk Jodaqua aerosol inhalálással az expectoratio megkönnyítésére, mivel a jód és a konyhasó fokozza a hörgi secretiót.

morphológiai és biokémiai tulajdonságai alapján Candida albicansnak határoztuk meg. A gomba színtenyészetét fiziológiás sóoldatban suspendálva i. p. oltottuk fehéregerekbe. Mind a 4 egér 4 napon belül elhullott. A gomba a peritoneális váladékból színtenyészetben kitenyészett. Az elhullott állatok veséjéből és májából készült szövettani metszetben (Schiff-festés) a gomba jellemző alakját kimutattuk. (Csillag Anna dr.)

Megbeszélés

Esetünk megfelel az irodalom azon álláspontjának, hogy az *endogen mykosisok* meglevő betegségekhez csatlakozva, *secundaer* megbetegedést okozhatnak. Esetünkben a *primaer* betegség súlyos, toxikus lobaris pneumonia volt, annak minden jellemző tünetével, mint a teljes jólétben hirtelenül fellépett hidegrázás, majd 39 fokos láz, erős jobboldali mellkasi szúrás, köhögés, rozsdabarna köpet, elesettség, orrszárnyi légzés. Erre vallott a kórházi felvételt megelőzően készült rtg. átvilágítás is: »Jobb rekesz felett másféltenyérnyi, kb. a teljes középső lebenyre kiterjedő egynemű, intensiv homály. Jobb rekesz elmosott contouru, alig mozog, lat. sinusában minimális folyadékra gyanus árnyék.« A vizelettel ürült konyhasó meghatározás is lobaris pneumoniának megfelelő csökkent értékeket adott. A *másodlagos* fertőzést igazolja, hogy a láz pencillin beadása után másnapra leesett, ami primaer gombás fertőzés esetén nem következett volna be, de folytatólagos antibiotikus kezelés (penicillin, streptomycin, threomycin) mellett a harmadik naptól újból lépcsőzetesen emelkedni kezdett. Gondoltunk ekkor kialakulóban levő empyemára, azonban az elvégzett próbapunctio és röntgenvizsgálat ezt nem igazolta, sőt a concomittáló pleuritis javulását mutatta, míg a beteg állapota egyre súlyosbodott. Ezen fertőzés *mykotikus* eredetét igazolja 1. a köpetből és gégeváladékból készült kenetben az egészséges egyénnél találhatót lényegesen meghaladó, igen nagy mennyiségű blastospóra és pseudomycelium, valamint a tenyésztéskor talált C. a. színtenyészet; 2. ugyanezen váladékok Grammal és Giemsaval festett keneteiben a baktériumok teljes hiánya; 3. a régebbi idő óta antimykotikumnak elismert jódterápia hatásossága. (Candida-vaccina allergiás próbát nem alkalmaztunk, mivel az egészséges felnőttek több mint 60 százaléka positivan reagál.) (12, 29.)

Terápiás megoldásunk eredménye támogatja egyes szerzők (21—22, 23) és gyógyszergyárak azon törekvését, hogy az endogen gombás fertőzések megelőzésére, különösen a széles-spektrumú antibiotikumaikat antimykotikummal kombinálják: mint közleményünkből kitűnik, a kezdeti antibiotikus kezelés mellett felszaporodó endogen gombák, jód kombinációban végzett folyamatos antibiotikus kezelés ellenére hetedik napra eltűntek a beteg köpetéből.

Összefoglalás. Szerzők fiatal, jó kondiciójú férfibetegen észlelt lobaris pneumoniához szövődött candidiasist közölnek, mely antibiotikus kezelés közben lépett fel és folytatólagos antibiotikus adagolásnak jóddal való kombinációjára gyógyult. Felhívják a figyelmet az antibiotikumok alkalmazása óta szaporodó mykotikus szövődményekre, melyek célszerű elkerülési lehetősége az antibiotikumoknak antimykotikumokkal együtt való adása volna.

IRODALOM: 1. *Walter J.* and *Nickerson:* Ann. Rev. of Microbiol. 1953. 7. — 2. *Bromberg, Brzezinski, Daubitschek:* Exp. Med. Surg. 1951. 9, 79. — 3. *Aravszkij:* Vest. Ven. I. Derm. 1949. 3, 17. — 4. *Arutjonov:* Vest. Ven. I. Derm. 1939. 3. — 5. *Berki E., Takács E.:* Orvosi Hetilap 1953. 94, 1059. — 6. *Reynell, Martin, Beard:* Brit. M. J. 1953. 6, 919. — 7. *Grimmer H.:* Antibiotica et Chemotherapia, Fortschr. 1, 180. S. Karger, Basel, 1954. — 8. *Wegmann T.:* Antibiotica et Chemotherapia, Fortschr. 1, 235. S. Karger, Basel, 1954. — 9. *Gerlóczy F., Schmidt K., Scholz M.:* Gyermekgyógyászat 1955. 6, 203. — 10. *Vince I., Csillag A.:* Gyermekgyógyászat 1955. 6, 211. — 11. *Pastinszky I., Rácz I.:* Orvosi Hetilap 1952. 93, 1475. — 12. *Mlczoch F.:* Wiener Klin. Wschr. 1955. 30, 537. — 13. *Kiss I.:* Katonaorvosi Szemle 1955. 7, 1110. — 14. *Mándi L., Berencsi Gy.:* Orvosi Hetilap 1954. 95, 742. — 15. *Gausewity Ph., Jones S. F., Worley G.:* Am. J. Clin. Path. 1951. 21, 41. — 16. *Vivel O., Germer I.:* Kinderärztl. Prax. 1952. 20, 97. — 17. *Váczi L., Szántó L., Csillag A.:* Orvosi Hetilap 1955. 96, 343. — 18. *Mosonyi L., Surjánné, Szecsey Gy.:* Orvosi Hetilap 1948. 89, 190. — 19. *Janke D.:* Derm. Wschr. 1952. 23, 525. — 20. *Woods J. W., Manning J. H., Patterson C. N.:* JAMA 1951. 145, 207. — 21. *Rossier:* Helv. Med. Acta 1952. 19, 4/5. — 22. *Mountain, Krumenacher:* Am. J. Med. Sci. 1953. 274. — 23. *Stenderup A., Biche T., Kissmeyer—Nielsen F.:* Lancet 1956. 270, 20. — 24. *Huppert* et al.: Journ. Bact. 1953. 65, 171. — 25. *Pappenfort R. B.* et al.: Arch. Int. Med. 88, 729. — 26. *Seligman E.:* Proc. Soc. Exper. Biol. a. Med. 1953. 83, 778. — 27. *Cavallero C.* et al.: Lancet 1951. 1, 175. — 28. *Baum G. D.* et al.: Am. J. Clin. Path. 1954. 24, 903. — 29. *Vince I.* et al.: Orvosi Hetilap, Szerkesztői levél 1955. 25, 699. — 30. *Levy E. S.* et *Cohen D. B.:* Arch. Int. Med. 1955. 95, 118. — 31. *Janke R. G.:* Cbl. Bakter. I Orig. 1954. 160, 628.

Рудаш И. и Корбуль И.: *лечу Сй вылеченной лобарной пневмонии, осложненной симптомами «candida albicans», у взрослого больного.*

Авторами статьи описывается случай кандидиаза, обнаруженного в виде осложнения лобарной пневмонии у молодого больного, находившегося в хорошем состоянии. Кандидиаз наступил во время лечения антибиотиками и излечился путем последующего применения комбинированных дозировок антибиотиков и иода. Авторы обращают внимание на случаи микотических осложнений, все чаще наступающих со времени применения антибиотиков. В их избежание авторы считают целесообразным применять антибиотики совместно с антимикотиками.

Dr. Imre Rudas und Dr. István Korbuly: *Durch Candida albicans-Infektion komplizierter, geheilter Fall von lobärer Pneumonie beim Erwachsenen.*

Verff. beschreiben den Fall eines jungen, in guter Körperverfassung befindlichen Mannes, bei dem die lobäre Pneumonie im Laufe der antibiotischen Behandlung durch Infektion mit Candida albicans kompliziert wurde und durch Kombinierung der fortgesetzten antibiotischen Behandlung mit Jodmedikation zur Ausheilung gebracht werden konnte. Es wird die Zunahme der Zahl der seit der Anwendung von Antibiotizis vorkommenden mykotischen Komplikationen betont, deren zweckmässigste Prophylaxe — nach Ansicht der Verff. — die gleichzeitige Verabreichung von Antibiotizis und Antimykotizis sein dürfte.

ÚJÍTÁS

A Debreceni Orvostudományi Egyetem II. Belgyógyászati Klinikája (igazgató: Petrányi Gyula dr. egyet. tanár) Röntgen Osztályának (vezető: Róka Gyula dr.) és a Nyíregyházi Röntgen Laboratórium közleménye

Tomographiai sorozatfelvétel készítésének módszere*

Írta: id. GAIZLER GYULA dr. és ifj. GAIZLER GYULA dr.

Hazánkban minden nagyobb eü. intézetben, kórházban rendelkezésre áll tomograph, ezek azonban nincsenek felszerelve sorozatfelvevő szerkezettel. A rétegfelvételek elvégzése a legtöbb helyen úgy történik, hogy minden rétegről külön filmre készül a felvétel. A többszörös kazettatöltés, a felvételeknek külön-külön előhívása sok időt igényel. Köztudomású az is, hogy milyen nehézkes a különálló egyes képekből a különböző rétegmélységű felvételek egymás mellé rendezgetése a folytonos összekeveredés lehetősége miatt.

A széria-felvételezés külföldön általánosan elterjedt eljárás. Az erre szolgáló sorozatfelvevő szerkezetek meglehetősen drágák. Ezek pótlására dolgoztuk ki methodusunkat, amely egyszerű megoldással és olcsón lehetővé teszi sorozat-rétegfelvételek készítését.

Methodikánk a következő:

A Bucky-szerkezet alatt levő ki- és betolható kazettatartót kivesszük és helyébe betoljuk az általunk szerkesztett kazettatartót. Ez felül ólomlemezzel van fedve úgy, hogy a felvétel céljára a szükségletnek megfelelő nagyságú rés szabadon marad. Így a kazetta oldalirányú eltologatásával mindig más filmrészlet kerül a sugár útjába. Különböző nagyságú kazettatartóink vannak, ezek segítségével pl. 15×40-es filmre öt darab 15×8-as felvétel készíthető, mely a nyakcsigolyák részére, vagy cavumok esetén elegendő nagyságú; vagy 4 darab 15×10-es felvétel ágyékcsigolyák, alsó végtag stb. részére. Egy 30×40-es filmre 4 darab 10×30-as, vagy 3 darab 10×40-es felvétel készíthető el a különböző rétegmélységekről sorozatban.

Tekintettel arra, hogy a kazettatartó nyílása nem esik az asztal középvonalába, a Bucky-asztal lapjára felül pontosan kimérve rárajzoljuk a készítendő képnagyságnak megfelelő négyszöget úgy, hogy az pontosan a betolt kazettatartó ólomborítékmentes nyílása fölé kerüljön. Ezeket a méreteket csak egyszer kell felrajzolni, később tehát nem jelent külön munkát. A megfelelő helyre mi kivágott papírlapot ragasztottunk, ez a felvételeket nem befolyásolja. De lehet a négyszögeket árnyékot nem adó anyaggal az asztal lapjára rá is festeni. Magától értetődően a lámpát is ennek megfelelően kell centrálni, 15×40-es kazetta esetén, pl. 13 cm-rel kell kijebb hozni.

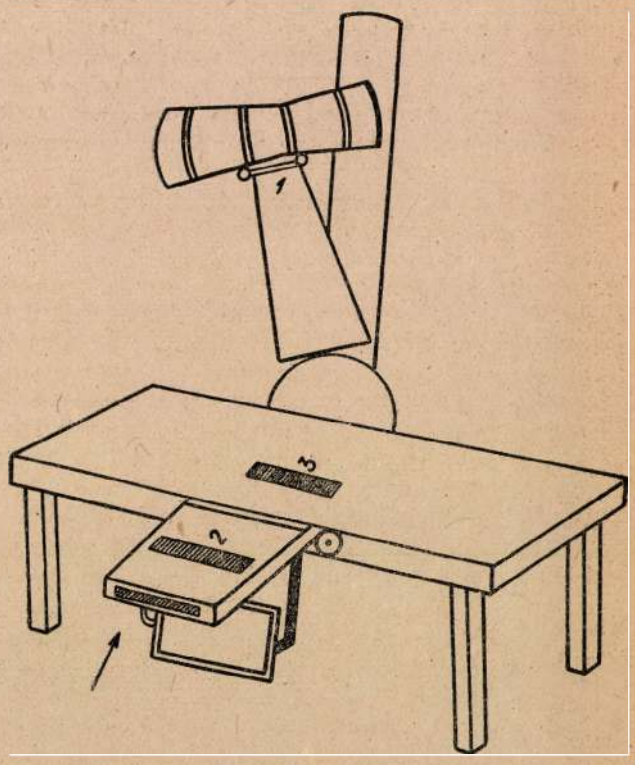
Szűk téglaalakú 43 cm hosszú tubussal dolgozunk. A tubusnak a film felé fokozatosan táguló vége 8×15 vagy 10×30-as méretű. Ezzel egyrészt megkíméljük a beteget a *felesleges sugártól*, másrészt a kép élességét fokozzuk (1. ábra).

* A budapesti Radiológus Szakcsoport 1956. január hó 19-i tudományos ülésén megtartott előadás nyomán.

Az itt elmondottak megvalósítása nem okoz különösebb fáradságot. A röntgenfelvételek amúgy is nagy precizitású beállítást kívánnak meg, és ha nagy türelemmel tudunk dolgozni valamely testrész célzott felvételénél, akkor a tomós sorozatfelvételnél se sajnáljuk a fáradságot.

Megemlítjük még, hogy a kazetta továbbtolása céljából szükség van egy 1 cm vastagságú fapálcikára, amelynek egyik oldalára a 8 cm-es, másikra a 10, ill. 13 cm-es távolságok vannak felrajzolva. (De megoldható ez olyan módon is, hogy elektromágnes segítségével a kapcsoló-asztalról irányítva mindig automatikusan ugrik a kazetta a megfelelő távolságra fék segítségével. Ez azonban kissé megdrágítja a segédeszközt.)

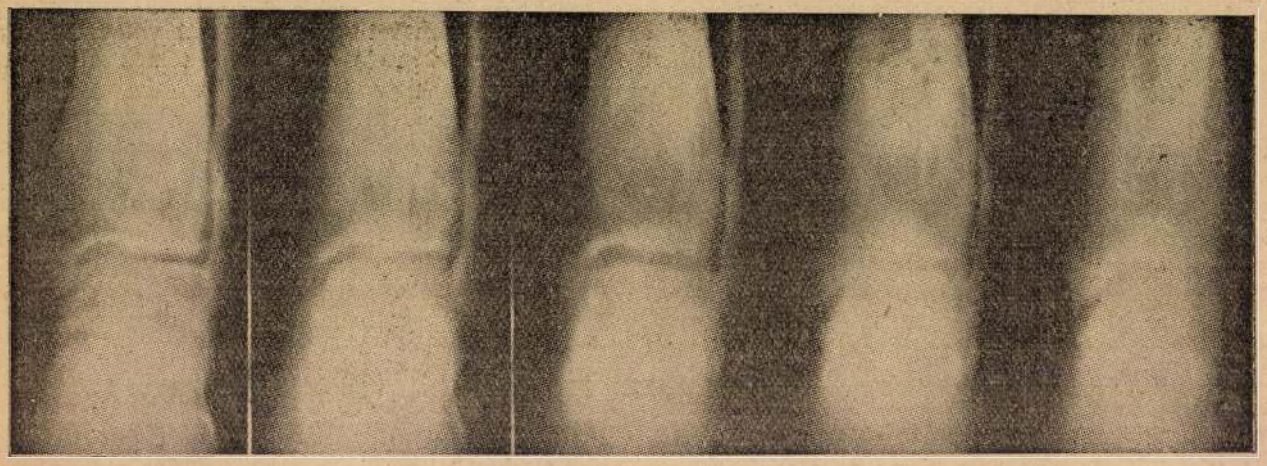
Ez a sorozatfelvételi módszer nemcsak az asszisztentia, de a beteg szempontjából is előnyös, mert gyorsabban megy a munka, a betegnek nem kell tehát sokáig az asztalon feküdni, sokszor igen



1. ábra. A kazettatartó elhelyezése a tomo ún. Bucky-asztalába. 1. = a hosszú, téglaalakúlag végződő tubus. 2. = Gaizler-f.-kazettatartó elhelyezése a Bucky-szerkezet alatt levő ki- és betolható kazettatartó helyébe. A satirozott rész a felvétel céljára szolgáló ólomlemez mentes rés. A nyillal jelzett nyílásba történik a kazetta behelyezése. A képen a kazettatartó csak egy harmadáig van behelyezve, hogy az ólomlemez mentes rés kivehető legyen. 3. = az asztal lapjára rárajzolt négyszög, a készítendő képnagyságnak megfelelő.

fárasztó helyzetben. A sötétkamrai munka is meggyorsul, mert csak *egy* filmre kell a beteg adatait feljegyezni, *egy* filmet kell öt felvételhez a kazettába helyezni, előhívni, mosni, fixálni, szárítani 3—5 darab film helyett. Ez elég nagy munkakönnyítést jelent az asszisztentia részére. A filmeket értékelő orvos számára pedig különösen nagy előny, hogy csak *egy* filmet kell szemlélnie, *egy összefüggő képsorban* tudja a különböző rétegmélységekben felvett képeket egymás mellett értékelni. Nincs összeriális phazis, arteriovenosus anastomosisok, venosus phasis. *Leb* (3), *Vogler* (4), *Seyss* (5) stb.]. Ilyenkor az ólomlemez által szabadon hagyott résen át pontosan centrálhatunk [mint pl. venoskopiánál; *May* (6) stb.], ha a kazettatartót az átvilágító ernyő mögé szerelve álló helyzetben használjuk; fekvő helyzetű felvételnél a centrálás itt is a tükrös célzó berendezéssel oldható meg.

Sorozatfelvevő kazettatartóink olcsón, házilag is elkészíthetők, a drágább külföldi sorozatfelvevő



2. ábra. Rétegsorozatfelvétel a közölt methodikával. Ap. felvétel bokáról. A sorozat első képe normál (summatiós felvétel álló csővel). 2—5. kép rétegfelvétel 4—7 cm mélységben. Jól megfigyelhető a kóros folyamat egymás mellett azonos magasságban, összefüggő képsorban.

cserélés különböző mélységekben készített felvételek között, nincs keresgélés, az *ugyanabban a magasságban* levő kóros vagy kórosnak gondolt részleteket könnyen tudjuk ellenőrizni. Előnye az is, hogy a sorozatfelvétel egyes képeit azonos ideig hívjuk elő, így a részletek intenzitása csupán a rétegmélységtől függ. A tomo-képek leolvasását azzal is megkönnyítettük, hogy minden tomo-sorozatban az első felvétel az ötös sorozatfelvételünkből [*Gaizler* (1)] a kórosnak tartott kép álló csővel való megismétlése; ezután készítjük a rétegfelvételeket. Így a summatiós felvételi kép gyanús részlete a tomo-felvételeken *azonos magasságban az összefüggő képsorban* látható és könnyen összehasonlítható a különböző mélységekben készült réteg-sorozatképekkel.

Az anyagmegtakarítás is lényeges. Egy darab 15×40-es film 600 cm² filmfelületet jelent, erre öt felvételt tudunk készíteni. Ha pedig külön-külön készítünk csupán három darab 13×18-as felvételt, az már 702 cm². Ahol pedig pl. a nyakcsigolyafelvételt 18×24-es filmre szokták készíteni, ott másfél felvétel felel meg az általunk készített öt képnek.

Végül megjegyezzük azt, hogy ugyanezt a sorozatfelvevő kazettatartót summatiós felvételre, tehát tomo nélkül is használhatjuk *(Róka* és *Gaizler)* fekvő vagy álló helyzetben egyéb sorozatfelvétel készítésére, pl. angiographiánál, seriovasogrammnál is, ahol a szériа-felvételeknél az egyes időtartamok 2—3 mp-esek, pl. kéznél, pházis vizsgálatnál [artekészülékeket részben pótolni tudják, a velük való dolgozás könnyen elsajátítható.

Összefoglalás. Házilag elkészíthető kazettatartóval végezhető sorozatfelvételi technikát írtunk le, mely rétegfelvételekre és angiographiára egyaránt alkalmazható. Az így készített sorozatfelvétel előnyei:

1. Gyors. Egy filmet kell betölteni, előhívni stb. 4—5 film helyett.

2. Könnyen áttekinthető. A felvételek *egymás mellett azonos magasságban vannak, összefüggő képsorban.* A sorozat első felvételeként készített summatiós képpel az összehasonlítás könnyű.

3. Anyagmegtakarítást jelent. Egy summatiós és négy rétegfelvétel egy darab 15×40-es filmre készül, pl. tüdőben cavernagyanús területről, nyakcsigolyákról. Végtagokról, ágyékcsigolyákról egy summatiós és három rétegfelvétel egy darab 15×40-es vagy 30×40-es filmre.

4. A készülék házilag is olcsón elkészíthető.

IRODALOM: 1. *id.* és *ifj. Gaizler:* Magyar Radiologia, 1954. 167. oldal. — 2. *Róka* és *ifj. Gaizler:* O. H. 1956. 383. — 3. *Leb A.:* Fortschr. Röntgenstr. 77 (1952):525. — 4. *Vogler E.:* Fortschr. Röntgenstr. 79 (1953):353. — 5. *Seyss R.:* Radiol. Clinica. 1954. 23:129. — 6. *May R.* und *Niszl R.:* Fortsch. Röntgenstr. 1952. 76:773. — További irodalom a szerzőknél kapható.

Дьюла Гайзлер ст. и Дьюла Гайзлер мл.: *Способ изготовления томографических серийных снимков.*

Авторы описывают технику изготовления серийных снимков с помощью легко сконсируируемого держателя кассеты, применяемого, как с

целью изготовления прослойных снимков, а также и с целью ангиографии.

Преимуществами таких серийных снимков, являются следующие:

1. Быстрота. Для изготовления пяти снимков, вместо 4—5 фильмов, нужно поставить в кассету лишь 1 фильм. 2. Наглядность. Снимки находятся на одинаковой высоте в связном порядке. 3. Экономия материала. 1 суммационный и 4 прослойных снимка изготовляются на фильм размером в 15x40 см. Например о подозрительной на каверну область легких, или о шейных позвонках, о конечностях, поясничных позвонках изготовляется один суммационный и три прослойных снимка на фильм с размером в 15x40 см, или 30x40 см. 4. Аппарат несложной конструкции, частью может заменить дорогие зарубежные аппараты, работа с ним легко усвоима.

Dr. Gyula Gaizler sen. und Dr. Gyula Gaizler jun.: *Methode zur Herstellung tomographischer Serienaufnahmen.*

Verff. beschreiben eine Methode zur Herstellung von Serienaufnahmen mit einem selbst anzufertigenden Kassettenhalter, die sowohl für Schichtaufnahmen wie bei der Angiographie zur Anwendung kommen kann. Die damit hergestellten Serienaufnahmen weisen folgende Vorteile auf: 1. Rasche Handhabung. Für 5 Aufnahmen braucht nur *ein* Film in die Kassette gelegt und exponiert zu werden, anstelle von 4—5 Filmen. 2. Gute Übersichtlichkeit. Die Aufnahmen befinden sich nebeneinander in gleicher Höhe, in einer zusammenhängenden Bildreihe. Der Vergleich mit dem als erste Aufnahme gemachten Summationsbild ist leichter durchführbar. 3. Materialersparnis. Eine Summations- und vier Schichtaufnahmen werden auf einem 15×40 cm grossen Film hergestellt, z. B. vom kavernenverdächtigen Gebiet der Lunge, von den Halswirbeln usw. Ebenso lassen sich von Extremitäten, Lumbalwirbeln 1 Summations- und 3 Schichtaufnahmen auf einem 15×40 oder 30×40 cm grossen Film machen. 4. Der Apparat kann in der Anstalt selbst billig angefertigt werden und ersetzt teilweise teure ausländische Reihenaufnahmegeräte, die Arbeit damit ist leicht zu erlernen.

PÁLYÁZATI HIRDETMÉNYEK

Városi Tanács Kórháza, Orosháza

Pályázatot hirdetek a szülészeti-nőgyógyászati osztályon megüresedett E. 218. kulcsszámú *2 szülésznői* állásra. Intézeten belül lakás biztosítva nincsen. Kellően felszerelt pályázati kérelmet a kórház igazgatóságához címzetten kell benyújtani a hirdetmény megjelenésétől számított 15 napon belül.

Székely Andor dr. kórházigazgató

Orvostovábbképző Intézet

Pályázatot hirdetek az Orvostovábbképző Intézet elhalálozás miatt megüresedett *kórházigazgató helyettesi* E. 104. kulcsszámú állásra. A 135/1955. Eü. M. sz. utasítás 2-ik §-ának 3-ik bekezdése szerint felszerelt pályázati kérelmek, ezen hirdetménynek az Orvosi Hetilapban történő megjelenésétől számított 15 napon belül az Orvostovábbképző Intézethez (Budapest, XIII., Szabolcs u. 33.) nyújtandók be.

Doleschall Frigyes dr. főiskolai igazgató

Szabolcs-Szatmár megyei Közegészségügyi-Járványügyi Állomás, Nyíregyháza

Pályázatot hirdetek az Állomáson megüresedett E. 148. kulcsszámú *higiénikusi orvosi* állásra. Megfelelő okmányokkal felszerelt pályázati kérelem a pályázati hirdetmény megjelenésétől számított 15 napon belül az Állomás igazgatójához nyújtandó be.

Jesztrebényi Ernő dr. Köjál igazgató-főorvos

Pályázatot hirdetek az *egri járásban* betöltésre kerülő alábbi *körzeti orvosi* állásokra: 1. Ostoros székhely, Novaj kapcsolt község. Illetmény 164/2. kulcsszámnak megfelelően 1850.— Ft, 100.— Ft pótdíj és fuvarátalány. Orvosi lakás és rendelő biztosítva. 2. Balaton székhely, Mikófalva, Bükkszentmárton kapcsolt községek. Illetménye 163/2. kulcsszám szerint havi 1900.— Ft, 100.— Ft pótdíj és fuvarátalány. Orvosi lakás és rendelő létesítése befejezés előtt. A kellően felszerelt pályázati kérelmek ezen hirdetménynek megjelenését követő 15 napon belül nyújtandók be Járási Tanács V. B. Egészségügyi Csoportja, Eger címre.

Jakab Emil dr. járási főorvos

Borsod megyei Közegészségügyi-Járványügyi Állomás, Miskolc

Borsod megyei Közegészségügyi-Járványügyi Állomás pályázatot hirdet a megüresedett *állami közegészségügyi felügyelői* állásra. A pályázók kérvényüket e hirdetmény megjelenésétől számított 15 napon belül a Borsod megyei Közegészségügyi-Járványügyi Állomás igazgatójához (Miskolc, Petőfi u. 7.) nyújtsák be.

Jurkovich János dr. igazgató-főorvos

Sztálinvárosi Tanács Kórháza

Sztálinvárosi Kórház *sebészeti- és szülészet-nőgyógyászati* osztályán egy-egy E. 119. kulcs *segédorvosi* állásra pályázatot hirdetek. Nőtlen, ill. hajadon pályázók egy szobát kapnak, családosok lakásigényét a közeljövőben tudjuk kielégíteni. A kellően felszerelt pályázatokat a hirdetéstől számított 2 héten belül kérem a kórház igazgatójához benyújtani.

Groszman Sándor dr. kórházigazgató

Pécs város III. kerületi tanács v. b. egészségügyi csoportja

Pályázatot hirdetek Pécs III. kerületben *körzeti orvosi* állásra. Az állás javadalmazása 162/3. kulcsszám szerint. A megfelelően felszerelt pályázati kérelmet Pécs III. kerületi Tanács V. B. egészségügyi csoportjához kell beadni, a pályázati hirdetmény megjelenésétől számított 15 napon belül. Lakást biztosítani nem tudunk. *Stefanits János dr.* kerületi főorvos

„JODAQUA" GYÓGYVÍZ

Struma megelőzésére és gyógyítására. **Terhességi golyva** meggátlására. **Magas vérnyomás** és **érelmeszesedés** eseteiben.

Irodalom:
Gyógyvíztermelő Budapest, Bajcsy-Zsilinszky út 15/A

Országos Korányi TBC Intézet

Pályázatot hirdetek az Országos Korányi TBC Intézetben újonnan szervezett E. 114. kulcsszámú *osztályvezető főorvosi* állásra. Az állás javadalmazása a jogszabály szerinti fizetés és veszélyességi pótlék. A pályázati kérvényhez mellékelni kell az orvosi oklevelet (annak hiteles másolatát), részletes önéletrajzot. A pályázati kérvényt jelen hirdetménynek az Orvosi Hetilapban való megjelenést követő 15 napon belül kell az Országos Korányi TBC Intézet igazgató-főorvosának benyújtani. *Dessauer Pál dr.* igazgató-főorvos

---

Vas megyei Tanács Markusovszky Kórháza, Szombathely

Pályázatot hirdetek a fenti kórház I. sz. *Sebészeti osztályán* megüresedő *adjunktusi* állásra. Az állás javadalmazása a 3100—3/1954. Eü. M., illetve ezt módosító 3100—16/1954. Eü. M. r. sz. az E. 116. kulcsszámnak megfelelő készpénzilletmény. Pályázni csak sebészszakorvosi képesítéssel lehet. Előnyben részesülnek a tudományos munkában jártassággal bírók, valamint nyelvtudással rendelkezők. A pályázati kérvényeket nekem címezve, nálam kell benyújtani. Lejárati idő: a pályázatnak az Orvosi Hetilapban történt megjelenéstől számított 15 nap.

Szvoboda Jenő dr. igazgató-főorvos

Szakszervezeti Társadalombiztosítási Központ

pályázatot hirdet az SZTK Komárom megyei alközpontjánál Tatabánya székhellyel betöltésre kerülő két SZTK *ellenőrző főorvosi* állásra. Az állások illetménye: havi 2400—2500 Ft alapfizetés és korpótlék. A pályázó orvosoknak a társadalombiztosítási orvosi gyakorlatban és a táppénzigénylők felülvizsgálatával kapcsolatos tennivalók tekintetében teljes jártassággal kell rendelkezniök. Az állást elnyerni óhajtók az okmányokkal és életrajzzal kellően felszerelt pályázati kérelmet a közzétételtől számított 15 napon belül az SZTK Komárom megyei alközpontjánál (Tatabánya) nyújtsák be. *Molnár Ferenc* h. igazgató

Hatvani Járási Tanács V. B. Eü. Csoportjától

A petőfibányai *I. körzeti orvosi* állásra pályázatot hirdetek. Az állás betegség következtében ürült meg ideiglenesen. Eddigi betöltője azonban — a csoport értesülése szerint — felgyógyulása után sem tér vissza munkahelyére. Ezért az ideiglenes betöltés 1957. január 1-től véglegessé válik. Az állás javadalmazása az E. 163/3. kulcsszám szerint havi 2000.— Ft alapfizetés, megfelelő korpótlék, 300.— Ft bányapótlék, valamint 104.— Ft úti átalány. Természetbeni lakás beköltözhető állapotban azonnal rendelkezésre áll. A szabályszerűen felszerelt pályázati kérelmeket szolgálatban állók munkaadójuk által, más pályázók közvetlenül a Járási Tanács V. B. Eü. Csoportja, Hatvan, Sztálin tér 3. címre küldjék. *Wórum Ferenc dr.* járási főorvos

Pest megyei Tanács V. B. XI. Egészségügyi Osztály, Budapest

Pályázatot hirdetek a Pest megyei Tanács V. B. XI. Egészségügyi Osztályán, Budapesten, folyó évi április hó 15-én áthelyezés folytán megüresedő 211. kulcsszámú *megyei orvosi* állásra. (Az állással járó alapfizetés havi 2080.— Ft. Feladatkörét a 129/1955. (Eü. K. 9.) Eü. M. sz. utasítás tartalmazza.) Tisztiorvosi képesítéssel (gyakorlattal) rendelkezők előnyben részesülnek. A megfelelően felszerelt pályázatot a Pest megyei Tanács Végrehajtó Bizottságához címezve hozzám kell benyújtani a pályázati hirdetmény megjelenésétől számított 15 napon belül. *Békés Zoltán dr.* megyei főorvos

---

Helyreigazítás. Az Orvosi Hetilap 23. száma Könyvismertetés rovatában (Kapus Gyula) Gegessi-Kiss: »Das Koma und seine Behandlung« Bibliotheca Pediatrica Fas. 62. művének beszerzésével kapcsolatosan: A Bibliotheca Pediatrica Fas. 62. beszerzését a Kultúra Külkereskedelmi Vállalat, Budapest, VI., Sztálin ut 21. hasonlóan minden más devizális engedélyhez kötött műhöz — csakis az illetékes felügyeleti hatóság devizaengedélyével ellátott megrendelőszelvény beküldése esetében tudja teljesíteni. Kivételt csak az Annales Pediatrica előfizetői képeznek, akik nevezett lap 1956. évi előfizetési engedélyének birtokában a kiadványt mint nevezett lap supplementumát külön *deviza-engedély beszerzése nélkül is,* forint fizetés ellenében meghozathatják.

Körzeti orvos lakáshiány miatt Budapestről **vidékre költözne.** Huszonhároméves általános, ötéves tisztiorvosi gyakorlata mellett nőgyógyászati, urológiai, iskola-, ifjúsági orvosi, egészségtantanári és tisztiorvosi szakképesítése van. **Bajusz Mihály dr.**
Budapest, XIII., Papp Károly utca 10.

Fogorvosi rendelő bérbeadó. Modernül berendezett, jól felszerelt fogorvosi rendelő, elegáns városszoba, telefon, bérbeadó. V. ker. Szalay u. 2. I. 5. Tel. 311-490.

AUTOKRAT

rugónélküli **SÉRVKÖTŐ,** éjjel-nappal viselhető, nagy sérvekre rugóval kombinálva is kapható. **Fűzők és haskötők** készítése. **Lúdtalpbetétek,** szandálban is használhatók. **Vízálló mellpótlások, fürdősérvkötők.** Kérjen díjtalan képes ismertetőt. **Pártos László** orvosi műszerész. Budapest, V., Néphadsereg utca 3. (volt Falk Miksa u.) Telefon: 310—661.

ORVOSI ÁRENGEDMÉNY!

ELŐADÁSOK, ÜLÉSEK

Dátum	Hely	Időpont	Rendező	Tárgy
1956. július 10. kedd.	Orsz. Közegészségügyi Intézet, tanterem. IX., Gyáli út 2.	délután 3 óra	*Tudományos Minősítő Bizottság és az MTA V. Osztálya*	*Ujváry György* „Az Escherichia coli csoport pathogenitásának problémája parenterális fertőzésekben" című kandidátusi értekezésének nyilvános vitája. Az értekezés opponensei: *Jeney Endre,* az orvostudományok doktora és *Aljóldy Zoltán,* az orvostudományok kandidátusa. A bírálóbizottság elnöke: *Farkas Elek,* az orvostudományok kandidátusa.
1956. július 13. péntek.	III. sz. Belklinika, tanterem. VIII., Fiúmei út 17.	délután ½5 óra	*Tudományos Minősítő Bizottság és az MTA V. Osztálya*	*Julesz Miklós* „A hypothalamus-hypophysis rendszer betegségeinek kórtana és diagnosztikája" című doktori értekezésének nyilvános vitája. Az értekezés opponensei: *Hetényi Géza,* az MTA r. tagja, *Gömöri Pál,* az MTA lev. tagja és *Petényi Géza,* az MTA lev. tagja. A bírálóbizottság elnöke: *Kerpel-Frónius Ödön,* az MTA lev. tagja.
1956. július 14. szombat.	Fővr. Kun u. Kórház, kultúrterem. VIII., Kun u. 4.	délelőtt 10 óra	*Plasztikai sebészeti osztály*	*Érczy Miklós dr.:* Beszámoló az osztály munkájáról. Betegbemutatások a helyreállító sebészetből. Fénykép dokumentáció.

Terjeszti a Posta Központi Hírlapiroda: Budapest, V., József Nádor tér 1. Telefon: 180—850. Ügyfélszolgálat 183—022
Csekkszámlaszám: 61,273

F. k.: a »Művelt Nép« Tudományos és Ismeretterjesztő Kiadó igazgatója. — Megjelent 9500 példányban
2-562710 Athenaeum (F. v. Soproni Béla)

ORVOSI HETILAP

TARTALOMJEGYZÉK

KRITIKAI REFERÁTUM

Gerlóczy Ferenc dr.: A rachitis időszerű gyakorlati kérdései — — — — — — — — — — — — — 785

EREDETI KÖZLEMÉNYEK

Nádrai Andor dr. és **Venkei Tibor dr.:** A dermatitis seborrhoides és Leiner-féle erythrodermia desquamativa kóroktanáról II. — — — — — — — — — 792

Egedy Elemér dr. és **Szántó Tibor dr.:** A splenektomia késői eredményei Werlhof-kórban — — — — — 798

KLINIKAI TANULMÁNY

Hetényi Gyula dr.: Adatok a méhenkívüli terhesség diagnosztikájához — — — — — — — — — — 801

ÚJABB TERÁPIÁS ELJÁRÁSOK

E. Szabó László dr., Pongrácz Endre dr. és **Ladányi Józsa dr.:** Idült lábszárfekély gyógyítása szabad bőrátültetéssel — — — — — — — — — — 803

KAZUISZTIKA

Németh György dr. és **Siegler Péter dr.:** Cortisonra paradox módon reagáló haemolyticus anaemia — — 807

Antal Pál dr. és **Scheiber Lipót dr.:** Az appendix elsődleges gelatinosus carcinomája — — — — — — 810

Könyvismertetés — — — — — — — — — — — — 812

Hírek — — — — — — — — — — — — — — — 812

Pályázati hirdetmények (borító 4. oldal)

BUDAPESTI ORVOSTUDOMÁNYI EGYETEM
II. sz. Sebészeti Klinika Könyvtára
Budapest, [illegible]-u. 23-25
Telefon: [illegible]-600.

XCVII. évfolyam **29.** szám 785—812 oldal Budapest, 1956. július 15

Előfizetési ára: 1 évre 96,— Ft, példányonkénti eladási ára: 2,50 Ft

ÚJ KÉSZÍTMÉNY!

RELAXIL

ÚJ KÉSZÍTMÉNY!

OLDAT

Glycerin-mono-o-kresylaether 6 g, spir. concentratiss. 30 g, ol. aurant gtt. I, sir. sipl. 64 g.

Javallat: Bármilyen eredetű hemiplegia, paraplegia, amennyiben spastikus izomfeszüléssel vagy kontraktúrával jár: agyvérzés, agylágyulás, idült gerincvelőgyulladás, — vérzés — vagy lágyulás, sklerosis multiplex, amytrophiás lateral sklerosis, myelosis (myelopathia), cerebralis diplegia (Little-kór).
Bármilyen eredetű extrapyramisos tónusfokozódás vagy rigor és ezáltal okozott végtag-merevség vagy kontraktura: postencephalitikus — arteriosklerotikus — lueses — traumás, parkinsonismus, sklerosis poliinsularis, paralysis agitans, agyvérzés és agylágyulás utáni pallidostriális tünetcsoport, Wilson-pseudosklerosis betegség (degeneratio hepato-lenticularis). Olykor az extrapyramisos hyperkynesisre is kedvezően hat (tremor, chorea, athetosis), de az itt elért eredmények nem egységesek.

Ellenjavallat: Elesettség, keringési zavar, kifejezett gyomorpanaszok, lázas vagy septikus állapot (pl. súlyos decubitusok).

Adagolás: A perorálisan adható RELAXIL oldat napi kezdeti adagja általában 3×15 csepp, ezután folyamatosan napi 3×5 cseppel emeljük az adagot (pl. 3×15, 3×20, 3×25 csepp). A maximális adag: napi 3×30 csepp. — Fentiek figyelembevételével a RELAXIL oldat huzamosabb időn (heteken) át adható káros mellékhatás nélkül.

Csomagolás: 100 g. Ára 28.70 Ft.

Gyártja: EGYESÜLT GYÓGYSZER- ÉS TÁPSZERGYÁR, BUDAPEST

Ismerteti:

Egészségügyi Minisztérium Anyagellátási Igazgatóság Gyógyszerismertető Osztálya

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

ORVOSI HETILAP

ALAPÍTOTTA: MARKUSOVSZKY LAJOS 1857-BEN

AZ ORVOS-EGÉSZSÉGÜGYI SZAKSZERVEZET HIVATALOS SZAKLAPJA

Felelős szerkesztő: TRENCSÉNI TIBOR DR. Szerkesztő: BRAUN PÁL DR.

XCVII. ÉVFOLYAM 29. SZÁM. 1956. JÚLIUS 15.

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

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

Telefon: 223-896-tól 899-ig — M. N. B. egyszámlaszám: 91.915.263-53

KRITIKAI REFERÁTUM

A Budapesti Orvostudományi Egyetem I. sz. Gyermekklinikájának (igazgató: Gegesi Kiss Pál dr. egyet. tanár, akadémikus) közleménye

A rachitis időszerű gyakorlati kérdései*

Írta: GERLÓCZY FERENC dr.

I. Diagnosis a korai szakban

Klinikai dg. — *Vegetatív tünetek*, *Craniotabes*

Chemiai dg. — Serum Ca, *P*, *phosphatase*

Rtg. dg.

A rachitis általános értékelésének néhány szempontja

Mortalitás közvetlen: tetania (eclampsia)
közvetett: ellenállóképesség csökkenés
légúti fertőzések

Subacut, chronicus betegségek lefolyása
sorvadás
fülbetegségek
bőrbetegségek
anaemia

Maradványok (csont-, izület-, izomrendszer)
Növekedés

II. A szervezet D-vit. igényét s így a preventiót befolyásoló tényezők

Klíma, mesoklíma, mikroklíma (lakásviszonyok)

Növekedés (kor): foetus, koraszülött, csecsemő, kisgyermek, gyermek

Alkat

Mozgás

Táplálék: *Természetes*: *anyatej*; *Mesterséges*: kalória, fehérje, *szénhydrát* (*citromsav*, *lactose*), vitaminok A, B, C complex, *ásványi anyagok* makroelemek Ca (*phytinsav* oxalsav), *P*, Mg; mikroelemek F, Sr; P_H

Felszívódás, transport, felhasználás, raktározás, destructio, kiválasztás

Fertőzések

III. Preventio (D-vit.-nal ellátás).

Mikor kezdjük és meddig tartson?

Antenatalis
Csecsemőkori
Gyermekkori

Mi módon juttassuk a szervezetet D-vitaminhoz?

D_3 *Sugárzás* — *Napfény:* *közvetlen*, *közvetett (szórt)* (*Budapest bioklímája*); *Quarzfény*

Csukamájolaj

Besugárzott tehéntej

D_2 *Bevitel* — folyamatos, *egyszeri* („*Lökés*”), *D-hypervitaminosis*

Mik preventiónk hibái?

A rachitis aetiologiájának, pathogenesisének synthetikus és logikus egymás utáni láncolatban való megfejtése — a systhematikus kísérleti kutatásnak egyik legszebb példája. E hosszú kutatási korszak betetőzését 1927-re, midőn a D_2-t, illetve 1937-re tehetjük, midőn a D_3 vitamint is sikerült kristályos formában előállítani. Evvel az angolkór tudományosan csaknem megoldott probléma lett. A rachitis, ez a rendkívül elterjedt, kihatásaiban súlyos anyagcserebetegség egy csapásra megváltozott; rövid idő alatt gyógyítható és nagy biztonsággal kivédhető lett.

Vajon gondolhatta volna-e gyermekorvos 1927-ben, hogy a rachitis-vitának még 30 év múlva sem lesz vége, sőt újból aktuálissá válik? Ma pedig ez a helyzet. A gyermekorvosi irodalom egyre-másra nyúl vissza a rachitis preventio és therapia régóta befejezettnek hitt kérdéseihez. Miért? Mert az elmúlt két, főként pedig utolsó évtized tapasztalata

* Az Orvos-Egészségügyi Szakszervezet Gyermekgyógyász Szakcsoportja »A rachitis időszerű gyakorlati kérdéseiről« 1955. XII. 10-én tartott ankétján elhangzott referátum.

újabb és újabb kérdőjeleket dobott fel. Talán kétségek merültek fel a D-vitamin hatásosságával szemben, vagy kudarcot vallott az egész rachitis elleni hadjárat? Erről szó sincs. Arról van szó, hogy a rachitis elterjedtsége, számszerű előfordulása még mindig nagymérvű, megint egyre több súlyos eset kerül észlelésre nálunk is, más középeurópai országban is (1, 2), más szóval, hogy a rachitiskérdést a gyakorlatban még ma sem oldottuk meg kielégítően.

Éppen ez tette szükségessé ankétunk megtartását, melynek első felében a hazai helyzet felmérését kíséreljük meg, második részében pedig a válaszadást. Először tehát vidéki területen, rendelőintézetben, kórházban és klinikán dolgozó gyermekorvosaink jelentését fogjuk meghallgatni az ország különböző részeiből, valamint a Röntgen-, orthopaed- és fogszakorvost. A válaszadásra klinikus, physiológus és pharmakológusból álló együttes vállalkozott.

Referátumunk a rachitis aktuális gyakorlati kérdései közül elsősorban a preventióval kíván foglalkozni, amennyire lehetséges kerülve azt, ami tankönyvszerűen jól ismert, de az újabb kutatási eredményekből is csak azt érintve, aminek mindennapos gyakorlatunkkal közvetlen kapcsolata van. Mi hát e referátum tárgya, célja? Az, hogy

1. rámutasson a rachitis korai felismerésének és jelentőségének talán tudott, de legalább is elhanyagolt kérdéseire,

2. hogy rávilágítson a rachitis kialakulása (s így preventiója) komplex voltára, azaz D-vitamin mellett megelőzésünk többi tényezőjének ismert, de mindenesetre feledésbe merült, vagy nem kellően méltányolt szerepére, és végül

3. hogy emlékeztessen a rachitis preventio lehetőségeinek nem kellőképpen kihasznált voltára s arra, hogy szemléletünk nem mindenben helyes, nem mindenben elég következetes.

Referátumunk tehát 3 részre: a rachitis korai diagnózisa, jelentősége, a preventiót befolyásoló tényezők, végül a tulajdonképpeni preventio kérdéseire tagolódik. Minthogy mondanivalónk igen sok, a rendelkezésünkre álló idő azonban igen szűk, ezért úgy gondoljuk, hogy csak néhányat ragadunk ki e kérdések közül. Hogy ilyen tárgyalási mód mellett a referátum aránytalanságát, mozaikszerű széthullását megakadályozzuk, az érintett kérdések beilleszkedését a referátum szerves egészébe táblán jelezzük.

I. *Referátumunk első részében a korai diagnózissal, a rachitis jelentőségének kérdései közül pedig a csecsemőkori sorvadással, fül- és bőrbetegségekkel kívánunk foglalkozni.*

Több-e a rachitis az utóbbi években? Vitán felül áll, hogy a régi értelemben vett súlyos rachitis esetek szinte teljesen eltűntek mindenütt, ahol — mint hazánkban is — széleskörű rendszeres preventiót vezettek be.

Sokkal nehezebb a mai helyzet összehasonlítása a már preventiós korszak régebbi, pl. 5, 10 vagy 20 évvel ezelőtti számadataival. A nehézség onnan adódik, hogy nemcsak a rachitis súlyossági fokának eldöntésében nem egységesek e statisztikák, hanem még abban sem, hogy egyáltalán mit tekintenek angolkórnak. Márpedig amíg a különböző észlelők mást és mást értenek rachitis alatt, addig az eredmények összehasonlító értékelése csak messzemenő tévedésekhez vezethet. S itt eljutottunk egy alapvető kérdéshez: mit is nevezünk hát rachitisnek? Vannak-e a rachitis diagnózisának egységesen elfogadott standardjai, kritériumai? A kérdés megválaszolása távolról sem könnyű.

A rachitisnek — hogy úgy mondjuk — klinikai, chemiai és Röntgen *diagnózisa* van (eltekintve a kórszövettanitól). E háromfajta vizsgáló módszerrel felállított diagnózis pathognomikus értéke azonban nem azonos! Ha külön elemezzük a rachitis diagnózisának e 3 összetevő elemét, azt mondhatjuk, hogy: legkevésbé exact, mert legsubjectivebb s így a legnagyobb tévedésekre vezethet el: a klinikai diagnózis. Legpontosabb s a klinikus kérdései közül a legtöbbre ad választ: a Röntgen-diagnózis. A chemiai eredmények diagnosztikus értékét a kettő közé tehetjük. A helyzetet bonyolítja, hogy e három vizsgáló módszerrel a rachitist lefolyásának nem azonos időpontjában ismerjük fel. A mindennapi gyakorlatban elsősorban a kezdeti, illetve enyhe rachitis felismerésénél adódnak nehézségek. Mint említettük, a Röntgen-diagnózis a legprecizebb, legfinomabb. A Röntgen-elváltozások azonban későn, igen sokszor csak akkor jelennek meg, amikor a klinikai, illetve vérchemiai jelek már régen fennállnak. Korai kórismézésre tehát a Röntgen-vizsgálat nem alkalmas. (A rachitis súlyosságának, lefolyásának s gyógyulásának viszont leghűségesebb interpretálója.) (3)

Hogy értékeljük a vérchemiai elváltozásokat? A serum anorganikus P tartalmának megfogyatkozása rendszerint ugyan megelőzi az első csonttünetet (craniotabes), viselkedése azonban nem mindig egyértelmű, ezért csak a Röntgen- és klinikai diagnózis alátámasztására használható fel, önmagában alig.

Jóval használhatóbb jel a serum phosphatase tartalmának emelkedése. A serum phosphatase — rendszerint erős — emelkedése már a rachitis kezdeti szakában bekövetkezik. Ezért e jel — ceteris paribus — lehetővé teheti a korai diagnózist, ugyanis megelőzve a serum anorganikus P tartalmának csökkenését, megelőzve a craniotabest, vagy a koponya ún. elfekvését, azaz egyoldali lelapulását, már a rachitis legkoraibb, klinikailag latens periódusában megvan, tehát már akkor, amikor az angolkórnak még csak vegetativ tüneteit észleljük (vasomotor labilitás, dermographismus, ijedékenység, összerezzenés, fokozott érzékenység, izzadás). Sajnos e korai jel sem mindig egyértelmű, s olykor hiányzik. *Beckmann* (4) is bizonyos fokú szkepszis hangját üti meg az alkalikus phosphatase diagnosztikai értékének kritikájáról írt 4 hónappal ezelőtt megjelent nagyszabású munkájában. A phosphatase viselkedése azonban — mint arra szovjet szerző (5) mutatott rá — talán értékesebb útbaigazítással szolgálhat a gyakorló orvos számára egy másik ponton. És ez: a rachitises folyamat még aktív,

vagy már inaktív voltának megállapítása. Nem könnyű a gyakorlatban annak eldöntése, hogy pl. egy csontdeformitás még aktív rachitises folyamatot jelez-e, tehát azt, hogy a rachitis — hogy úgy mondjuk — még progrediál a szervezetben, vagy pedig az már csak residuum, tehát lezajlott anyagcserefolyamat következménye. Ennek eldöntéséhez az alkalikus phosphatase még emelkedett vagy már normális volta értékes segítséget nyújthat, s ez a teendő szempontjából, tehát quo ad therapiam gyakorlati jelentőségű.

Nemcsak a rachitis korai felismerésére kell több figyelmet szentelnünk, fokozott gonddal kell foglalkoznunk az enyhe, latens formákkal is. Csecsemőink és gyermekeink nagy része enyhe rachitisben szenved, vagy szenvedett, és ennek az enyhe rachitisnek jelentősége komoly. Egyrészt azért, mert mutatja, hogy csecsemőink nagy részének ellátása, táplálkozása még nem érte el a megkívánt fokot, másrészt azért, mert az ilyen csecsemő vontatottan fejlődik, hajlamos infectiókra. Hibát követnénk el a rachitis általános értékelésében, ha jelentőségét csak a súlyos esetek következményein, illetve a megtámadott csont-, ízület-, izomrendszer gyermekkori vagy felnőttkori maradványain keresztül látnók. Ha az enyhe rachitis leküzdésére irányuló törekvés momentán, közvetlenül nem is látszik jelentősnek, általános kihatásaiban nagyon is az. Nemcsak a légúti fertőzések (pneumoniák, empyemák), hanem szinte minden subacut vagy chronikus csecsemőkori megbetegedés lefolyására hatással van. Hol látjuk ezt leginkább? Kórházakban, ahol nem foglalkozunk eléggé a hetekig, hónapokig fekvő csecsemők latens rachitisével s így gyógyulásuk ezért is elhúzódhat.

Külön szeretnénk megemlékezni a csecsemőkori sorvadásról, fül- és bőr megbetegedésekről.

A rachitis a *csecsemőkori sorvadás* megindulásának egyik conditionáló tényezője (6). De vajon mi a szerepe a már egyszer sorvadt csecsemőben? Más szóval: válhat-e egyáltalán rachitisessé sorvadt csecsemő? E kérdéshez két megjegyzést kívánunk fűzni.

Először: a gyermekgyógyászatban túlságosan meggyökeresedett az a vélemény, hogy hypotrophiás csecsemő nem szenvedhet valódi rachitisben. Márpedig szovjet szerzők (7) hypotrophiás gyermekeken, *Gefferth* (8) pedig hypotrophiás csecsemőkön osteoporosist észlelt. Hogy a rachitis klasszikus csonttünetei nem produkálódhatnak súly- és előbb-utóbb hosszfejlődésükben megállott sorvadtakban — nem lenne meglepő, hisz a rachitis tünettana nemcsak a késői, ún. gyermekkori rachitisben, hanem még a csecsemőkoron belül is aszerint más és más, hogy az angolkór a fejlődés, növekedés mely stádiumában kezdődik. De még a szokásos megjelenésű rachitis előfordulását is 3,5%-ban jelölte meg hatalmas sorvadt anyagán *Gegesi Kiss* (9).

Másodszor: a gyermekgyógyászatban is egyre követelőbben jelentkezik az az igény, hogy pontosabban különítsük el egymástól a különféle csontbetegségeket, melyeket eddig evvel az egy szóval jellemeztünk: rachitis. Elérkezett az ideje annak, hogy a D-vitaminhiány okozta meszesedési zavart, a valódi rachitist elkülönítsük a nem D-vitamin, hanem táplálék-, elsősorban fehérje és ásványi anyag hiány okozta pseudorachitistől, osteoporosistól, vagy más néven osteopathiától, mely lényegében a csontszövet atrophiás folyamata. E kérdésre *Tarján* (10) fog bővebben kitérni előadásában.

Ha ez idő szerint a sorvadt csecsemő csontelváltozásainak még nem is adhatjuk megnyugtató aetiologiai interpretálását, az atrophiás csecsemő rachitisével és ezen keresztül makacs anaemiájával való sokkal gondosabb foglalkozás már most fontosnak látszik.

A *csecsemőkori fülmegbetegedések* és rachitis kapcsolata is több figyelmet érdemel. A rachitis a fülmegbetegedések lefolyását nemcsak jól ismert általános, a szervezet ellenállóképességét csökkentő, hanem localis csontkárosító hatása révén is befolyásolja. *Krompecher István*nak (11, 12, 13) csontképzéssel foglalkozó alapvető munkásságára támaszkodva *Király* (14) már 1943-ban hívta fel a figyelmet arra, hogy a rachitises sziklacsontban rostossá vált csontvelő genynyes gyulladás tovaterjedésére alkalmas és ezért gyakrabb a gyorsan tovakúszó osteomyelitis, az ún. osteomyelitis rachitica phlegmonosa. — Az antibioticumok bevezetése óta a rachitis szerepe a csecsemőkori fülmegbetegedések létrejöttében és fenntartásában megváltozott. Ha a rachitis a sziklacsontot még nem támadta meg, az antibioticus kezelés a fertőzés erejét még angolkóros csecsemőkben is képes csökkenteni, illetve megfékezni. Ha azonban a súlyos rachitis csontkárosító hatása már magát a sejtüregek csontos vázát is megtámadta — mint azt *György* (15) igen nagy anyagon szerzett tapasztalata alapján megerősíti —: a csontbeolvadás még antibioticus kezelés ellenére is továbbhaladhat, az otitis localis szövődményeinek (osteomyelitis, osteonecrosis, osteophlebitis) előfordulása még antibioticus kezelés ellenére is gyakori és csökkent a reparatio lehetősége.

Csak néhány szóval kívánunk megemlékezni a csecsemő chronikus, főként ekcematozus *bőrmegbetegedéseiről*. Klinikai megfigyelések a D-vitamin, illetve ibolyántúli besugárzás eccemára (16) gyakorolt kedvező befolyásáról számolnak be. Minthogy bőrjelenségeket a D-avitaminosis nem okoz, itt csak a D-vitamin pharmakodynamikai hatásáról lehet szó. Ez azonban azért figyelemre méltó, mert több szerencsés összetalálkozású részeffectusból tevődik össze. Ilyenek: a D-vitamin capillaris fragilitás (17), permeabilitás csökkentő hatása, továbbá localis, szöveti Ca fixáló és vízelvonó képessége. Gyulladást csökkentő hatása (mint sterin: rokonának, a mellékvesekéreg steroidjainak analogonjára) részben hormonszerű is. *Lukács* (18) az allergia csökkentő hatását emeli ki. Csukamájolaj localis alkalmazásakor annak telítetlen zsírsav, illetve F-vitamin tartalma is szóba jön. Úgy gondoljuk, hogy e kérdéssel kapcsolatosan érdemes lenne behatóbb gyermekgyógyászati tanulmányokat végezni.

II. *Referátumunk második részében a szervezet D-vitamin igényét s így preventiónkat befolyásoló tényezők közül az anyatejjel, továbbá a mesterséges táplálék citrát és phytin tartalmával kívánunk röviden foglalkozni.*

Bevezetésünkben már utaltunk a rachitis kialakulásának komplex voltára. A pathogenesisnek ilyen pluricausalis szemlélete vajon annyit jelent, mintha az angolkór oka nem napfény-, illetve D-vitaminhiány lenne? Ellenkezőleg: éppen ahhoz kell sok faktornak összejátszania, hogy a növekvő szervezet D-vitamin igénye állandóan optimális kielégítést nyerjen. Más szóval: éppen az aktuális D-vitamin igényt befolyásolja több tényező — még pedig érzékenyen. Megelőzésünk sikerének tehát alapfeltétele, hogy a rachitishez vezető valamennyi tényezőt eltávolítsuk, illetve hogy preventiónkat e tényezők szabta D-vitamin igényhez igazítsuk. *Révész*-szel (19) bemutatandó súlyos rachitis eseteink analysisei is azt mutatják, hogy az egyes esetek kialakulásának körülményei nem egyértelműek — s így nem lehetnek egyértelműek azok a preventiv utak-módok sem, melyeket az egyes esetekben helyesen alkalmazni kellett volna.

Ehelyütt csak a táplálkozás egy-két kérdésével foglalkozunk. Hogy a táplálék — függetlenül annak D-vitamin tartalmától — mennyire változtatja a szervezet D-vitamin igényét — arra azt a dél-afrikai juhfajtát hozhatjuk fel példának, mely a bőséges insolatio ellenére is gyakran pusztul el súlyos rachitisben, ún. »aphosphorosis«-ban azért, mert az eledeléül szolgáló fűféleség P tartalma rendkívül alacsony, mésztartalma viszont igen magas (20). Evvel ellentétes helyzet példájául viszont *Sós* (21), Magyarország legszegényebb, dél-tiszántúli vidékén élő nincstelen munkásain végzett háború előtti vizsgálatait hozhatjuk fel. Ezek napi tápláléka az átlagos D-vitamin igény minimumát sem érte el — D-vitamin szükségletük mégis alacsonyabb volt, mint a jobb táplálékon élőké azért, mert nincstelenségük fokozódása a P aránylagos növekedésével és a Ca aránylagos csökkenésével járt.

Az *anyatej* rachitis ellen védő hatásának is éppen az egyik oka, hogy a D-vitamin igény (az alacsonyabb ásványi sóanyag tartalom s a Ca:P relatio utóbbi felé való eltolódása miatt) jóval alacsonyabb, mint tehéntejes táplálás mellett. Lactose tartalmának calcificatiót s Ca, Mg, P retentiót fokozó hatásáról (22, 23) — saját kísérletei alapján is *Tarján* számolt be (10).

Az anyatejes táplálásnak az angolkór megelőzésében elfoglalt közismerten fontos szerepére nem kell bővebben kitérnünk. Viszont épp ezért kell hangsúlyoznunk azt, amit legutóbbi referátumában *Gegesi Kiss* (9) a következő szavakkal exponált: »Ma is a klasszikusok azon megállapításait teszem magamévá, hogy a csecsemő végleges leválasztásának a 9—10. élethónap végére kell teljesen befejeződnie és a leválasztás semmiként ne induljon meg a 4. élethónap előtt.« Ettől sajnos messze állunk. Hazánkban ma az átlagos szoptatási idő rövid.

A *citromsav* előnyös, sőt a therapiában — bizonyos mértékig D-vitamint helyettesítő hatása (1, 24, 25, 27, 28, 30—33, 38) (mint arról *Tarján* (10) előadásában fogunk hallani) szépen mutatja, hogy D-vitaminszerű effectust egy merőben más úton is el lehet érni. Mire mutat ez preventiónkban? A rendszeres gyümölcsfogyasztás elsőrendű fontosságára.

Rachitogen hatása egy bizonyos étrendnek nem csupán amiatt lehet, ami belőle hiányzik, hanem éppen a benne foglalt anyagok folytán is. Erre egyes gabonaneműekben, így a búzalisztben jelenlevő *phytinsavat* (34) említhetjük példának.*

* A phytinsav a calciummal kötődve olyan nem oldódó vegyületet képez, mely a faecessel kiürül s így calciumot von el a szervezetből (valamint phosphort is). A liszt phytinsav tartalma kiőrlési arányától függ; minél fehérebb a liszt, annál többet, minél barnább, annál kevesebbet tartalmaz. Az egész barna lisztnek viszont már csökkent az emészthetősége. Ezért ajánl *Svejcár* (35) a lisztfőzet helyett kétszersült lisztfőzetet; ugyanis az élesztőben levő diastasenak a phytase-nak hatására, tehát kenyérkészítés közben a liszt phytin tartalmának nagy része megsemmisül. A fehér lisztből készült kenyérnek, illetve kétszersült lisztjének tehát már nincs rachitogen hatása.

III. Referátumunk harmadik részében a tulajdonképpeni rachitis preventio, tehát a D-vitaminnal való ellátás kérdései közül az antenatalis preventióval, a napozás-levegőzéssel, csukamájolajjal, a D_2-vitamin lökésekkel s végül a hypervitaminosissal kívánunk bővebben foglalkozni.

Mikor kell a preventiót elkezdeni és meddig tartson az? Minthogy D-vitaminra a fejlődő szervezetnek a növekedés egész periódusa alatt van fokozott szüksége: a rachitis ellenes preventiót az intrauterin életben kell kezdenünk és legalább a pubertásig folytatnunk. A D-vitamin igény a fejlődés különböző szakaszaiban a növekedés tempójával arányos mértékben természetesen más és más. Nem helyes tehát úgy gondolkodnunk, mintha a csecsemőkori preventióval már mindent megtettünk volna. Meg kell változnia annak a szemléletnek, mely az *antenatalis preventiót* mellékes kérdésnek tekinti. Vajon milyen nem helytálló nézetek akadályozták szemléletünk s így gyakorlatunk helyes kialakulását?

Először az a nézet, hogy normális táplálékon élő terhes anya nem kerülhet vitaminhiányba. Ez nem áll, mert a terhes anyának lényegesen több vitaminra van szüksége, mint amennyit átlag étrendjében megkap.

Másodszor: sajnos eléggé elterjedt álláspont volt a szülészek részéről, hogy (mint azt *Finola* és munkatársai 1937-ben (36), továbbá a londoni szülészek (37), nálunk *Burger* (39) hangoztatták) — idézem 1941. évi »Szülészet« c. tankönyvét —: »a terhességük alatt D-vitaminnal ellátott szülőnők magzatainak koponyája kevésbé alakulóképes, ami a szülés mechanizmusa szempontjából nem kedvező«. Mások szokatlanul nagy magzatokról beszéltek. Ez az álláspont — hacsak nem adunk megengedettnél jóval nagyobb adagokat — nem állja meg a helyét s azt maga a szülészeti tapasztalat cáfolta meg a legjobban. Ezért — úgy gondoljuk — nem szükséges vitába szállnunk e felfogással: elegendő magukat a szülészeket idéznünk. Megnyugtató elégtétellel regisztrálhatjuk, hogy ma már a legkompetensebb szerzők, így *Seitz* (40), *Stoeckel* (41), az antenatalis D preventio mellett foglalnak állást 1945-ben, illetve 1951-ben megjelent nagy szülészeti gyűjtőmunkáikban és így vélekednek 1951-ben megjelent tankönyvükben *Horn* és *Zoltán* (42) is.

Most pedig lássuk: ha elméleti meggondolások nem szólnak az antenatalis preventio ellen, milyen tények, gyakorlati eredmények szólnak mellette.

Mindenekelőtt tisztában kell lennünk azzal, hogy az antenatalis preventio az első trimenon-on túl már nem hat ki, vagyis az, amit tőle várhatunk: az első három hónap védelme (43). Ha tehát az anya megfelelő D-reservvel, ásványi sóval bocsátja az életnek magzatát: rachitis — ceteris paribus — 3 hónapon belül nem fejlődik ki. Minél deficiensebb a magzat intrauterin ellátása, azaz minél szegényesebbek raktárai — a rachitis kezdete annál korább. Így német és angol szerzők D-vitamin szempontjából is rosszul táplált, illetve ellátott anyák újszülöttjein az első hetekben, mások pedig — főként Kelet-Ázsiában (20) — már születéskor láttak rachitist (44, 45). A kontroll, tehát optimálisan ellátott csoportban sem osteoporosis az anyákon, sem rachitis a gyermekeken nem fejlődött ki (44). A rachitis kezdete általában országonként változik, s ez igen valószínűen a terhes anyák táplálkozási viszonyaitól, D-vitaminnal való ellátottságától, s így az újszülött raktárainak feltöltöttségétől függ (37).

Frankfurtban a terheseket rendszeresen védik jó eredménnyel (D-vitaminizált tej útján), Münchenben az eredmény a kontrollcsoporttal szemben significansnak bizonyult (43).

Összefoglalóan azt mondhatjuk, hogy bár a terhességi preventio fontosságát már 1926-ban hangoztatták — az hazánkban még ma sem terjedt el; rachitis megelőzésünk előterében ma is szinte teljes kizárólagossággal a postnatalis preventio áll. Mivel (nem ipari nagyvárosokban legalább a napfényszegény hónapokban) ideális (jó tej, vaj, tojás, tejszín, máj) anyai táplálék és jó életviszonyok (elegendő szabad levegőn való tartózkodás) mellett is szükséges D-vitamin külön bevitele, hogy a csecsemőt rachitis ellen az első trimenon-ban megvédjük, illetve annak kezdetét kitoljuk — javasoljuk az antenatalis preventio szülészekkel egyetemben való kidolgozását és a terhes védelem keretében való rendszeres meghonosítását.

A budapesti I. sz. Egyetemi Gyermekklinika 10 év óta hangoztatott álláspontja (46) a következő: a terhesség utolsó harmadában egy, ha pedig a terhesség második félideje is napfényszegény (október—március) időszakra esik, a terhesség második harmadában is egy A+D_2 lökés adandó, tehát utóbbi esetben a graviditas alatt kettő. Miután a szoptató anyának adott D-vitamin egy része átmegy tejébe, egy A+D_2 lökést a lactatiós periódus alatt is kell adni.*

Ami a csecsemőkoron túli preventiót illeti, azt szokták mondani, hogy különösen két periódusra, a második dentitio és a pubertáséra kell különösebb gondot fordítani.

Nem a mi feladatunk a D-vitamin és fogfejlődés, illetve D-vitamin és caries összefüggéseinek taglalása, mégis fel kívánjuk hívni a figyelmet arra, hogy a tejfogak képződése, calcificatiója már a 4., illetve 6. magzati hónapban kezdődik meg, a maradandó fogaké pedig a csecsemőkorban, sőt egyeseké már közvetlen születés előtt. Tehát az első fogzásra a terhesség, a második fogzásra pedig a csecsemőkorban tudunk hatni.

Mi módon végezzük rachitis preventiónkat, illetve milyen formában juttassunk D-vitamint a szervezetbe?

Minthogy a tulajdonképpeni angolkór ellenes tényező a sugárzás, hisz a D-vitamin is csak másodlagos módon, az indukált sugárenergia révén hat — mint *Hess*, illetve *Pfaundler* mondotta: — »palackozott napfény« módjára — első helyen evvel kell foglalkoznunk.

A *természetes és mesterséges sugárhatás* lényegéről s annak preventiónkban (napozás, levegőzés, kvarcolás) való helyes alkalmazásáról, valamint Budapest bioklímájáról *Takáts*-sal (47) tartandó előadásunkban szólunk bővebben. Ehelyütt csak a következő mondatok hangsúlyozására szorítkozunk.

1. Nemcsak a direkt napfény, vagyis napoztatás, hanem az indirekt, ún. szűrt vagy diffus napfény, vagyis a világos felhőzet mellett levegőztetés, sétáltatás is át tudja alakítani a bőr provitaminjait — csak kisebb mértékben. A csecsemők, kisgyermekek rendszeres levegőztetése tehát rachitis ellenes preventiónk egyik alapvető követelménye és nem mellékes kérdés. Csecsemőinknek, gyermekeinknek tavasztól őszig, majd egész nap, a téli hónapokban pedig — ha nincs szél vagy köd — az időjárástól függően minél hosszabb ideig kell szabad levegőn tartózkodniuk, mégpedig nap mint nap.

* Az A+D_2 lökés adható egyheti időközben 2 részben, 1—1 300 000 NE D_2 és 25 000 NE A-vitamint tartalmazó ampulla alakjában. Még helyesebb, ha a leendő és szoptató anya kéthetenként 1 50 000 NE-t tartalmazó D forte tabl. szed.

Az ezzel járó szabad mozgás is elegendhetetlen alapfeltétele a gyermek physiologiás mozgásfejlődésének. Gyermeknek, hogy normálisan fejlődjék, sokat kell mozognia. Mozgásuktól megfosztott állatok — egyébként azonos feltételek mellett — előbb és súlyosabb alakban betegednek meg rachitisben.

Hazánkban e téren még távolról sem kielégítő a helyzet. Helyesen mutatott rá *Péter* (48) 1954-ben tartott referátumában arra, hogy bölcsődéink, csecsemőotthonaink még mindig nem rendelkeznek a rendszeres levegőztetés megkívánta előfeltételekkel, hogy még az adott körülmények adta lehetőségeket sem használjuk ki eléggé, és arra, hogy a csecsemők egész életüket kis ágyukban töltik bölcsődéinkben, ahelyett, hogy gurulnának, másznának.

2. Nem elég annak megállapítására szorítkoznunk, hogy a mi klímánk olyan, hogy tavasztól őszig külön D-vitamin adása felesleges. E köztudatba átment megállapítás nemcsak nagyon durva, de félrevezető is. Nagyvárosok levegője pl. annyira szennyezett lehet, hogy évente 1 km^2-re akár 1500 tonna szenny is juthat (49). Ennek következtében a napsugárzás ibolyántúli sugár tartományának Londonban pl. 97, Leningrád ipari negyedeiben 40%-a nyelődik el (49, 50), tehát e nagyvárosok lakosai biológiai sötétségben élnek. Ahhoz tehát, hogy végre választ tudjunk adni gyermekorvosainknak és megszűnjenek a köztük fennálló véleménykülönbségek arra nézve: szükséges-e nyáron, rendszeres napoztatás mellett külön is D-vitamint adni, vagy pedig az felesleges — annak megismerése szükséges, hogy vajon Budapest mesoklímája biztosít-e olyan mértékű Dorno-sugárzást, mellyel a rachitis megelőzhető. De még ez sem elég. A helyzetet csak Budapest különböző területeire, az év különböző szakaszaira, hónapjaira, a nap különböző óráira, meghatározott idejű szabadon tartózkodásra vonatkozó folyamatosan végzett exact vizsgálatok tárhatják fel. E vizsgálatok vagy biológiai módszerrel (ilyen *Dabis* (51) és munkatársainak igen értékes munkája) vagy közvetlen sugármérés útján történhetnek. A kutatások jelen állására *Takáts*-csal (47) tartandó előadásunkban térünk ki.

3. Fontosnak tartjuk az elmondottak érvényesítését csecsemő- és gyermekintézményeink tájolása, tervezése és építése, játszóterek számára való hely kiválogatása szempontjából (52).

A D-vitamin adásával kapcsolatban első kérdésünk, melyet érinteni kívánunk: előnyben részesítsük-e az állati, illetve emberi vitamint, a D_3-at — a növényi, illetve mesterséges vitaminnal, a D_2-vel szemben. Saját, physiologiás vitaminunk, melynek provitaminjait bőrünkben hordozzuk: a D_3. Szervezetünkben tehát sugárzás hatására D_3 keletkezik. Nagyszámú állatkísérlet bizonyítja a D_3 felsőbbségét a D_2-vel szemben és emberi vizsgálat is utal erre (54—58). Florid rachitis esetében jelentős különbség mutatkozott a D_2 és D_3 között az utóbbi javára (53). A D_3 kevésbé toxicus (37). S végül, de nem utolsósorban: legalább kétszer olyan hatásos, mint a D_2. Ez annyit jelent, hogyha a csecsemő igényét pl. napi 600—1000 N. E.-ben jelöljük meg, ez az igény D_3-ra vonatkozik, D_2-ből tehát legalább kétszer (ha nem négyszer) annyit kell adnunk, míg D_3-ból már a minimum feletti adag kivédi a rachitist (37).

De vajon milyen formában vihetjük be ezt a D_3-at? A D_3 gyártás hazánkban mindezideig sajnos még nem indult meg. A besugárzott tejtől eltekintve tehát, mely D_3-at, illetve D_3-at is tartalmaz (24) — nem sok válogatni valónk van. Éppen ezért meg kell emlékeznünk *Krompecher István* (59—61) kutatásairól. Igen figyelemre méltónak tartjuk eze-

ket, hiszen egykönnyen hozzáférhető és bizonyára olcsó D_3 forrás feltárásáról van szó.

És most szóljunk rachitis ellenes preventiónk legkitűnőbb D_3 tartalmú szeréről, mely nem más, mint a *csukamájolaj*. Az, hogy egy szerről, melynek alkalmazása nemcsak Trousseau-ig, hanem Hollandiában már 1822-ig (62) nyúlik vissza — a XX. század második felében is elismeréssel kell szólni —, már önmagában is figyelemre méltó tény. Azokat a szerencsés tulajdonságokat, melyek ma is antirachitikus preventiónk leghatásosabb fegyverévé teszik az ún. csukamájolajat (ún., mert voltaképpen a tőkehal májából nyerjük), a következőkben foglalhatjuk össze:

1. Természetes D_3-vitamint tartalmaz, mégpedig nagy mennyiségben.
2. A-vitamin tartalma D_3 tartalmánál is bőségesebb.
3. Ismeretesek ugyan más tengeri halak is, melyeknek májában hasonló mennyiségű D_3 foglaltatik, sőt olyan is (pl. a tonhal), melyben több — ezen nagyobb D_3 concentratiójú halmáj olajok felszívódása azonban már rosszabb a csukamájolajénál.
4. Megszakítás nélkül hosszú ideig adva is veszélytelen. Nem toxicus.
5. Jód nyomokat, továbbá más értékes microelemet (ún. elem nyomot) tartalmaz.
6. Nagy mennyiségű telítetlen zsírsav foglaltatik benne, köztük az essentialis zsírsavak (F-vitamin) is (37).

Mik hátrányai? Két tradiconális ellenvetést szoktak emlegetni: rossz ízét s azt, hogy gyomor-, bélzavarokat okozhat. Ami rossz ízét illeti; a csukamájolajnak kevésbé íze, mint inkább szaga van. Mivel pedig a csecsemő nervus olfactoriusa még rendkívül fejletlen, gyermekek annál jobban tűrik, minél fiatalabbak. Inkább az anya az, aki undorodik a szagától s nem gyermeke, s ezért nem adja szívesen .Ami ízét illeti, rendszerint nemcsak beveszik, de sok csecsemő, gyermek meg is sereti, különösen ha korán és rendszeresen kapja. Ami a gyomor-, bélzavarokat illeti, ezek előfordulása sokkalta ritkább, mint azt állítani szokták.

Összefoglalva — eltekintve a koraszülöttektől, zsírfelszívódási zavaroktól és az iránta megmutatkozó meglehetősen ritka érzékenységtől: — kívánatos lenne a csukamájolajnak, ennek a messzemenően kiváló preventiv szernek sokkal szélesebbkörű alkalmazása.

Végül a *D_2-vitamin*, illetve az ún. *lökések*, tehát egyszeri masszív adagok alkalmazásáról kívánunk szólni preventiónkban. Mindenekelőtt hangsúlyozni kívánjuk, hogy más a preventio és más a therapia. A preventio lényege az, hogy hosszú időn keresztül folyamatosan adott kis adagokkal biztosítsuk a növekvő egészséges szervezet D_2-vitamin szükségletét. A therapia lényege az, hogy egyszeri, masszív adagot adva rövid idő alatt megszűntessük a rachitikus, tehát beteg szervezet D-vitamin hiányát. A preventio módszerei tehát nem azonosak a therapia módszereivel. A csukamájolaj pl. kitűnően beválik a preventióban — de senki sem fog ma súlyos florid rachitist kizárólag csukamájolajjal kezelni. A D_2, $A + D_2$ egyszeri masszív adagja, az ún. lökés viszont legfrappánsabban ható, kitűnően bevált eszköze a therapiának — de nem adaequat szere a preventiónak. Jól ismeretesek előttünk mindazok a szempontok, melyek alapján ma rachitis megelőzésünk tengelyében a lökések állnak. Mégis azt kell mondanunk, hogy nagy adag bevitele egészséges csecsemőbe nem physiologiás. Ezt a nézetet vallja a lökés-therapia úttörője, *Petényi* (63) is, ki a megelőzés helyes módját a naponta történő D-vitamin adásban látja. Ahol pedig elengedhetetlen a lökés preventiv alkalmazása, ott se 15 mg-os, hanem 7,5 mg-os egyszeri adagokkal operáljunk — egészséges csecsemőkön.

És itt érintenünk kell néhány szóval a *D-hypervitaminosis* kérdését is. A D-hypervitaminosis kifejlődésének lehetősége is egészen más a preventióban és egészen más a therapiában. Rachitises, különösen súlyosan rachitises csecsemőt, kinek raktárai kimerültek, D-vitamin igénye tehát igen nagy — nemigen fogunk tudni megmérgezni D_2 vitaminnal, még akkor sem, ha több lökést viszünk be viszonylag rövidebb idő alatt, nem is szólva arról, hogy ez a kezelés intézetben, tehát megfelelő kontroll alatt történik. Egészen más a helyzet, ha természetesen táplált, jó fénykörülmények között élő, fejlett, egészséges, főként fiatal csecsemőbe viszünk be egyszerre nagyobb mennyiségű D_2-vitamint. Az ilyen csecsemő raktárai többé-kevésbé telítettek, D_2-vitamin igénye tehát a bevitt mennyiséghez viszonyítva relatíve kicsiny. Ezért a bevitt nagy mennyiségű D-vitaminból csak keveset raktároz fel a májában, a többi — miután csontrendszere keveset igényel — olyan szövetekben okoz elmeszesedést, ahol az kifejezetten ártalmas, pl. az erek falában. *Petényi* (64, 65) már 1929-ben, majd 1930-ban adott hangot ennek, amikor azt mondja, hogy a rachitisesek »tolarentiája« más a szerrel szemben, mint az egészségeseké.

Eltekintve a régi, még tisztítatlan készítmények kapcsán észlelt ún. ergosterin toxicosisoktól: a mai, mérgező anyagoktól teljesen mentes D_2-vitamin optimális, illetve gyógyító — és toxicus adagja oly messze áll egymástól, hogy a gyógyszeres D-hypervitaminosist egyszerűen toxicologiai problémának szokták beállítani. Ezzel azonban így nem érthetünk egészen egyet.

Elsősorban nem a *Debré* és munkatársa (66—68), továbbá *Fanconi* és munkatársa (69) által 1950-ben összegyűjtött súlyos, sőt lethalis kimenetelű esetekhez hasonló acut D-hypervitaminosisokra gondolunk itt, melyek végeredményben mégis csak elenyésző ritkák, hanem a lassan kifejlődő enyhe formákra, melyeket sokszor fel sem ismernek idejében. Nagyszámú és sűrűn egymás után adott lökéseket követő ilyen fruste formák előfordulása sajnos nem is tartozik a legnagyobb ritkaságok közé.

Preventiónknak egyik fő hibája, hogy még mindig meg nem engedetten magas azon csecsemőink száma, kik D-vitamint egyáltalában nem kapnak. Ennek illusztrálására *Somogyi*-val (26) együtt feldolgozás alatt álló több mint 700 — törvényszéki értelemben vett — hirtelen csecsemőkori halálesetre vonatkozó analysisünk egyik adatát említem. 93 válogatás nélkül kiragadott hirtelen halott csecsemő közül 54, tehát 60% egyáltalán nem kapott D-vitamint. Koraszülött 22 volt, ezeknek fele semmiféle D-vitamin preventióban nem részesült. Valamennyi eset budapesti volt. *Kostyál* (29) szerint a miskolci járásban a rachitisesek 25—33%-a, az egészségesek 50%-a semmiféle D-preventióban nem részesült.

Preventiónk másik főhibája éppen ennek az ellenkezője. Az ti., hogy a rachitis megelőzésére helyenként szinte kizárólagossággal D_2-vitamint, mégpedig D_2-vitamin lökéseket, éspedig 15 mg-os masszív adagokat használnak, és ezeket kelletténél jóval sűrűbben ismétlik meg. Ezért a tömegvédelem további javítása és kiterjesztése mellett, azon belül, végre el kell hagynunk a sablonizálást és individualisan, körültekintőbben, tehát a csecsemő

gondos vizsgálatával, életkörülményeinek alapos felderítésével megismert valamennyi tényezőhöz igazodva kell foglalkoznunk csecsemőink rachitis preventiójával.

IRODALOM: 1. *Rominger E.:* Die Umschau 53, 1, 1953. — 2. *Mai H.:* Med. Klinik. 50, 1085, 1955. — 3. *Göttche O.:* Jahrb. Kheilk. 116, 329, 1927. — 4. *Beckmann R.:* Ztschr. Vit. Horm. Fermentforsch. 7, 14, 1955. — 5. *Kohanova:* Szovjet Orvostudományi Beszámoló, Gyermekgyógyászat, 45, 3, 1952. — 6. *Gegesi Kiss P.:* Gyermekgyógyászat, 1, 33, 1951. Schweiz. Med. Wschr. 82, 387, 1952. — 7. *Mareckaja M. F.:* Pediatrija 3, 57, 1954. — 8. *Gefferth K.:* Az 1955. évi Gyermekgyógyász Nagygyűlésen 1955. X. 6-án elhangzott előadás, Budapest. — 9. *Gegesi Kiss P.:* A csecsemőkori sorvadás kérdései. Művelt Nép. Budapest, 1956. — 10. *Tarján R.:* A Gyermekgyógyász Szakcsoport »A rachitis időszerű gyakorlati kérdéseiről« 1955. XII. 10-én tartott ankétján elhangzott előadás. — 11. *Krompecher S.:* Die Knochenbildung. Fischer G., Jena, 1937. — 12. *Krompecher S.:* Beitr. path. Anat. 104, 164, 1940. — 13. *Krompecher I.:* Magyar Radiol. 2, 141, 1950. — 14. *Király D.:* Orvostud. Közlem. 4, 174, 1943. Laryngo-Rhinol. 77, 556, 1953. — 15. *György E.:* Személyes közlés. — 16. *Wright C. S.:* Arch. Dermat. Syph. 43, 145, 1941. — 17. *Taugner—Fleckenstein:* Zschr. Vit. Horm. Fermentforsch. 5, 89, 1953. — 18. *Lukács J.:* Orv. Hetil. Tud. Közlem. 78, 215, 1934. — 19. *Révész K.—Gerlóczy F.:* A Gyermekgyógyász Szakcsoport »A rachitis időszerű gyakorlati kérdéseiről« 1955. XII. 10-én tartott ankétján elhangzott előadás. — 20. *Beumer H.:* Rachitis und Tetanie. Pfaundler H.: Hbuch der Kheilk. Ergänzungswerk. Springer, Berlin, 1942. — 21. *Sós J.:* Népegészségügy. 21, 267, 1940—21, 325, 1940—21, 373, 1940. — 22. *Outhouse J.* et al.: Nutrit. 15, 257, 1938. — 23. *Laszt L.* und *Mitarb:* Schweiz. Med. Wschr. 72, 817, 1942. — 24. *Eliot M. M.—Park E. A.:* Rickets. Brennemann J., ed.: Practice of Pediatrics. Hagenerstown, Md. — 25. *Rominger E.:* Arch. Kheilk. 131, 53, 1944. — 26. *Somogyi E.—Gerlóczy F.:* A rachitis szerepe a csecsemőkori hirtelen halálban. Megjelenés alatt. — 27. *Lecoq R.:* C. R. Soc. Biol. 143, 452, 1949. — 28. *Hamilton B.—Dewar M. M.:* Am. J. Dis. Child. 54, 548, 1937. — 29. *Kostyál L.:* A Gyermekgyógyász Szakcsoport »A rachitis időszerű gyakorlati kérdéseiről« 1955. XII. 10-én tartott ankétján elhangzott előadás. — 30. *Shohl A. T.—Butler A. M.:* New England J. Med. 220, 515, 1939. — 31. *Chaney M. S.—Blunt K.:* J. Biol. Chem. 66, 829, 1925. — 32. *Lanford C. S.:* J. Biol. Chem. 130, 87, 1939. — 33. *Tarján R.:* Acta Physiol. Hung. 8, 119, 1955. — 34. *Mellanby E.:* J. Physiol. 109, 488, 1949. — 35. *Svejcar J.:* Gyermekgyógyászat, 6, 97, 1955. — 36. *Finola G. C.* et al.: Am. J. Obst Gynec. 34, 955, 1937. — 37. *Bicknell F.—Prescott F.:* The Vitamins in Medicine. Heinemann, W. London, 1953. — 38. *Tarján R.:* Az étrend és csontosodás összefüggésének kérdése, különös tekintettel a magyar nép táplálkozására. Kandidátusi értekezés, 1953. — 39. *Burger K.:* Szülészet. Eggenberger, Budapest, 1941. — 40. *Seitz L.:* Biologie und Pathologie des Weibes. Urban & Schwarzenberg, Wien, 1945. — 41. *Stoeckel W.:* Lehrbuch der Geburtshilfe. Fischer G., Jena, 1951. — 42. *Horn B.—Zoltán I.:* A szülészet tankönyve. Tankönyvkiadó, Budapest, 1951. — 43. *Burgstedt H.—Hilber H.—Scheppe K. J.:* Münch. Med. Wschr. 95, 938, 1953. — 44. *Maxwell J. P.:* Proc. R. Soc. Med. 23, 639, 1930. — 45. *Toverud K. U.—Toverud G.:* Acta Paed. 12, 1, 1931. — 46. *Gerlóczy F.:* Rachitis és tetania. A Gyakorló Orvos Könyvtára. Egészségügyi Kiadó, Budapest, 1951. — 47. *Takáts I.—Gerlóczy F.:* A Gyermekgyógyász Szakcsoport »A rachitis időszerű gyakorlati kérdéseiről« 1955. XII. 10-én tartott ankétján elhangzott előadás. — 48. *Péter E.:* A Gyermekgyógyász Szakcsoport »A prevenció általános kérdéseiről« 1954. okt. 23-án tartott ankétján elhangzott referátum. — 49. *Scheleihowski G. W.:* Die Technik, 8, 26, 1953. — 50. *Tyukov D. M.:* Gigiena i Szanitarija, 10, 1951. — 51. *Dabis L.—Vitéz I.—Szerémi K.:* Orv. Het. 97, 513, 1956. — 52. *Zabulujeva A. P.:* Gigiena i szanitarija, 9, 1951. — 53. *Hartenstein H. J.:* Mschr. Kheilk. 76, 163, 1938. — 54. *Houet R.:* Ann. Paed. 172, 28, 1949. — 55. *May E. W.—Wygant T. M.:* Arch. Pediat. 56, 426, 1939. — 56. *Jeans P. C.:* Vitamin D Milk. J. Amer. Med. Ass. 106, 2066, 1936. — 106, 2150, 1936. — 57. *Brockmann H.—Rietschel H.:* Ztschr. Kheilk. 60, 359, 1938. — 58. *Gerstenberger H. J.:* Am. J. Dis. Child. 62, 456, 1941. — 59. *Krompecher I.—Krámli A.—Lakos Gy. —Vályi-Nagy T.—Szabó S.:* A Magyar Élettani Társaság XVIII. Vándorgyűlésén (Budapest) 1953. IX. 27-én elhangzott előadás. — 60. *Krompecher I.—Krámli A.—Vályi-Nagy T.—Lelkes Gy.—Szabó S.:* A Debreceni Orvostudományi Egyetem Tudományos Üléseinek Évkönyve. Alföldi Nyomda, Debrecen, 1953. — 61. *Krompecher I.:* A Gyermekgyógyász Szakcsoport »A rachitis időszerű gyakorlati kérdéseiről« 1955. XII. 10-én tartott ankétján elhangzott előadás. — 62. *Guy R. A.:* Am. J. Dis. Child. 26, 112, 1923. — 63. *Petényi G.:* Gyermekgyógyászat. Művelt Tép Tudományos és Ismeretterjesztő kiadó, Budapest, 1955. — 64. *Petényi G.:* Therapia. 6, 19. sz. 1929. — 65. *Petényi G.:* Therapia 7, 157, 1930. — 66. *Debré R.—Brissaud H. E.:* Acad. nat. Méd., Paris 133, 596, 1949. — 67. *Debré R.—Brissaud H. E.:* Ann. de Méd. 50, 417, 1949. — 68. *Debré R.:* Am. J. Dis. Child. 75, 787, 1948. — 69. *Fanconi G.—Chastonay E.:* Helv. Paed. Acta 5 (Beiheft), 5, 1950.

MEGJELENT!

A belgyógyászat alapvonalai

Írta:

DR. MAGYAR IMRE

és

DR. PETRÁNYI GYULA

4., átdolgozott kiadás

I. kötet: 616 lap, 128 ábra,
ára egészvászon kötésben ***114,50 Ft***

II. kötet 803 lap, 226 ábra, 1 színes melléklet
ára egészvászon kötésben ***152,— Ft***

„MŰVELT NÉP"
Tudományos és Ismeretterjesztő Kiadó

☆

Kapható:

„Semmelweis" Könyvesbolt (Baross utca 21)
és valamennyi Állami Könyvesboltban

GÁSPÁR TIBOR

fogorvosi műszerész
Kisiparos műhelye

Budapest VII. Vörösmarty u. 14. Tel.: 224-734
Vidékre és helybe a leggyorsabban szállít

E R E D E T I K Ö Z L E M É N Y E K

A Néphadsereg Egészségügyi Szolgálatának közleménye

A dermatitis seborrhoides és Leiner-féle erythrodermia desquamativa kóroktanáról

II. A bőrjelenségek és a következményes általános tünetek egységes szemlélete

Írta: NÁDRAI ANDOR dr. és VENKEI TIBOR dr.

A Leiner-kór (erythrodermia desquamativa) a csecsemők igen súlyos, nem túlságosan ritka betegsége. Következményei (atrophia, anaemia) és szövődményei (otitis, mastoiditis, pneumonia, pyelitis stb.) miatt többnyire hosszantartó intézeti kezelést igényel; még ma is elég nagy halálozással jár. Érthető tehát, hogy a Leiner-kór problémája sok kutatót foglalkoztat; a közelmúltban is számos szerző szolgáltatott értékes adatokat a kórkép alaposabb megismeréséhez.

A számos részeredmény kétségkívül nagy haladást jelentett, ami abban is megnyilvánult, hogy a Leiner-kóros csecsemők halálozása csökkent. Az elérendő cél azonban a Leiner-kóros halálozás teljes megszüntetése, illetőleg a súlyos Leiner-kór kifejlődésének megakadályozása volna, amely egységes, korai, megelőző terápia alkalmazásakor nem is látszik elérhetetlennek.

A megelőző gyógykezelés idejekorán történő megkezdése, továbbá a Leiner-kór értelmezése körüli nehézségek egyaránt megkövetelik a Leiner-kór egységes szemléletét, kifejlődésének tisztázását, a kórfolyamat kialakulásának pontos ismeretét.

Elsősorban azt az újabban kissé háttérbe szorult megállapítást kell hangsúlyoznunk, hogy a Leiner-kór tulajdonképpen nem önálló kórkép.

Leiner első majd második monografiájában (1908, 1930) már utalt arra, hogy a betegség *előzmények* után, bizonyos idő múlva alakul ki. »A tünetek általában az első hónap végén, vagy a második hónapban jelentkeznek, mégpedig seborrheás eccema-szerű elváltozással a fejbőrön, vagy intertrigok alakjában a hajlatokban, vagy a törzsön hámló, erythematosus, gyorsan egybeolvadó foltok képében.«

Leiner és a későbbi kutatók is figyelmüket főként az *előzményekből kifejlődött* csúcsstádiumra irányították, holott az aetiologia, a pathogenesis és a megelőzés szempontjából a bevezető szakasz ismerete még fontosabb.

Mousouss, Leiner első leírásával egyidőben (1908) megjelent, nálunk alig ismert munkájában kissé részletesebben foglalkozott a kezdeti tünetekkel. Leírta, hogy csecsemőkön, a gluteális tájon olykor pír jelentkezik, az ún. erythema fessier, mely fokozott gondozásra eltűnik, de kezelés nélkül könnyen továbbterjedhet. Az elsődleges jelenségek néha egybeolvadva a »dermatite desquamative diffuse« képét öltheti fel.

A *Moussous* által közölt klinikai kép, a karélyozott, gallérszerűen hámló képletek, a folyamat éles határa erősen emlékeztetnek a magyar *Beck Soma*, majd *Ibrahim* által később közölt erythema mycoticum infantile képére. A *Moussous* álta leírt kezdeti tünetek már fehívják a figyelmet a Leiner-kór bevezető klinikai jelenségeinek és a soormykosisnak nagy hasonlóságára.

A *Moussous* által leírt képet a francia szerzők azonosították a Leiner-kórral, ezért a francia szakirodalomban a Leiner-kór »maladie de *Leiner—Moussous*« néven szerepel. (Sajátságos, hogy az angol-amerikai szakirodalom a Leiner-kórt alig említi, csak a dermatitis seborrhoidest tárgyalja részletesebben.) *Moussous* közleményét nagy vita követte a francia és német szerzők között, mivel utóbbiak a Leiner-kór önállósága mellett foglaltak állást.

Moro kitűnő monográfiájában igen részletesen foglalkozik a kórképpel; a betegség kezdetéről ezeket írja: Az intertrigo, helyesebben a dermatitis intertriginosa és a dermatitis erythematosa glutealis mellett a tarkón, nyakon, hónaljban is intertrigo, a hajas fejbőrön bőséges hámlás is jelentkezik s így a dermatitis seborrhoides képe áll előttünk. Ha a dermatitis tovább terjed, úgy végül a hát, mell és a végtagok hatalmas területét csaknem teljesen összefolyó, intenzíven hámló pirosság lepi el, azaz erythrodermia fejlődik ki. Az ilyen erythrodermiák meglehetős éles szélű végződéssel partiálisak maradhatnak s megfelelő kezelésre, ápolásra visszafejlődhetnek vagy generalizálódhatnak. »*Demnach hätten wir also in Erythrodermia desquamativa nichts weiter vor uns, als das letzte Glied einer kontinuierlichen Reihe.*«

A dermatitis seborrshoides és Leiner-kórra vonatkozólag pedig a következőket írja: »... es ist ganz zweifellos, das beiden Krankheitsbildern ein und derselbe Prozess zugrunde liegt... Der Vorgang, der die Dermatitis seborrhoides hervorruft, kann sich in rein örtlichen und verhältnissmässig leichten Krankheitserscheinungen erschöpfen. Unter Umständen aber führt er zu einem toxischen Effekt und zur generalisierenden Erythrodermie.«

Moro végül felteszi a kérdést, hogy a Leiner-kór sui generis betegség-e vagy sem. »Die Frage ist beioberflächlicher Betrachtung ebenso leicht bejahen, als bei reichlicheren Überlegung schwer zu beantworten. Stellt man den toxikodermalen Charakter und die klinische Systematik in den Vordergrund, so darf man sie bejahen, legt man hingegen auf den Ursprung und Entwicklungsgang grösseres Gewicht, so wird man sie verneinen müssen.«

Moro nézete tehát az, hogy a Leiner-kór az egyre kiterjedtebbé váló bőrfolyamatnak, a dermatitis seborrhoidesnek a végső foka s így alig fogható fel önálló betegségként.

Moro munkatársa, *György* ismételten rámutatott arra, hogy egyugyanazon tünetcsoporttal, illetve betegséggel állunk szemben, melynek kezdete a gluteális erythema és a fejseborrhea, az összekötő stádiumot az erythrodermia partiale, dermatitis erythematosa seborrhoides, a csúcsstádiumot pedig a Leiner által leírt kórkép, az erythrodermia desquamativa diffusa képezi.

A *Moro* által képviselt s a külföldi és belföldi irodalomban általánosan elfogadott felfogással szemben több szerző a Leiner-kórt teljesen önálló betegségnek tekinti, hol a bőrtünetek jelentősége az általános betegségi tünetek (hypoproteinaemia, anaemia, dystrophia, atrophia) mellett másodrendűnek látszik s a Leiner-kór diagnózisát is a bőrtünetek mellett az általános tünetek jelenlétéhez kötik. Bár a leírásokban »enyhe Leiner-kór« kifejezéssel is találkozhatunk, általában csak az igen

súlyos klinikai tünetekkel és kiterjedt bőrelváltozásokkal járó eseteket tekintik »valódi« Leiner-kórnak.

A most ismertetett nézőpont azonban amellett, hogy a felsorolt irodalmi adatokkal nehezen egyeztethető össze, a gyógykezelés, főként a korai, megelőző gyógykezelés szempontjából előnytelennek látszik, mert mint látni fogjuk, az általános tünetek kifejlődése esetén a kezelés lényegesen hosszadalmasabb. Klinikai tapasztalat alapján a *Moro* által képviselt felfogást véljük ma is helyesnek, dacára annak, hogy e kérdésben az utóbbi években számos újabb adat vált ismeretessé.

A kérdés további tanulmányozása céljából 1952—54. év folyamán osztályunkon Leiner-kór diagnózissal beküldött *99 csecsemőn* végeztünk vizsgálatokat.

1. Az anamnesis gondos felvételével igyekeztünk pontos adatokat nyerni a betegség kezdetének idejéről, a bőrfolyamat kezdetének pontos helyéről, a betegség terjedéséről, az eddigi kezelésről, a csecsemő táplálásáról, ápolási viszonyairól, a kísérő általános és gyomorbéltünetek (sápadtság, étvágytalanság, hányás, hasmenés) felléptének időpontjáról és sorrendjéről.

2. A felvételre került csecsemők bőrstátusának pontos rögzítése után a bőrfolyamat további viselkedését tanulmányoztuk; a bőrtünetek fennmaradásának idejét, a gyulladásos jelenségek sajátosságát (pír, hámlás), az oedema kialakulását, a látható nyálkahártyák, a tapintható nyirokmirigyek, a körömágyak és körömlemezek viselkedését, a bőrön és a belső szervekben mutatkozó szövődményeket. Esetleges allergiás állapot kimutatása céljából bőr-rátevési próbákat végeztünk candida és penészgomba-féleségekből készült kevert vaccinával.

3. Laboratóriumi vizsgálatokkal igyekeztünk tájékozódni a vérfehérjék quantitativ és qualitativ viszonyairól, a vérkép, vörösvérsejt volumen-index, a zsíremésztés és pancreas-functio viselkedéséről.

4. Végül különböző lokális terápiás eljárások hatásosságát is tanulmányozás tárgyává tettük.

Vizsgálatainkkal a következő kérdésekre kívántunk választ kapni:

1. A Leiner-kór kezdetének és terjedésének melyik a leggyakoribb alakja? Milyen egymásutánban jelentkeznek a bőrtünetek?

2. A Leiner-kórban ismeretes laboratóriumi tünetek a bőrfolyamat kialakulása során mikor jelentkeznek?

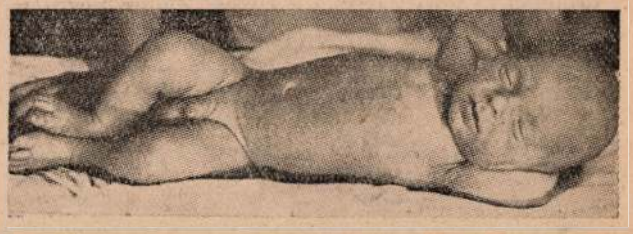
3. Gyógyítható-e egyedül helyi kezeléssel a Leiner-kór enyhébb, nem toxicus alakja? Amennyiben ugyanis a Leiner-kór kizárólag hiánybetegség volna, egyedül helyi kezelésre a folyamat nem gyógyulna meg.

A felvételre került csecsemők bőrstátusának rögzítése nagyobbrészt fényképfelvételekkel történt. Az anamnesis, a felvételi status, valamint a további lefolyás megfigyelésének segítségével egymástól elég jól elválasztható *három stádiumot lehetett elkülöníteni a Leiner-kór kifejlődése folyamán.*

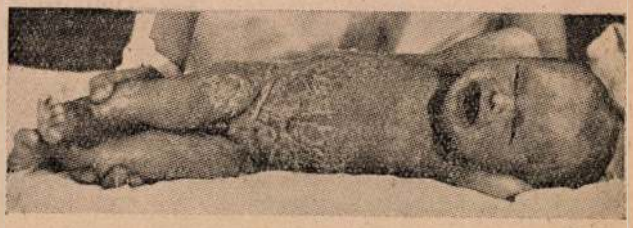
Az *első stádiumba* volt sorolható a »Leiner-kór« diagnózissal beutalt esetek zöme (41 csecsemő), mikor is a betegség makacsabb, terjedő gluteális erythema, vagy intertrigo, esetleg velük együtt megjelenő seborrhoea capitis képében mutatkozott. A *második stádiumba* a törzsre és végtagokra egyaránt kiterjedő kórfomák tartoznak, a *Moro*-féle dermatitis seborrhoides, melyet *György* találóan erythrodermia partialisnak nevezett, az erythema mykoticum generalisatum (összesen 33 csecsemő). A *harmadik stádiumba* soroltuk a nagy- vagy kislemezes hámlással járó, csaknem az egész testfelületre kiterjedő erythrodermia totalis, vagy diffusa eseteket (25 csecsemő). (1. ábra.)

A Leiner-kór stádiumai.

Terjedő intertrigo, erythema mykoticum és seborrhoea capitis. I. stádium.



Dermatitis seborrhoides (erythrodermia partialis). II. stádium.



Erythrodermia desquamativa (erythrodermia totalis). III. stádium.

A felvételre került csecsemők között sohasem találtunk egyedül csak a gluteális tájra, vagy a hajas fejbőrre lokalizált elváltozásokat, ezeket ambulanter kezelték; a kórházba utalásra a bőrfolyamat terjedése, vagy általános tünetek (hányás, hasmenés stb.) jelentkezése adott minden esetben okot. A felvételre került csecsemők bőrfolyamata tehát már az I. stádium végének felelt meg. A rendkívül gyakori erythema gluteale, seborrhoea capitis, dermatitis intertriginosa stb. banális bőrfolyamatoknak természetesen csak igen kis hányada mutatja a másodlagos fertőzés miatti terjedés fokát, mely — kedvezőtlen körülmények között a Leiner-kór kialakulásához vezet — az esetek túlnyomó nagy része a szokásos egyszerű kezelési eljárásokra gyógyul.

Valamennyi betegünkön a folyamat a gluteális tájon és a hajas fejbőrön volt a legkifejezettebb. A glutealis táji erythema hátul kiterjed a keresztcsonttájra, a hason pedig a köldökig halad. A hajas fejbőr elváltozásai legtöbbször a homlok, szemek, orcák, valamint a nyakra is ráterjedtek. Mindkét lokalizációnál a határok legtöbbször éle-

sek, karélyozottak voltak, elég gyakran találtunk ugyanazon betegnél az éles határú gócok mellett elmosódott határú elváltozásokat is.

A bőrfolyamat az említett két centrumból lassan, fokozatosan terjedve a törzs és a végtagok hajlító, majd fesztíő oldalát is elfoglalta. Az egyes gócokban kifejezett gyulladás, korpádzó, de többnyire körömnyi, nagylemezes hámlás volt észlelhető. A törzsön, a kézhátakon, a lábakon legtöbbször ép bőrterületek is maradtak ki. Nagyritkán a folyamat további generalizálódása alkalmával a végtagokat és a törzset csaknem teljes egészében elborította az erythrodermia jellegzetes képe: a pír, a bőr mérsékelt tömöttsége és a nagylemezes hámlás. Azonban ilyen totális diffuz erythrodermia esetében is, mint *Darier* erre több ízben utalt, mindig találhatunk ép bőrszigeteket is. Meg kell továbbá jegyeznünk, hogy diffuz erythrodermia esetében, elég gyakori volt, hogy a láb háti része, a tenyerek és a kézhátak kiütéstől mentesek maradtak.

A betegek nem szerinti megoszlása: A bőrtünetek fiú- és leánycsecsemőkön közel egyforma gyakorisággal jelentkeztek; anyagunkban tehát nem észlelhető a leánycsecsemők nagyobb száma.

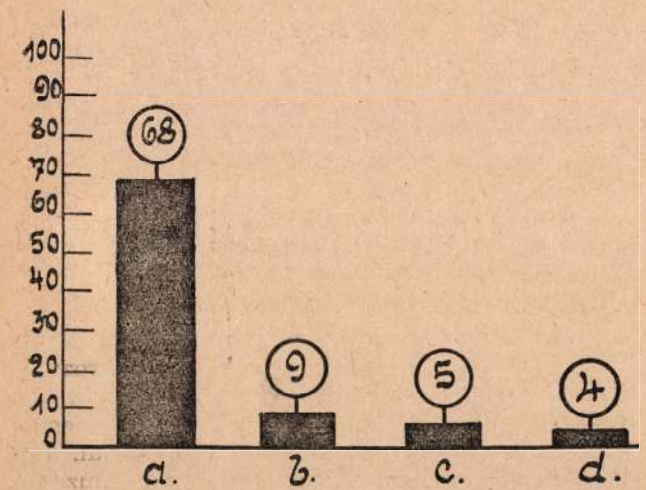
A betegek eddigi táplálása: Biztos adatokat a táplálásról 88 esetben nyertünk. Ezek közül 60 csecsemő a felvételéig csak anyatejet kapott, 23-nál a szülés után röviddel hozzátáplálás történt, 5 csecsemő pedig születésétől kezdve meterséges táplálást kapott.

A betegség kezdete: Eseteink nagy részében a bőrtünetek voltak az elsődlegesek, bár olykor nehéz volt az anamnesisből pontosan megítélni a bevezető tüneteket. Gyakran hallottuk, hogy már a szülészeti osztályról távoztában gluteális bőrvörösség volt észlelhető a csecsemőn s a kezdetben lokalizált bőrpír terjedése vezetett a bőrfolyamathoz. Széklazulás, hasmenés igen gyakran szerepel az anamnesisben, mint elsődleges kiváltó ok.

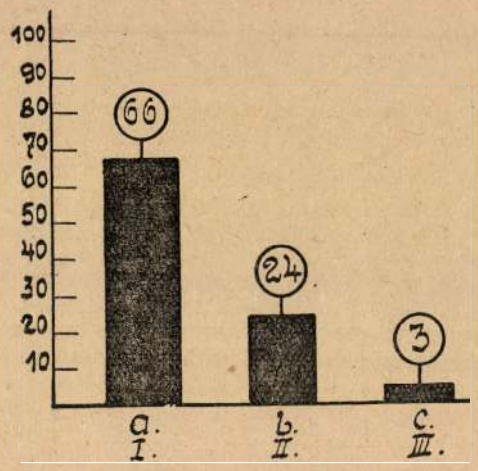
Az elsődleges bőrtünetek többnyire a gluteális tájon jelentkeztek (68 esetben), a hajas fejbőrön csak 9 esetben, az alsó végtagokon 5 esetben, egyebütt 4 esetben, míg a többi betegnél nem tudtunk értékelhető adatot szerezni (2. ábra).

Az elsődleges tünetek 66 alkalommal már az első hónapban keletkeztek, 24 esetben a második hónapban és csupán 3 alkalommal a harmadik hónapban (3. ábra).

A folyamatos kialakulást jól mutatja az is, hogy a betegség előrehaladottabb stádiumaiban az életkor is egyre magasabbá válik — az első st.-ban az átlagos életkor 4 hét, a II. st.-ban 6 hét, míg a III. st.-ban 7 hét volt.



2. ábra. Leiner—Moussous-kór. Az elsődleges tünetek lokalizációja. a) Gluteális tájon. b) Hajas fejbőrön. c) Alsó végtagon. d) Egyebütt.



3. ábra. Leiner—Moussous-kór. Első bőrtünetek jelentkezési ideje. a) I. hónapban, b) II. hónapban, c) III. hónapban.

A *betegséget kísérő klinikai* tünetek fokozatosan alakultak ki, mindig szoros kapcsolatban a bőrfolyamat terjedésével. Az első stádiumban a közérzet, a súlygyarapodás és a széklet jó, anaemia, vízháztartási zavar nem, vagy egyéb okból észlelhető, a gyógyhajlam más betegségekkel szemben jó. A II. stádiumban a közérzet ugyan alig befolyásolt, de dyspepsiás székek, súlymegállás, anaemia már elég gyakran jelentkeznek. A III. stádiumban pedig a súlyos általános tünetek mindig fellelhetők.

Az egyes gyakoribb kísérő tünetek közül az oedemák többnyire a genitalis részeken, a lábakon, a szemek körül, valamint a kezeken jelentkeztek. Leggyakrabban a III. stádiumban észlelhetők (25 eset közül 7 alkalommal), kisebb számban a II. stádiumban (33 eset közül 8 alkalommal), a legkisebb számban az I. stádiumban (41 eset közül 6 alkalommal). (4. ábra.)

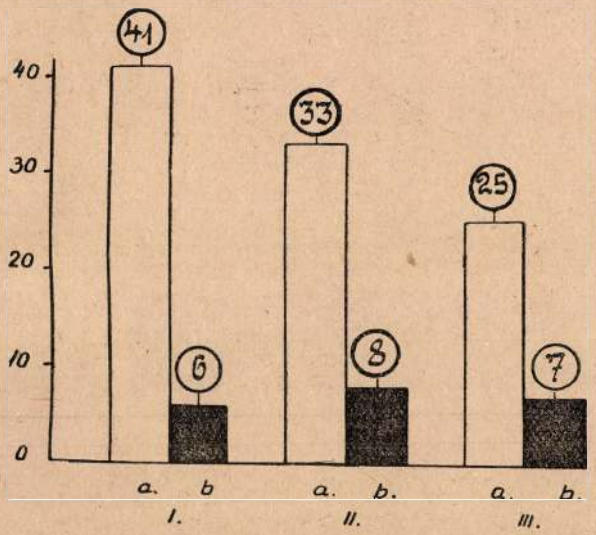
Nyirokcsomó-megnagyobbodást gyakran észleltünk. Borsónyi és ennél valamivel nagyobb, tömött tapintatú nyirokcsomók leggyakrabban a III. stádiumban (25 eset közül 11), majd a II. stádiumban (33 eset közül 11), legritkábban az I. stádiumban (41 eset közül 8) voltak találhatók. A nyirokcsomó-megnagyobbodások legtöbbször (16 alkalommal) az inguinalis tájon voltak fellelhetők, ami nyilvánvalóan összefüggésben áll a betegség gluteális, interfemoralis megjelenésével, valamint a gombás vagy bakteriumos fertőzéssel. Hónalji nyirokcsomó-megnagyobbodást 6 ízben, nyaki nyirokcsomó-megnagyobbodást 8, tarkótájit 1, áll alatti nyirokcsomó-megnagyobbodást pedig 3 esetben észleltünk.

Körömelváltozásokat 5 ízben találtunk a III. stádiumban levő betegeinken, ahol a lábakon az első, második, harmadik ujjakon, a kezeken a negyedik ujjakon a körmök szélei megvastagodtak, a körömlemezek pedig harántirányban barázdáltak voltak.

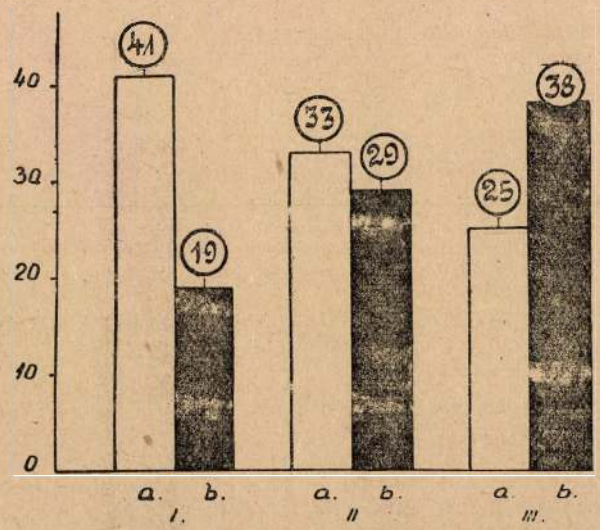
A bőrtüneteket követő *szövődmények* közül leggyakoribb az otitis media volt: az I. st.-ban 41 közül 5, a II. st.-ban 33 közül 8, a III. st.-ban 25 közül 9 csecsemőn jelentkezett. Kisebb számmal voltak észlelhetők a légzőszervi bántalmak: bronchitis, bronchopneu-

monia, pneumonia. Az I. st.-ban 41 közül 2, II. st.-ban 33 közül 5, a III. st.-ban 25 közül 5. Ha az összes, itt nem említett szövődményeket is beszámítjuk, akkor időbelileg az egyes stádiumokon keresztül világosan követhető a syndroma jól ismert folyamatos súlyosbodása. Az I. st.-ban 41 betegre 19, a II. st.-ban 33 betegre 29, a III. st.-ban 25 betegre 38 szövődmény jutott (5. ábra).

4 esetben tapasztaltuk, hogy észlelésünk alatt a részben ambulans kezelésben részesült csecsemőn fokozatosan alakult ki erythema mykoticum infantile jellegű bőrelváltozásból a III. stádium, 3 ízben pedig azt figyelhettük meg, hogy a klinikailag egyáltalán nem gombás jellegű, elmosódott határú gluteális pírból fejlődött ki a Leiner-kór. A többi III. st.-ban levő csecsemő már kifejlődött bőrfolyamattal került osztályunkra. Egyedül klinikai megfigyelés alapján csak megközelítőleg lehet következtetni a gombás vagy bakteriumos fertőzés gyakoriságára, ezért e kérdésben nem foglalunk állást, illetőleg *Liebner* és *Flórián* vizsgálataira utalunk.



4. ábra. Leiner—Moussous-kór. Oedemák (szemkörüli, kéz, láb, genitális) gyakorisága az egyes stádiumokban. a) esetek száma (fehér oszlop), b) oedemás esetek száma (fekete oszlop), I. stádium, II. stádium, III. stádium.



5. ábra. Leiner—Moussous-kór. Szövődmények gyakorisága az egyes stádiumokban. a) esetek száma (fehér oszlop), b) szövődmények száma (fekete oszlop). I. stádium, II. stádium, III. stádium.

A végzett vizsgálatok alapján, melyeknek eredményeit részletesebben egyebütt közöljük, röviden a következőket említhetjük meg:

1. Eddigi *szövettani vizsgálataink (Fáber—Venkei)* szerint az első trimenonban levő csecsemők különböző testtájékán (hajas fejbőr, törzs, gluteális táj) ép körülmények között gazdagon találhatók ugyan verejtékmirigyek, faggyúmirigyek ellenben alig és a gyéren meglévők is fejletlenek.

2. Laboratóriumi vizsgálataink általában a syndroma folyamatos, lassú kialakulása mellett szólnak. A *vérfehérjék* quantitativ és qualitativ meghatározása céljából 58 *serumfehérje-meghatározást* és *papír-elektrophoresis-vizsgálatokat* végeztünk 37 betegen. Az eddigi adatokkal egyezően azt találtuk, hogy a serum-fehérje a III. stádiumban többnyire erősen csökkent. Elektrophoresis-vizsgálataink eredménye szerint a vérfehérjék közül az albuminok mennyisége megkevesbedett, míg a globulinok (a gamma-globulin is) relative megszaporodtak. A görbe tehát nem nephrosis-típusú, hanem inkább a fertőző betegségek alkalmával észlelhető elektrophoresis-eltéréseknek felel meg. A 6. ábra az átlagértékeket tünteti fel.

	Meghatározások száma	Össz. felh.	A/G	Alb.	Globulinok alfa 1.	Globulinok alfa 2.	béta	gamma
Kontroll	15	6.3	1.3	56.7	4.8	12.5	11.0	15.0
I. st.	21	5.6	1.2	54.2	5.8	12.6	12.4	15.0
II. st.	21	4.8	1.1	51,2	6.0	12.8	11.2	18.8
III. st.	16	4.2	0.9	47.0	6.1	12.5	11.0	23.4

Jól megfigyelhető volt, hogy a bőrfolyamat kiterjedésével általában párhuzamosan haladt a vérfehérjék csökkenése; súlyosabb klinikai esetekben a hypalbuminaemia is kifejezettebb volt. Ami azonban lényeges és döntő a Leiner-kór folyamatos kifejlődésének bizonyításában, az az, hogy a nem túlságosan kiterjedt, de *hosszabb időn át fennálló dermatitis seborrhoides esetében*, tehát *a II. stádiumban* is észlelhetők olykor fenti vérfehérje- és elektrophoresis-eltérések. Még egy másik következtetés is levonható fenti adatokból, mégpedig az, hogy amint az várható is volt, a serumfehérje vizsgálatával sem lehet biztosan elkülöníteni a III. stádiumot a II. stádiumtól, amennyiben vérfehérje-eltérések mindkét stádiumban feltalálhatók.

3. 28 beteg csecsemőn 43 alkalommal végeztünk *haematologiai vizsgálatokat*, meghatározva a vörösvérsejt-térfogatot és a vv. sejtek *volumen-indexét* is. A vizsgálatok szerint anaemia — egyéb okok miatt — már az I. st.-ban is előfordul, a II. st.-ban a bőrfolyamat progressiójával párhuzamosan a gyakoriság fokozódik, legkifejezettebb természetesen a III. st.-ban. A vvs térfogat és volumen-index viselkedése nagyjában az anaemiával

párhuzamos. Magasabb vol. index-értékkel már az I. és II. st.-ban is találkoztunk, amit talán az újszülött-kor közelsége is magyaráz. Az eredményeket részletesebben egyebütt értékeljük, itt csak annyit említünk, hogy sem a klinikai kép, sem a haematologiai vizsgálatok révén, éppúgy, mint a serumfehérje-vizsgálatok révén, nem lehet a II. és III. st.-ot egymástól élesen elkülöníteni, mert a »dermatitis seborrhoides« (II. stádium) is már elég gyakran anaemiával és vol. index emelkedéssel jár.

4. 19 betegben vizsgáltuk a széklet zsírtartalmát. A széklet zsírtartalma több esetben emelkedett volt, a zsíremésztés zavara tehát kétségtelenül elég gyakori. Feltűnő, hogy a zsíremésztés zavara se szorítkozik csak a III. st.-ra, mert olykor már a II. sőt I. st.-ban is észlelhető volt.

5. 18 esetben végeztük a Leiner-kórban szenvedő csecsemők édesanyjától származó női tej fehérjetartalmának vizsgálatát, valamint elektrophoresis vizsgálatát. Lényeges eltérés a kontrollokkal szemben nem volt kimutatható.

A klinikai megfigyelés és a laboratóriumi vizsgálatok tehát egyaránt azt bizonyítják, hogy a Leiner-kór fokozatosan kialakuló generalizált bőrgyulladás. Vizsgálataink tehát megerősítik *Moro* nézetét, hogy a Leiner-kór nem önálló betegség, hanem a dermatitis seborrhoides, a II. stádium legsúlyosabb alakja, melytől el nem választható. Véleményünk szerint ugyanez a tétel érvényes a dermatitis seborrhoidesre is, azaz maga a dermatitis seborrhoides sem önálló betegség, hanem a kezdeti erythema gluteale, dermatitis intertriginosa stb. felülfertőzés következtében létrejött erősebb kiterjedése, s az átmenet köztük, tehát az I. és II. st. között is, folyamatos.

6. Terápiás próbálkozásaink többfélék voltak.

Közömbös kenőcsöket, illetve hintőporokat, antimykotikus anyagokat (merfen, natriumthiosulfat, borax) hormon-tartalmú kenőcsöket (syntestrin), chemotherapeutikumokat és antibiotikumokat tartalmazó kenőcsöket (ultraseptyl, penicillin, polythricin) számos variációban alkalmaztunk. A kenőcsöket mindig egyforma alapanyaggal állítottuk elő az egyöntetűség és az értékelhetőség kedvéért (lanolin, vaselin, aqua dest. aa).

Leghatásosabbnak láttuk a 2%-os boraxos kenőcsöt. Hangsúlyozni szeretnénk, hogy a gyógyhatás megítélése céljából az I. és II. stádiumokban többnyire csak lokális kezelést alkalmaztunk, sem diétásan, sem egyéb terápiás eljárással nem avatkoztunk be. Súlyosabb szövődményes esetekben természetesen nem elégedhettünk meg a kizárólagos helyi kezeléssel, hanem az általában szokásos gyakori mikro-transfusiókat, vitamin- és diétás kezelést is alkalmaztuk.

A natrium boricumos kenőcsös kezeléssel kapcsolatban — toxicitását illetőleg — felmerült aggályokra is tekintettel voltunk. 2%-os boraxos kenőcsöt alkalmazva azonban egyetlen esetben sem észleltük a bőrtünetek súlyosbodását, az általános állapot romlását, toxikus tünetek fellépését (láz, hányás, hasmenés). A vizeletből megkísérelt bórkimutatás 10, súlyos, harmadlagos stádiumban levő csecsemőnél nemleges eredménnyel járt.

2%-os boraxkenőcsös kezeléssel (56 eset) az I. és II. st.-ban levő betegek átlagos gyógytartama 15,3, illetve 22 nap volt, a II. st.-ban levő betegek átlagos gyógytartama viszont lényegesen hosszabb, 32,1 nap volt, dacára annak, hogy általános gyógykezelésben is részesültek. *A folyamat előrehaladásával a gyógyulási idő erősen megnyúlik.*

A *polythricint* (1 tabl. 100 N. E. penicillint, 60 N. E. streptomycint és 0,15 g trypaflavint tartalmaz) eleinte hintőpor alakjában alkalmaztuk *(Lénárt)*. A törzsön és a végtagokon jó hatásúnak bizonyult, de a hajas fejbőrön sapkaszerű felrakódásokat idézett elő, a bőr kiszáradt, nagylemezes hámlás jelentkezett. A hajas fejbőrön tehát amúgy is kénytelenek lévén kenőcsöt alkalmazni, helyesebbnek látszott áttérni a *polythricin-kenőcsös* (20 tabl. polythricin vaselin-lanolin-aqua destillata aa. ad g 100,0) kezelésre. Az eredmények jók voltak, bár a gyógyulási időtartam kissé hosszabb, mint a borax-kezelésé. A későbbiekben azonban magunkévá tettük a Dermatologiai Társulat állásfoglalását és a sensibilisatio veszélye miatt polythricint többé nem alkalmaztunk.

A többi kipróbált hatóanyag hatástalannak bizonyult, mindössze a penicillines és ultraseptyles kenőcs alkalmazásakor észleltünk mérsékeltebb gyógyhatást.

A kenőcs alkalmazása előnyösebbnek látszott a hintőporos kezelésnél. A kenőcsös kezelés hatására a bőr puhább, berepedezések nem keletkeztek, a hámlás lemezei sokkal kisebbek, inkább korpázó (a gyakori kenőcsös bedörzsölés miatt nagyobb hámló lemezek nem is alakulhatnak ki). Benyomásaink szerint a kenőcsös kezelés után a csecsemők megnyugszanak (éppígy a rendszeresen, naponta alkalmazott kamilla-teás fürdők után is), gyakran pihentető álomba merülnek.

Megfigyeléseink azt igazolják, hogy a hámlás és a pikkelyek nagysága mindig a kezelés függvénye, száraz kezelésnél a pikkelyek lényegesen nagyobbak, kenőcsös kezelésnél inkább korpázó jellegűek.

A kenőcsös kezelés egyetlen hátránya, hogy a kenőcs alapanyag irritáló hatására olykor a bőrfolyamat javulásakor testszerte kis piros, follikuláris elhelyezkedésű foltok keletkeznek, melyek sudaminára emlékeztetnek s ritkábban a bőrfolyamat elhalványodását késleltetik.

Anyagunk áttekintésekor kétségtelenül kitűnik, hogy az I. és II. st.-ban *egyedül a lokális kezelés is eredményes.* Megfelelő hatású lokálisan alkalmazott gyógykezelés birtokában tehát sikerrel küzdhetünk a Leiner-kór kifejlődése ellen.

Megbeszélés

Közleményünk célja a Leiner-kór és a megelőző bőrjelenségek egységes szemléletének tárgyalása és kialakítása. Az anamnesis adatainak és a kórlefolyásnak tanulmányozása segítségével jól kitűnik, hogy a Leiner-kór fokozatosan kialakuló kórfolyamat. Mint láttuk, nem önálló betegség. Kifejlődését különféle bőrártalmak (erythema gluteale, intertrigo etc.) segítik elő; ezek következtében a csecsemők (újszülöttek) amúgy is sérülékenyebb bőrén felülfertőzés keletkezhet (gombás, baktériumos), mely a bőrfolyamat többnyire fokozatos terjedését, végül generalizálódását idézi elő (részletesebben lásd *Liebner—Flórián* közleményét). Így alakul ki a dermatitis seborrhoides (az erythema mycoticum generalisatum), végül a típusos Leiner-kór képe. A bőrfolyamat progressiójával párhuzamosan egyre inkább jelentkező általános károsítások oka többféle lehet. Szerepelhet a bőr méregtelenítő funktiójának kiesése, illetőleg erős csökkenése. Szerepelhetnek továbbá a gyulladás folytán keletkezett fehérjebomlás-termékek, vagy a gyulladásos bőrterületen másodlagosan megtelepedett baktériumok és gombák fehérjetermészetű hasadástermékei.

A Leiner-kór fokozatos, időbelileg jól követhető egymásutánban alakul ki, az egyes stádiumok

azonban — a bőrtünetek alapján — egymástól elég jól elhatárolhatók. A Leiner-kór 24—48 órán belüli rohamos kialakulását csak kivételesen észleltük, mikor is valamilyen *kiváltó bőrártalom*, így a betegnél eddig nem alkalmazott irritáló kenőcs, túlpakkolás miatti diffuz meleg-ártalom stb. mindig kimutatható volt.

A banális okból létrejött bőrfolyamat terjedését a laedált bőrterület infectiója okozza, így fejlődik ki a mechanikus vagy kémiai inger következtében keletkezett erythema gluteale, dermatitis intertriginosa stb. képéből a dermatitis seborrhoides, végül a már súlyos klinikai tünetekkel járó III. stádium, a Leiner-kór.

A jellemző kép, az erythrodermia desquamativa kialakulásában azonban igen nagy szerep jut az újszülöttek sajátos bőr- és reakció-készségének is, az exsudativ diathesis ugyancsak mint hajlamosító, elősegítő tényező szerepel. Az újszülöttkor sajátos bőrreakciója magyarázza azt, hogy a Leiner-kórhoz hasonló képet a későbbi csecsemőkorban alig lehet látni. A Leiner-kór a tágabb értelemben vett újszülöttkor chronospecifikus bőrbetegsége, trimenon-dermatitis. Az újszülött bőrének sajátos élettani viszonyaira számos irodalmi adat is mutat. Jól demonstrálja a korfaktor fontos szerepét, a fiatal csecsemő bőrének sajátos reakció-készségét két esetünk: a csaknem gyógyultan hazaadott Leiner-kóros csecsemők egyike intenzív napsütés, másika pedig irritáló kenőcs hatására az egész testre kiterjedő, nagylemezes hámlást mutató erythrodermiával reagált, mely pár nap alatt — osztályunkon — megnyugtató kezelésre, teljesen gyógyult.

A diffuz erythrodermia a fiatal csecsemő bőrének sajátos reakciója különféle ingerekre. Leiner-kórban a bőr mykotikus és bakteriumos fertőzése, fenti esetekben pedig az insolatio, illetőleg a kenőcs okozta irritatio egyaránt a Leiner-kórban megszokott képet, nagylemezes hámlással járó diffuz erythrodermiát idézett elő.

A Leiner-kór kialakulásának szemléltetőbbé tételére egy talán nem túlságosan találó, de a gyermekgyógyászok előtt jól ismert kórkép, az atrophia kialakulási folyamatának analógiáját szeretnénk még itt felemlíteni. Az atrophiát gyakran megindító dyspepsiának, enteritisnek stb. a Leiner-kór előidézésében a kezdeti kiváltó erythema gluteale, dermatitis intertriginosa stb. — a dystrophiának a bőrfolyamat már kiterjedtebb alakja, a dermatitis seborrhoides, míg magának az atrophiának a folyamat végső stádiuma, az erythrodermia desquamativa diffusa felel meg. Tovább fűzve a hasonlatot, a sor legvégén, a decompositiónak megfelelően ott áll a Leiner-kórnak többnyire halálos, irreparabilis — ma már szerencsére ritkán látott — alakja, kiterjedt oedemákkal, bőrvérzésekkel, keratomalaciával.

A klinikai megfigyelések mellett a laboratóriumi vizsgálatok is azt bizonyítják, hogy a Leiner-kór jól követhetően, folyamatosan alakul ki. Bizonyítják továbbá azt is, hogy nem rendelkezünk egyetlen olyan laboratóriumi eljárással sem, melynek alapján minden esetben el tudnók dönteni, hogy még dermatitis seborrhoides, vagy már Leiner-kór a kérdéses kórforma.

Terápiás eredményeink szerint a Leiner-kór kezdeti, bevezető stádiumai egyedül lokális kezeléssel is jól gyógyíthatók. A lokális terápia sikeres volta egyben amellett szól, hogy a Leiner-kór komplex aetiopathogenesisében, melyben egyebek között talán hiányártalom is szerepelhet, *a bőrinfekció a legfontosabb pathogenetikai tényező.*

Adott esetben azt megmondani, hogy a meglévő bőrfolyamat — magára hagyva — generalizálódna-e vagy sem? — nem lehet! Megelőző gyógykezelésünkkel kell arra törekednünk, hogy a generalizálódás egy esetben se következzék be. Ezért minden I. st.-nak felfogható bőrelváltozás crélyes kezelése szükséges.

Összefoglalás: 1. A Leiner-kór — mint láttuk — nem önálló betegség. Kifejlődését különféle bőrártalmak segítik elő; ezek következtében a csecsemők (újszülöttek) amúgy is sérülékenyebb bőrén felülfertőzés keletkezhet (gombás, bakteriumos), mely a bőrfolyamat többnyire fokozatos terjedését idézi elő. Az erythrodermia kibontakozásában igen nagy szerepet játszik a fiatal csecsemők bőrének kori sajátossága.

2. A bőrfolyamat az esetek legnagyobb részében a gluteális tájon kezdődik, lényegesen ritkábban a hajas fejbőrön. Beteganyagunk (99 Leiner-kór diagnózissal kórházba utalt csecsemő) tanulsága szerint a Leiner-kór általános tünetei fokozatosan fejlődnek ki, a bőrfolyamat terjedésével párhuzamosan és annak következményeként; a hypalbuminaemia, anaemia, oedema, a zsírfelszívódás zavara stb. tehát másodlagosak.

3. A Leiner-kór fejlődése során 3 stádiumot lehet elkülöníteni. A Leiner-kór a fejlődés kezdetén, az I. st.-ban, vagy a II. st. elején egyedül helyi kezeléssel jól gyógyítható. Előrehaladottabb bőrfolyamat már a szervezet általános károsodását idézi elő, a gyógykezelés ilyenkor már hosszadalmas, a helyi kezelés mellett csak intézetben végezhető általános kezelés (transzfúziók, vitaminok, diéta stb.) is szükséges. Idejekorán elkezdett terápia segítségével kell tehát igyekeznünk a Leiner-kór kialakulását megelőzni.

IRODALOM: 1. *Leiner C.:* Arch. f. Dermat. u. Syphilis 1908/89/65. — 2. *Leiner C.:* Handbuch d. Haut- u. Geschlechtskrankh. 14. B. I/1/1930. — 3. *Lénárt Gy.:* Gyermekgyógyászat 1952/343. — 4. *Liebner E.:* Orv. Lapja 3/463/1947. — 5. *Moro E.:* Ekzema infantum und Dermatitis seborrhoides. Springer, Berlin, 1932. — 6. *Moussous A.:* Arch. de Medicine des Enfants 1908/11/180. — 7. *Venkei T.:* Dermato-Venerologia haladása 1954/1/84.

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

A splenektomia késői eredményei Werlhof kórban

Írta: EGEDY ELEMÉR dr. és SZÁNTÓ TIBOR dr.

A vérzékenységgel járó betegségek közül a Werlhof-kór az egyedüli, ami konzervatív kezeléssel nem gyógyítható meg, míg a sebészi beavatkozás — közismerten a lép eltávolítása — a betegséget véglegesen meggyógyítja. A műtéti kezelést *Kaznelson* ajánlotta 1916-ban.

Kaznelson elgondolása a műtéti javallat magyarázatát illetően téves volt, ő ugyanis azt gondolta, hogy a thrombocytopoenia a lép fokozott thrombocytapusztító (oldó) tevékenységének következménye és a splenektomiával ez megszüntethető. De miután a műtéti eredmény ennek ellenére jó volt, a splenektomia *Kaznelson* révén polgárjogot nyert a Werlhof-kór gyógyításában. Hatásmechanismusát a tudományos kutatásnak csak jóval később sikerült megmagyarázni.

Azóta számos szerző foglalkozott e kérdéssel. Magyar szerzők közül időrendi sorrendben *Verebély Tibor* (1922), *Gellért Elemér* (1923), *Csereyi-Pechány Albin* (1926), *Valkányi Rezső* (1930), *Fettich György* (1930) és *Milkó Vilmos* (1951) főként a műtéti javallat és ellenjavallat szempontjából foglalkozott e kérdéssel. Külföldi szerzők közül *Bogardus, Allen, Spurr, Jakobson, Lingleton, Whipple, Gregoire, Heilmayer* és *Begemann* már kisebb-nagyobb statisztikákat is közölnek, amik alapján a műtéti kezelés végleges eredményeibe nyerhetünk betekintést. Szovjet szerzők közül *Zaszuhina* (1951), *Janovszkij* (1951), *Kampelmaher* (1952) foglalkoztak e kérdéssel, munkásságukra később még vissza fogunk térni.

A műtéti eredmények, különösen a késői eredmények értékelhetősége miatt röviden ismertetnünk kell a műtéti javallat és ellenjavallat kérdésének mai állását, ugyanis, mint látni fogjuk, a műtéti kezelés késői eredménye elsősorban ezeken múlik.

A műtét javallt: 1. Minden olyan súlyos, idült és típusos Werlhof-kór esetében, amikor állandó vagy recidiváló vérzés áll fenn és az a szokásos konzervatív kezelésekkel nem befolyásolható. 2. Minden olyan esetben, ahol a csontvelőben az óriássejtek (megakariocyták) éretlen alakjai erősen megszaporodtak. 3. Az ún. idiopathiás Werlhof-kór azon eseteiben, ahol thrombocytaellenes antitestek a Coombs-féle test-tel kimutathatók.

A műtét ellenjavallt: 1. A Werlhof-kór heveny megjelenési alakjánál, két oknál fogva: *a)* mert a heveny alaknál végzett műtét igen nagy mortalitással jár; *b)* mert a heveny alak vérátömlesztésekkel, gyógyszeres (ACTH + Cortison) és C-, K-, P-vitamin kezeléssel megnyugtatható, a megnyugvás sokszor végleges is lehet, annyira, hogy idült alakba sem megy át. 2. A Werlhof-kór idült alakjánál akkor, ha a beteg krízisben van, mert a krízis a heveny alaknál említett conservativ kezeléssel többnyire jól befolyásolható, a műtét pedig nagy mortalitással jár; természetesen a krízis megszűnte után a műtét elvégzendő. 3. A Werlhof-kór ún. atípusos alakjainál, amikor csak egyes tünetek észlelhetők s valódi Werlhof-kórról nem is beszélhetünk, ilyenek *a)* az allergiás, gyógyszer- vagy élelmiszer-mérgezés okozta thrombopoeniás vérzékenység, mert az alapbántalom megszüntetésére a vérzékenység is megszűnik, vagy conservativ kezeléssel megszüntethető; *b)* a csontvelő némely megbetegedéseit kísérő thrombopoeniás vérzékenység; *c)* a súlyos, lázas, fertőző betegségeket kísérő thrombopoeniás vérzékenység; *d)* a lép genuin megbetegedéseit kísérő thrombopoeniás vérzékenység, mint amilyen a Banti-kór és Gaucher-kór, e kettő gyógyítása ugyan lépkiirtással történik, de a műtéti javallatot nem a thrombopoeniás vérzékenység, hanem maga a genuin betegség képezi; *e)* az idült fertőző betegségekhez társuló lépmegnagyobbodás, mint a malária, Kala-Azar stb., és *f)* a thrombosist kísérő thrombopoeniás vérzékenység.

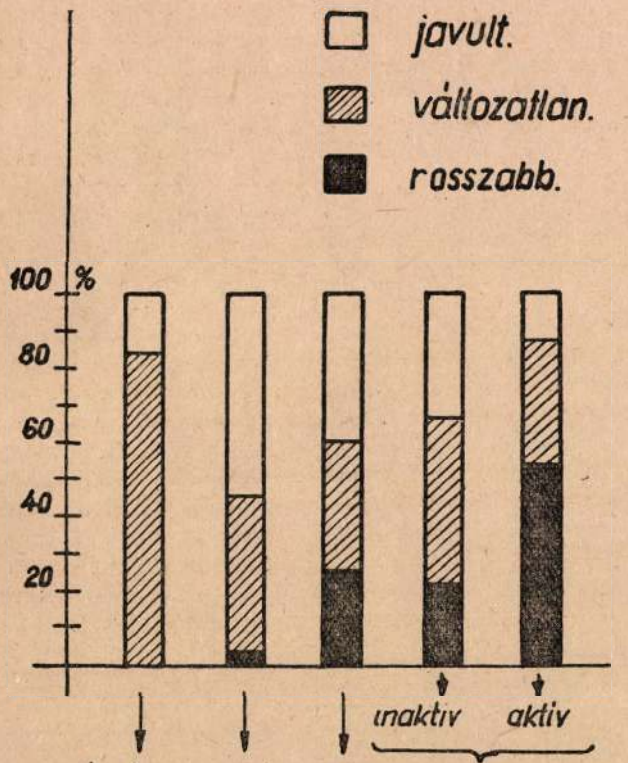
A fentebb említett külföldi szerzők statisztikáiból az derül ki, hogy a műtéti mortalitás 5—10% között van. *Zaszuhina* gyermekgyógyász a mortalitást 21%-ra teszi. *Janovszkij* és *Kampelmaher* százalékban nem adja azt meg, csak elég magasnak mondja. Ezért mind a három szovjet szerző a műtéti javallat felállításánál tartózkodó álláspontot foglal el. A halálosan végződő esetekben a műtét többnyire a Werlhof-kór heveny megjelenési alakjánál vagy idült alaknál ugyan, de krízisben történt, vagy műtét utáni szövődmény (elvérzés, thrombosis, embolia, lépágygenyedés) volt a halál oka. Átnézve a szovjet szerzők által közölt eseteket, kiderül, hogy ők a betegség heveny alakjánál is végeztek műtétet, amikor az — véleményünk szerint — ellenjavallt, nyilván azért is volt magasabb az ő mortalitásuk.

A recidiva *Whipple* szerint 16%, *Gregoire* szerint 25%, *Heilmayer* és *Begemann* szerint 20—30%-ban fordult elő, így a teljes és végleges gyógyulás 70—75%-ban érhető el. Recidivák többnyire akkor fordultak elő: 1. ha járulékos lép bennmaradt; 2. ha a betegség ún. atípusos alakjainál történt a műtét. *Kracke* azt mondja: »Ha a lépkiirtás nem jár sikerrel, annak okát ne a műtétben, hanem a téves diagnózisban keressük.« A statisztikák tanulmányozása alapján és szerény felfogásunk szerint is, ha a műtéti javallat és ellenjavallat kérdését szigorúan a fentiek szemmeltartásával bíráljuk el, akkor elmaradhat a statisztikákban eddig előforduló 5—10%-os mortalitás és a 16—25%-os recidiválás.

A műtét kivitele csak a lép eltávolítása lehet. *Stubenrauch* és *Goidsenhoven* megelégednek az arteria lienalis lekötésével is. Ez csak kivételesen engedhető meg akkor, ha a radikális műtét a beteg nagyon súlyos állapota miatt, vagy a lépnek környezetével történő erős összenövése miatt nem végezhető el. Úgyszintén keveset ér és nem jelent

végleges megoldást a lép röntgenbesugárzása sem, amit *Pancoast, Jones, Smith* és *Wiesemann* ajánlottak.

A műtétnek, mint minden műtétnek, kétségtelenül vannak veszélyei is, ilyenek: 1. A postoperatív vérzés, ami az elvérzésig is fokozódhatik. *Lingleton* említ egy esetet, ahol műtét után elvérzett a beteg. A postoperativ vérzés többnyire az első, ritkábban a második napon következik be, amikor a thrombocytaszám még kórosan alacsony. A thrombocytaszám műtét utáni emelkedését (átlagban) az 1. sz. ábrán mutatjuk be (1. sz. ábra). Ez a



Az EKG változásai IN próbában, az egyes klinikai csoportokban

1. ábra.

görbe magyarázatát adja a vérzéseknek. Eseteinkben a thrombocytaszám műtét előtt átlagban 22 000 volt, műtét után a thrombocytaszám hirtelen emelkedni kezd s 2 nap múlva éri el az átlag-normál értéket, a vérzések tehát az első két napon léphetnek fel, majd a harmadik napon az érték kissé túl is haladja az átlag-normál értéket, de a negyedik napon visszaesik és a hatodik napon ismét mélypontot ér el, de nem esik vissza a műtét előtti kóros értékre. Majd a hetedik napon ismét emelkedni kezd, és a kilencedik napon eléri az átlag-normál szintet és többnyire azon is marad. 2. A thrombosis, ami többnyire a harmadik napon szokott kezdődni. 3. A lépágygennyedés, ami még később szokott fellépni, mint a vérzés és thrombosis.

A fentiek előrebocsátása után rátérünk eseteink rövid ismertetésére. Klinikánkon az elmúlt 3 év alatt 7 Werlhof-kórban szenvedő betegen végeztünk splenektomiát. A betegeket az I. sz. belklinikáról vettük át. A műtéteket Hedri professzor végezte. A műtét minden esetben lépkiirtás volt. Műtéti mortalitásunk nem volt, betegeink per primam gyógyultak. Eseteinket műtét után egészen mostanáig ellenőriztük, s az ellenőrző vizsgálatok adatait a könnyebb áttekintés kedvéért táblázatban foglaltuk össze.

A táblázatból kiderül, hogy betegeink valamennyien nők voltak, korra 20—53 év között. A műtét óta eltelt idő 3—26 hónap között mozgott. Vérzési idejük és véralvadási idejük a műtét után normális lett. Vérzékenységük egy eset kivételével megszünt. Ebben az esetben súlyos vitium, myodegeneratio cordis, pyorrhea alveolaris és rhinitis hypertrophica állott fenn és a műtét után előforduló kisebb vérzések a foghúsból származtak, jóllehet a vérkép teljesen rendbejött. A capillarisok sérülékenységét jelző Rumpell—Leedetünet negatív lett. Vörösvérsejtszámuk és haemoglobinértékük minden esetben emelkedett, thrombocytaszámuk pedig az átlagos, kórosan alacsony 22 000 értékről átlagban 171 000-re, de minden esetben 100 000 fölé, 2 esetben 200 000 fölé is emelkedett. A fehérvérsejtszám és qualitativ vérkép vizsgálata is minden esetben megtörtént, miután lényeges eltérést, illetve az ellenőrző vizsgálatok során érdemleges változást nem észleltünk, azért a táblázatban az eredményeket nem közöltük. A műtét előtti átvizsgálás, illetve conservativ kezelés és előkészítés során minden esetben megtörtént a myelogramm vizsgálata is (Horányi Mihály dr.). Eredménye mind a 7 esetben csekély eltéréssel a következő volt: »hyperplasiás csontvelőben reticulum felszaporodás, normoblastos erythropoesis, kifejezett érésgátlás, sok éretlen (csupaszmagvú) megakariocyta és megakarioblast látható. Thrombocytaképzés (leválás) csak igen ritkán figyelhető meg. Ép thrombocyták alig láthatók.« A műtét utáni kontrollvizsgálatok során technikai okok miatt 5 esetben történt myelogrammvizsgálat, eredménye egyöntetűen: »normális erythropoesis, nagy számú érett megakariocyta és ép thrombocyta.« Nőbetegekről lévén szó, a vérzékenység gyakran kifejezett menstruatiós rendellenességekben is megnyilvánult, ami miatt többször be is kellett avatkozni. Ez a menstruatiós rendellenesség műtét után minden esetben megszünt. Két betegünk már climacteriumban volt. Egy betegünk pedig szülés előtt állott. Ez a beteg is típusos, idült Werlhof-kórban szenvedett, kifejezett nyálkahártya- és bőrvérzésekkel, ami conservativ kezeléssel befolyásolhatatlan volt. A szülés kapcsán életveszélyes vérzéstől kellett tartani. A szülész, sebész, belgyógyász együttes tanácskozása értelmében került a beteg műtétre a következő határozattal: amennyiben a splenektomiát el lehetett volna végezni a nagy terhes uterus mellett, akkor a splenektomia után csak császármetszést végzett volna a szülész, ismerve a splenektomia gyors hatását a vérzékenységre. A splenektomia első műtétként nem volt elvégezhető. A beteg igen vérzékeny volt, nem lehetett kitenni esetleges elvérzéses halálnak, ami a méh sebéből, vagy a placenta tapadási helyéről bekövetkezhetett volna. Így az arteria uterinák lefogása után biztosított volt, hogy egy csepp vérzés, illetve utóvérzés bekövetkezése nélkül távolítsa el a szülész a magzatot, mint ahogyan ez meg is történt, a magzat élő, érett és életképes volt. Eseteink közül négynél a lép súlya 300 g felett volt. Ez a súly a szokottnál általában nagyobb, de — világirodalmi adatok szerint is — nem zárja ki a valódi Werlhof-kórt. Eseteink arra mutatnak, hogy a lép súlya arányban áll a betegség fennállásának idejével, amennyiben a 300 g feletti léppel rendelkező betegeink kórlefolyása 3—5 évre tekint vissza. Erre céloz *Hetényi* is tankönyvében. Az eltávolított lépek szövettani szerkezete Haranghy szerint: minden esetben az idült Werlhof-kór szöveti képének felelt meg. Végül a betegek műtét utáni állapota is szerepel táblázatunkban, betegeink panaszmentesek, közülük egyik súlyos szív-

Beteg neve kora, neme		T. J.-né 52, nő	H. H. 20, nő	P. T. 43, nő	B. S.-né 41, nő	P. I.-né 30, nő	K. R.-né 53, nő	R. L.-né 21, nő
műtét óta eltelt idő		3 hó	10 hó	12 hó	9 hó	19 hó	19 hó	26 hó
vérzési idő	I.	8'	4'	3'	20'	10'	9'	15'
	II.	3'	2½'	3'	3½'	3'	4'	/3½'
alvadási idő	I.	7'—17'	5'—17'	3'—11'	7'—19'	7'—15'	9'—18'	9'—20'
	II.	4'—16'	4'—12'	3'—12'	3'—11'	3'—12'	4'—16'	5'—15'
vérzékenység	I.	++	+++	++	+++	++	+++	+++
	II.	—	—	—	—	—	—	—
Rumpell—Leede-tünet	I.	++	+++	++	++	++	++	++
	II.	—	—	—	—	—	—	—
Vvs. Hb	I.	4,0 M. 80%	3,6 M. 65%	3,6 M. 70%	3,8 M. 76%	3,5 M. 66%	3,6 M. 70%	2,9 M. 58%
	II.	4,4 M. 80%	3,7 M. 78%	3,9 M. 78%	4,2 M. 80%	4,4 M. 90%	4,2 M. 90%	3,4 M. 78%
thrombocyta szám	I.	20 000	17 000	40 000	13 500	20 000	30 000	14 500
	II.	122 000	255 000	150 000	109 000	220 000	180 000	165 000
myelogramm	I.	Kifejezett érésgátlás, sok éretlen (csupaszmagvú) megakariocyta és megakarioblast látható; thrombocytaképzés (leválás) igen ritkán észlelhető, ép thrombocyták alig láthatók						
	II.	×	Normális erythropoesis, érett megakariocyták, sok ép thrombocyta		×	Normális erythropoesis, érett megakariocyták, sok ép thrombocyta		
menstr. zavar	I.	Climax	+++	+	+++	++	Climax	++
	II.		—	—	—	—		Amp. uteri
lép súlya g		400	270	540	170	370	360	290
lép szövettan				← Idült Werlhof-kór szöveti képe →				
subjective		jó	jó	vitium	jó appendect.	jó	jó	jó

Jelmagyarázat: I. = műtét előtti értékek, II. = műtét utáni késői értékek.

bajban szenved, másikon azóta appendektomiát végeztünk zavartalan gyógyulással.

Összefoglalás. A szerzők a splenektomia késői eredményeit vizsgálták Werlhof-kórban és megállapították, hogy betegeik per primam gyógyultak, vérzékenységük, menstruatiós zavaruk megszünt, vérképük rendeződött, myelogrammjuk is normálissá vált, recidiva egyiküknél sem fordult elő, munkaképességüket — a szívbetegtől eltekintve — mindnyájan visszanyerték. E jó eredménynek magyarázatát elsősorban a kórisme és a műtéti javallat helyes felállításában, másodsorban a megfelelő, sokszor hosszadalmas műtéti előkészítésben, műtét alatti és utókezelésben, harmadsorban a gondos és kellő körültekintéssel végzett műtétben látják.

IRODALOM: *Kaznelson:* Wien. Klin. Wschr. 1916. 46. — *Verebély T.:* Orvosképzés 1922. 158—179. — *Gellért E.:* Gyógyászat 1923. 11, 132—134. — *Cserey—Pechány A.:* Magy. Sebésztárs. Munk. 1926. 84—86. — *Valkányi R.:* O. H. (O. Gyak. Kérd.) 1930. 13, 49—50. — *Fettich Gy.:* O. H. 1930. 5, 115—117. — *Milkó V.:* O. H. 1951. 42, 1365—1370. — *Bogardus, Allen, Spurr:* Arch. Surg. 1949. 58, 16. — *Jakobson:* Schweiz. Med. Wschr. 1938. II. 991. — *Lingleton:* idézve Heilmeyer és Begemann könyvéből. — *Whipple:* idézve Heilmeyer és Begemann könyvéből. — *Gregoire:* idézve Heilmeyer és Begemann könyvéből. — *Heilmeyer és Begemann:* Blut und Blutkrankheiten II. 1951. IV. kiadás, Springer, Berlin. — *Zaszuhina:* Pediatrija 1950. 1, 66. — *Janovszkij:* Veszt. Chirurg. 1951. és Klinikai haematologia kézikönyve. Kijev, 1951. — *Kampelmaher:* Vest. Chirurg. 1952. 1, 38—41. — *Kracke:* Diseases of the Blood. New-York, 1946. (Heilmeyer és Begemann könyvéből.) — *Stubenrauch, Goidsenhoven:* Annal. Soc. Roy. Scienc. Bruxelles, 1932. — *Pancoast, Johnes, Smith:* Annal. int. Med. 1939. II. 1311. — *Wiesemann:* JAMA 1940. 8, 115. — *Hetényi:* Részletes belgyógyászat, 1951. Tankönyvkiadó, Budapest.

Megjelent!

J. K. SZEPP, M. B. CUKER, J. V. SMIDT

AZ IDEGRENDSZER BETEGSÉGEI

Egyetemi tankönyv
Ötödik, átdolgozott kiadás
534 lap, 224 ábra, 2 melléklet
Ára egészvászonkötésben 103,— Ft

„MŰVELT NÉP"
TUDOMÁNYOS ÉS ISMERETTERJESZTŐ KIADÓ

Kapható:
a „Semmelweis" Könyvesboltban, Budapest, Baross u. 21.) és minden Állami Könyvesboltban

KLINIKAI TANULMÁNY

A Budapest VII. ker. Tanács Szövetség utcai Kórház Szülészet Nőgyógyászati Osztályának (igazgató főorvos: Fekete Sándor dr. orvostudományok doktora) közleménye

BUDAPESTI ORVOSTUDOMÁNYI EGYETEM
II. sz. Sebészeti Klinika Könyvtára
Budapest, VIII. Baross-u. 23-25
Telefon: 143-600.

Adatok a méhenkívüli terhesség diagnosztikájához

Írta: HETÉNYI GYULA dr.

A méhenkívüli terhesség felismerése típusos esetekben nem jár különösebb nehézséggel. Diagnosztikai eljárásunknak nagy hiányossága azonban, hogy rendesen csak a megtörtént tubarepedés vagy tubáris abortus után tudjuk a kórismét felállítani. A tünetek nemegyszer még ilyenkor is szegényesek ,sőt rendellenesek. Ez az oka, hogy talán egyetlen kórforma sincs, melyet oly gyakran diagnosztizálnak tévesen, mint éppen az extrauterin graviditást. Ezt mutatja, hogy osztályunk 1948—54-ig terjedő anyagában a méhenkívüli terhességgel beutalt betegek száma 238 volt és ebből mindössze 90 bizonyult valóban méhenkívüli terhességnek. Mindennapos viszont az is, hogy adnex tumor vagy más betegséggel beutalt beteg méhenkívüli terhességnek bizonyult. A fent említett 90 extrauterin graviditásból 11 más beutalási diagnózissal került felvételre.

Osztályunk szoros együttműködésben dolgozik a Korányi-kórház mérgezési osztályával, ahova sok olyan beteget szállítanak be, akiknél a diagnózist csak a hirtelen szembeötlő tünetek alapján állíthatják fel. Az ilyen tünetek, mint pl. hányás, eszméletlenség, hasi fájdalmak, sokszor megegyeznek a méhenkívüli terhesség tüneteivel. Osztályunk gyakran kerül abba a helyzetbe, hogy súlyos állapotban levő betegeknél kell meghatározni a kórismét és eldönteni a műtét szükségességét. A téves diagnózis veszedelme: fölösleges műtét, vagy ami még nagyobb baj, a műtét elmulasztása.

Az általános tünetekkel és elkülönítő kórismével azok közismert volta miatt nem kívánok itt foglalkozni, szeretnék azonban részletesebben kitérni az utóbbi időben mind gyakrabban előforduló hypotoniás állapotra, valamint a mérgezésekkel való összetévesztés lehetőségeire; foglalkozunk még a Douglas-punctiókkal, továbbá az újabb diagnosztikai eljárásokkal, így az abrasiók szövettani vizsgálatainak és a Galli—Mainini-reakciók értékelésével is.

Osztályunk utolsó 10 évi anyagában az extrauterin graviditással beküldött 238 beteg kórisméje a következőképpen oszlott meg:

Valóban extrauterin graviditas volt	90
Praemenstruális, illetve menstruációs görcsök + hypotonia	23
Teljesen negatív gynekológiai lelet + hypotonia	28
Korai intrauterin graviditas, ab. imminens + hypotonia	16
Graviditas vagy status post ab. + adnextumor	15
Graviditas + cysta ovarii, vagy cysta corporis lutei	7
Graviditas + uterus duplex	2
Graviditas + tetania	1
Graviditas nélkül fennálló acut vagy chronicus gyulladás	24
Különböző rendellenes vérzés	10
Degeneratio cystica ovarii	8
Torquealt cysta	2
Intoxicatio	8
TBC peritonei	2
Enteritis	1
Appendicitis	1

Ha a tévesen extrauterin graviditásnak minősített esetek fenti táblázata szerint az első három sort összeadjuk, 67 esetben szerepel a hypotonia az extrauterin graviditás diagnosztikájában, mint megtévesztő momentum. Ezekben az esetekben a systolés nyomás 100 Hgmm, a diastolés pedig 50 Hgmm alatt volt. Hypotonia mutatkozik kimerültség, elégtelen táplálkozás, reconvalescentia, influenza után. A hypotoniával gyakran amenorrhoea is együtt jár. A tévedésre az okot elsősorban az anamnézis adta: A beteg szédült, esetleg el is ájult. Ehhez járultak még a praemenstruális, illetve menstruációs görcsök és számos esetben még az amenorrhoea is. A betegek külleme is megfelelt a méhenkívüli terhesség képének: elesettség, anaemia, a pulzus csaknem mindig szapora volt. A bimanuális vizsgálat negatív volta még nem zárta ki az esetleges korai extrauterin graviditást. A vizelet, vérkép, süllyedés vizsgálata után sem lehetett megnyugtató módon az extrauterin graviditást kizárni, annál kevésbé, mert mérsékelt anaemia, a vizeletben urobilinogén (Ehrlich-féle reakció) több esetben kimutatható volt. A terhességi reakció negatív volta a nem gravid esetekben már biztosabb támpontot adott, bár éppen extrauterin graviditás eseteiben a Galli—Mainini-reakció gyakran negatív. Ezt mutatják *Hirsch, Hoffmann, Klingenberg* vizsgálatai is, akik extrauterin graviditás eseteiben 60—70%-ban találták csak pozitívnak a terhességi reakciókat. A mi eseteinkben is 6 ízben negatív reakció mellett friss extrauterin graviditást találtunk. A fenti esetekben csak 2—3 napi megfigyelés és ismételt vizsgálat után tudtuk a méhenkívüli terhesség lehetőségét kizárni.

Osztályunkon alimentáris, illetve medicamentumos intoxicatióval mindössze 8 beteg feküdt, de a Korányi-kórház mérgezési osztályán számos vizsgálatot végeztünk. Az említett 8 eset volt az, ahol feltétlenül szükségesnek tartottuk, a betegeknek nőgyógyászati osztályon való megfigyelését, mert a tünetek annyira utánozták a méhenkívüli terhesség képét. A nehézséget elsősorban az okozta, hogy anamnézis egyáltalán nem állt rendelkezésre. A beteget eszméletlen állapotban találták meg, mérgezésre utaló gyógyszert, illetve ételt nem találtak. A vizsgálatnál a beteg eszméletlen, vagy annyira zavart volt, hogy kikérdezni nem lehetett. Külleme

anaemiás, gyakran a vérkép is alacsonyabb vörösvérsejtszámot mutatott. A pulzus sokszor szapora, más esetben viszont bradycardiás, alacsony hullámú volt. A bimanuális vizsgálat rendkívül megnehezített, mert a beteg a legkisebb ingerre visszahúzódik, elfordul, hasát megfeszíti. Alimentáris intoxicationál a belekben levő nagy mennyiségű folyadék helyzete a beteg fektetésével változik és kopogtatáskor a hasüregben levő szabad folyadék tüneteit utánozhatja. Igen sok esetben a terhességi reactio is pozitív volt, miután a betegek éppen terhességük miatt követték el a suicidiumot. Ezekben az esetekben is csak többszöri vizsgálat, 2—3 napi megfigyelés után tudtuk az extrauterin graviditás lehetőségét kizárni.

238 betegnél összesen 38 esetben végeztünk Douglas-punctiót. 22 esetben kaptunk pozitív eredményt, vagyis folyékony vért, illetve véralvadék-darabkákat. Mind a 22 esetben elvégeztük a laparotomiát, de csak 16 esetben bizonyult valóban extrauterin graviditásnak a kórkép.

2 esetben haematosalpinx,
2 esetben megrepedt copus luteum cysta,
1 esetben bevérzett purulens adnextumor,
1 esetben normális graviditás. Ebben az esetünkben a retroflectált gravid uterust sértettük meg a Douglas-punctióval és kifelé húzva a tűt, a Douglasban összegyűlt kis vérömlenyből kaptuk a pozitív eredményt.

Pozitív Douglas-punctiónál tehát 27,3%-ban kaptunk téves pozitív eredményt. 16 esetben kaptunk negatív eredményt, vagyis a Douglas-punctiónál vért nem kaptunk. Ezek közül a későbbiek során kettő eset mégis extrauterin graviditásnak bizonyult. Így tehát 13%-ban kaptunk téves negatív eredményt. Összesítve a Douglas-punctiók eredményeit, 79,8%-ban kaptunk helyes és 20,2%-ban téves eredményt. Az irodalomban általában ennél kedvezőbb eredményekről számolnak be, így *Haselhorst* 90%-ban, *Schultz* 91,5%-ban, *Schmelzer* 96%-ban, *Reimann* 98%-ban kapott a kórismének megfelelő eredményt. Valószínű, hogy a mi rosszabb eredményeinknek az oka az, hogy a biztosan diagnosztizált esetekben, ahol a Douglas-punctio minden bizonnyal megfelelő eredményt adott volna, nem végeztünk punctiót, hanem azonnal elvégeztük a laparotomiát. Ha ezeket az eseteket is beleszámítanánk, a helyes eredmények százalékos aránya megegyezne a másoknak már említett eredményeivel. Nem akarjuk a Douglas-punctiók fontos gyakorlati jelentőségét kisebbíteni, azonban vizsgálati eredményeink alapján mégis fel kell hívnunk a figyelmet arra, hogy a Douglas-punctio nem teljesen megbízható eljárás. Tévedés előfordul mind pozitív, mind negatív irányban. Így pl. már retroflexió és kisebb összenövések is elegendők sok esetben ahhoz, hogy a Douglas-ba egyáltalán ne kerülhessen vér, viszont nem minden hasűri vérzés származik extrauterin graviditásból. Tehát a Douglas-punctiót jó kisegítő eszköznek tartjuk az extrauterin graviditások felismerésében, azonban sem pozitív, sem negatív eredmény esetén egyedül erre építeni nem lehet. A Douglas-punctiók legfőbb jelentőségét az adja meg, hogy gennyes adnextumor esetén a punctio alapján a műtéttől elállunk. Pozitív Douglas-punctiónál, miután ez minden esetben hasűri vérzésből származik, a laparotomiát el kell végezni, akár extrauterin graviditás, akár más oka van ennek a vérzésnek.

Extrauterin graviditás diagnosztizálására curettaget szándékosan nem végeztünk, mert egyrészt nem tartjuk veszélytelen eljárásnak, másrészt a szövettani lelet sem ad minden esetben megbízható felvilágosítást. 5 esetben azonban rendetlen vérzés miatt abrasiót végeztünk olyan betegeknél, akik a későbbi vizsgálatok során extrauterin graviditásoknak bizonyultak. A szövettani kép két esetben a betegségnek megfelelően magzati elemek nélküli deciduális reactiót mutatott, másik két esetben azonban proliferátiós nyálkahártya, egy esetben pedig hyperplasia glandularis endometrii volt a szövettani vizsgálat eredménye. Viszont 17 esetben kaptunk olyan szövettani leletet, amely extrauterin graviditásra hívta fel a figyelmet, de ezek nem bizonyultak klinikailag méhenkívüli terhességnek. Ezek általában post abortum vérzések voltak, ahol a deciduális reactio megvolt, viszont magzati elemek a kaparékba nem kerültek. *Stoeckel, Martius* mint kivételes esetben elvégezhető utolsó segédeszközt említik meg a curettaget az extrauterin graviditás diagnózisában. *Schultz* ezzel szemben az utóbbi években rutinszerűen végzi az abrasiót méhenkívüli terhesség felismerésére. 104 esete közül 69%-ban kapott extrauterin graviditásra jellemző szövettani képet. 21%-ban proliferátiós, 4%-ban secrétiós fázisban levő nyálkahártyát talált. 6%-ban pedig a szövettani kép nem volt jellemző. A 104 eset kapcsán mindössze egy súlyos kollapsusról számol be. Tekintettel azonban arra, hogy a szövettani kép csak alig több, mint az esetek felében adott megbízható felvilágosítást, a méhkaparás viszont elősegíti a tuba ruptura bekövetkezését, collapsus veszélyével jár és mint minden méhűri beavatkozás, még a fertőzés lehetőségét is elősegíti, ezért nem tartjuk ajánlatos eljárásnak.

Összefoglalás. A körzeti orvosok részéről teljesen indokoltnak tartjuk, ha méhenkívüli terhesség gyanúja esetén a beteget kórházba küldik. Amint a fentiekből kitűnik, még speciális osztályon sem sikerül a diagnózist mindig azonnal megállapítani. Megnehezíti ezt a menstruáció kapcsán és a terhesség elején nem ritkán mutatkozó hypotonia, továbbá a mérgezéseket kísérő tünetek, amikre eddig nem hívták fel a figyelmet. A Douglas-punctio elősegíti a kórismét, de sem ez, sem a gyors terhességi reakció nem teljesen megbízható. Ha a Douglas-űr nincs kitöltve vagy összenövések vannak, a negatív punctiós eredmény félrevezethet. Helyesebb ezért a lehetőség szerint a punctióval várni, míg az ismételt bimanuális vizsgálat valami csekély kitöltöttséget sejtet. A Galli—Mainini-reactio pozitív lehet korai intrauterin terhességnél vagy friss vetélésnél is, viszont méhenkívüli terhességnél az esetek 30—40%-ában negatív. Kétes esetekben legjobb eredményt biztosít a megfigyelés, amely alatt természetesen hasmetszéshez készen kell állani. Megfigyelés alatt tisztázható az anamnésis, süllyedés, vérkép, vizeletben urobilinogen.

Döntő a localis lelet változása és a beteg állapota. Méhkaparás elvégzését, méhenkívüli terhesség kórisméje céljából, csak nagyon kivételes esetekben tartjuk megengedhetőnek.

IRODALOM: *Bach:* O. H. 124, 9, 1949. — *Benthin:* Zbl. f. Gynäkologie 76, 23, 1954. — *Burger:* Lehrbuch der Geburtshilfe, 1954. — *Guggisberg:* Lehrbuch der Gynäkologie, 1947. — *Haselhorst:* Seitz—Amreich: Biol. u. Path. des Weibes. Bd. IX. 625—750. — *Hoehne:* Halban—Seitz: Biol. u. Path. des Weibes. Bd. VII. 2. — *Lajos—Görcs—Bacsa—Husvét:* M. N. L. 193, 7, 1953. — *Pallós—László:* M. N. L. 230, 4, 1955. — *Schüller:* Wien. Med. Wschr. 922, 46, 1952. — *Stoeckel:* Lehrbuch der Gynäkologie, 1947.

ÚJABB THERAPIÁS ELJÁRÁSOK

A Debreceni Orvostudományi Egyetem II. sz. Sebészeti Klinikájának (Igazgató: Ladányi Józsa dr. egyetemi tanár) közleménye

Idült lábszárfekély gyógyítása szabad bőrátültetéssel*

Írta: E. SZABÓ LÁSZLÓ dr., PONGRÁCZ ENDRE dr. és LADÁNYI JÓZSA dr.

Az idült lábszárfekélyes betegek gyógyítása a mindennapi betegellátás fontos kérdése. Ha tekintetbe vesszük a betegség hosszas lefolyását, a gyakran megismétlődő kiújulást, a betegséggel való foglalkozás, az ellene való küzdelem és a végleges gyógyulás elérése komoly nemzetgazdasági érdek.

A lábszárfekély aetiológiájával és pathogenesisével nem célunk foglalkozni, de megjegyezni kívánjuk, hogy bár régen ismeretes, a fekély kialakulása a varicositással nincs arányban és számos szerző hangoztatja, hogy kifejlődése független a felületes venák tágulatától, mégis sokan a varicosus vena komplexus tagjaként kezelik még ma is. A fekélyképződés nem kizárólag a gyűjtőerek állapotától függ. Számos eset ismeretes az organikus verőérszűkület és más jól körülhatárolt kórképen kívül, melyben varicositás, phlebitis vagy postthrombotikus állapot nélkül lábszárfekély keletkezik. Az is tudott, hogy évtizedekig fennálló nagyfokú varicositás, vagy az alsó végtag postthromboticus keringés-zavara nem vezet minden esetben fekély képződésre. Az újabb vizsgálatok, melyet külföldi és főképpen hazai kutatók *Bugár-Mészáros, Rajka, Szodoray* és munkatársaik végeztek az ulcus keletkezésében, előtérbe helyezik a capillárisok és a subcutan arteria hálózat elváltozását. (Angiosis, vérzés, haemosyderosis, érfal vastagodás stb.) Ezek létrejöttében az idegrendszernek tulajdonítanak szerepet. A megbetegedés nagy részben varicositással együtt jelentkezik, de ettől függetlenül is létrejöhet. Elsődleges a központi idegrendszeri kiindulású vegetatív dystonia, majd érdysplasia és ezek következményeként pontszerű vérzés, haemosyderosis. Gyakori kísérő tünete a gyulladás, ödema, másodlagos fertőződés, ekcéma, fekélyképződés. A lábszáron a másodlagos fekély keletkezése az esetek nagy részében ezen neuroangiosus állapot következménye, ezért *Rajka* az ulcus crusris varicosum helyett, ulcus cruris neuroangiosum elnevezést ajánlja.

A betegség gyógyítása igen nehéz, a másodlagos elváltozások javulása után ismételten recidivál. Az évekig, évtizedekig fennálló folyamat mélyrehatóan irreversibilis elváltozást hoz létre a bőrön, a bőralatti kötőszövetben. Ilyen esetekben a számos konzervatív kezelési módnak, kis műtéti beavatkozásnak (határkötegblokád, körkörös és radiális bemetszés, stb.) eredménye rendszerint egyforma: csekély értékű hegszövet vékony hámborítással. Ez nagyobb megterhelést nem bír el és a hónapokig tartó therapiás fáradozás eredménye gyakran hamarosan újból elpusztul. Ezzel szemben a fekély aktív sebészi gyógyításával több szerző jó eredményről számol be. A műtéti eljárás lényege az ulcus radikális kimetszése az ép szövetig és szabad bőrátültetés. Fontos, hogy varicositással együtt előforduló esetekben a fekély kimetszés és bőrátültetés előtt a visszértágulatot műtétileg megszüntessük.

Ezen az alapon kezdtük meg mi is az idült lábszárfekélyek sebészi kezelését. Az általunk alkalmazott műtéti eljárás az ulcus therapiájának azonban csak egy része, mely nem nélkülözheti a gondos műtéti előkészítést és utókezelést. Ezek nélkül a legmegfelelőbben végzett műtét is eredménytelen. A műtét előtti kezelés a gyulladás, ekcéma, ödéma megszüntetésre, a keringés javítására, az ulcus feltisztítására, fertőzöttségének csökkentésére irányul. Varicositással együtt járó esetekben ez idő alatt végezzük el a varix műtétet is. A műtét időpontját a hosszabb vagy rövidebb ideig tartó kezelés alapján kialakult klinikai kép szabja meg. A műtét elvégezhető, ha az ekcéma, gyulladás megszűnt, a fekély a fiziologiás NaCl-os, chlorogenes borogatásra, chlorophyllos kenőcsös kötésre feltisztult, bacterium-szegénnyé vált. Eseteink nagy részében az előkészítés a bőrklinikán történt.

A műtét, melyet penicillin árnyékolásban végzünk a fekély és a környékén levő többnyire szintén heges alapú livid pigmentált, atropiás bőr radikális eltávolításából áll, oly mélyen, hogy a hegszövetet teljesen kimetszük, ha szükséges, a periosteumig, izmokig vagy inakig, hogy ezáltal egészséges alapot nyerjünk az átültetendő bőr számára. A bőr alatti kötőszövet fibrosisának kiterjedése és súlyossága a helyi gyulladás megszűnte után, tapintással jól megállapítható, így meghatározható a kimetszés nagysága, mely néha 2—3-szorosa az eredeti fekélynek.

Átültetésre combról, válltájékról vett *Kettesy*-f. irhafelezett (intermediär) bőrlebenyt használtunk, melynek előnyös voltáról számos esetben meggyőződtünk. Az irhafelezett lebeny hámot és

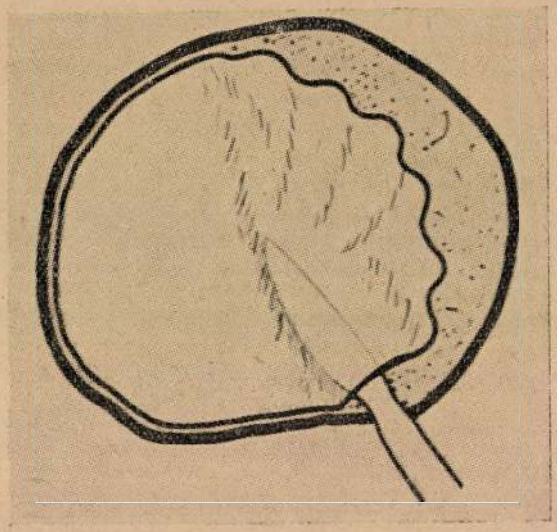
* Az 1954. évi sebész nagygyűlésen tartott előadás nyomán.

az irha egy részét (⅓—⅔-át) tartalmazó transplantatum, mely a hám (Thiersch) és teljes vastag (Krause) lebeny előnyeit egyesíti, azok hátrányai nélkül. Az átültetés helyén teljes értékű bőrt képez. Mivel vékonyabb, mint a teljes vastag bőr, igénytelenebb, így rosszabb vérellátású helyen is megtapad. A vétel helyét fedni, összevarrni nem szükséges, mert a mélyebbre nyúló hámpapillákból, szőrtüszők, mirigyek hámjából magától behámosodik, hegnélkül gyógyul.

Az átültetést két csoportban végeztük. Egyrészt közvetlenül a kimetszés után, másrészt a kimetszéssel egyidőben vett bőrlebenyeket antihistamint tartalmazó konzerváló oldatban (E. Szabó-f.) tartósítottuk és 8—14 nap után ültettük át, mely idő alatt a kimetszett sebfelszínt vérlepénnyel kezeltük. Az utóbbi betegeken az átültetés a vérlepény kezeléssel kialakult sarjszövetre történt.* Az átültetett lebenyek nagysága 4—16 cm^2 volt, melyekkel a megfelelő formákra való kialakítás után a sebet teljesen fedtük. A bőrlebenyeket eleinte csak a bőrszélhez mastizolozott szálgazeval rögzítettük. A lebenyvétel technikájának begyakorlásával a kimetszett fekélynek megfelelő nagyságú és alakú lebenyt egy darabban metszettük le és varrtuk a bőrszélhez, eredeti feszülésének megfelelő állapotban. A szállgaze felé antiseptikus sulfamid-penicillin, majd 5%-os skárlát-vörös, jelenleg pedig 1%-os chlorophyl-kenőcsös enyhe nyomókötést alkalmazunk.

Az irhafelezett (félvastag) bőrátültetést *Brown, Blair* és *Byars* 1939-ben közölte »Intermediärlappen« néven. Szerintük ez csak dermatommal vehető és az így vett lebenyből utólag vágják ki a nagyságú és alakú részt. Tőlük függetlenül ez idő tájt ajánlotta *Kettesy* a hasonló vastagságú, az átültetéshez eleve a szükséges nagyságra és alakra egyszerű sebészi késsel metszett bőrt, irhafelezett lebeny néven. A lebenyvétel úgy történik, hogy a fedendő defektusra kimetszés után, vérzéscsillapítás előtt néhány rétegű sterilgaze lapot nyomunk, hogy a beivódott vér annak alakját és nagyságát kirajzolja. Ezt ollóval körülvágva megkapjuk az átültetéshez szükséges bőrlebeny pontos mintáját. Az adó területen a bőrt intracután ¼%-os novocainnal beszüremítjük, ráhelyezzük a kivágott mintát és ennek széle mentén a bőrt fél vastagságban körkörösen bemetszük. Ezután a lebeny szabadon választott oldalán, a bemetszés szélén megfelelő mélységben egyenletes húzó vágással megkezdjük a lebeny lemetszését úgy, hogy késünket a felszínnel párhuzamosan tartjuk. Egyenletes tartással a kés egyforma mélységben marad, mert a már lemetszett bőr és az alap között keletkezett háromszögbe a kés éle belefekszik és a további metszésnél azt automatikusan vezeti. A lemetszett lebenyrészletet felemelni nem szabad, hanem minden metszésnél késünket a lebeny alatt vezetjük, egészen annak széléig (1. ábra). Fontos, hogy az egész lebeny vétel alatt a bőrt megfeszítve tartsuk és éles kést használjunk. Kis gyakorlattal ezzel az eljárással bármilyen nagyságú és alakú lebenyt nehézség nélkül tudunk nyerni. A transplantatumot a befogadó helyre közvetlenül ráfektetjük és néhány irányöltéssel rögzítjük, majd finom csomós öltésekkel a sebszélhez körkörösen kivarrjuk.

Fontos a gondos vérzéscsillapítás, mert az utóvérzés az átültetett lebenyeket felemeli, táplálkozását zavarja és növeli a fertőzés veszélyét. A vérzéscsillapítást meleg konyhasós törlők rányomásával, tromboforttal végeztük. Legjobbnak bizonyult a transplantatum 2—3 perces rányomása a sebalapra,



1. ábra. Irhafelezett lebeny vétele sebészi késsel (Kettesy után).

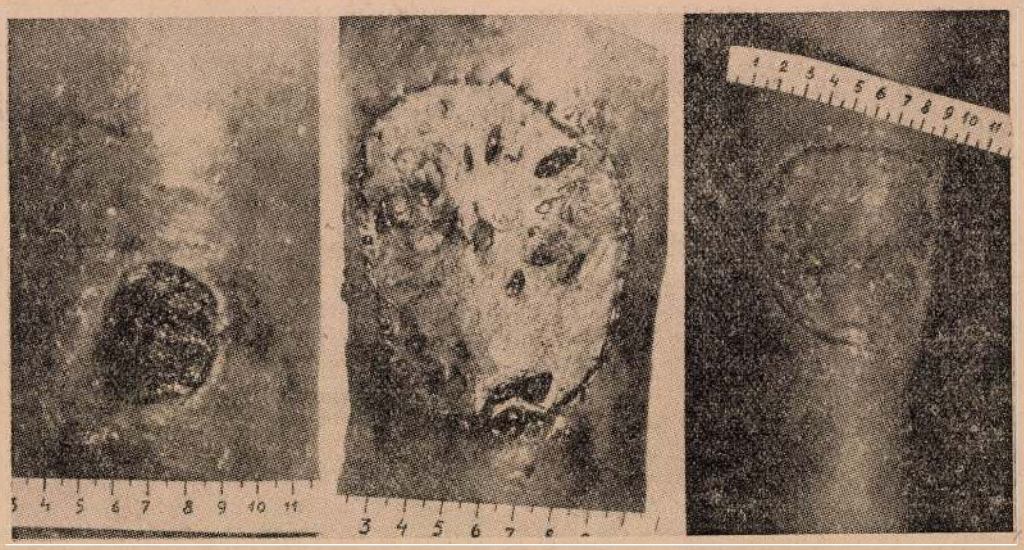
amit műtét után még enyhe nyomókötéssel tartósítottunk. Lekötést nem alkalmaztunk, hogy az idegen test reactio a transplantatum gyógyulását ne zavarja. Az azonnali átültetés után különösen, ha mélyre terjedt a kimetszés, a teljes nyugalom biztosítására a lábat gipsz-sínnel rögzítettük, hogy az izmok és inak mozgása következtében a bőrlebenyek alatt a sebalap ne mozduljon el. Lepénykezelés utáni transplantatio esetén, sínrögzítést nem alkalmaztunk, mert itt az átültetés sarjszövetre történt, mely az izmok és inak mozgásával nem mozdul el. A transplantatum felé szükség esetén drót, illetve gipsz védőívet készítettünk.

A lebenyek megtapadásában nem találtunk különbséget a két csoport között. A teljes konszolidáció és a transplantatum keringésének kialakulásáig fontos a gondos utókezelés. Ez kezdetben sebkezelésből áll, különösen, ha elhalást mutató lebenyrészek is vannak. A nekrotizálni látszó lebenyrészeket eltávolítani nem szabad, mert az elhalás többnyire nem terjed ki a bőr teljes vastagságára és az elhalt részek lelökődése után hámszigetek maradnak vissza. Utókezelésre a jó védőhatású novocainblokádot, RH besugárzást, fürdetést, massaget alkalmaztunk. Nagyobb megterhelésnek az utókezelés ideje alatt, az átültetett bőrt nem szabad kitenni. Járásra, melyet a 3. héten kezdtünk meg, zinkenyv kötést, vagy rugalmas pólyát helyeztünk fel.

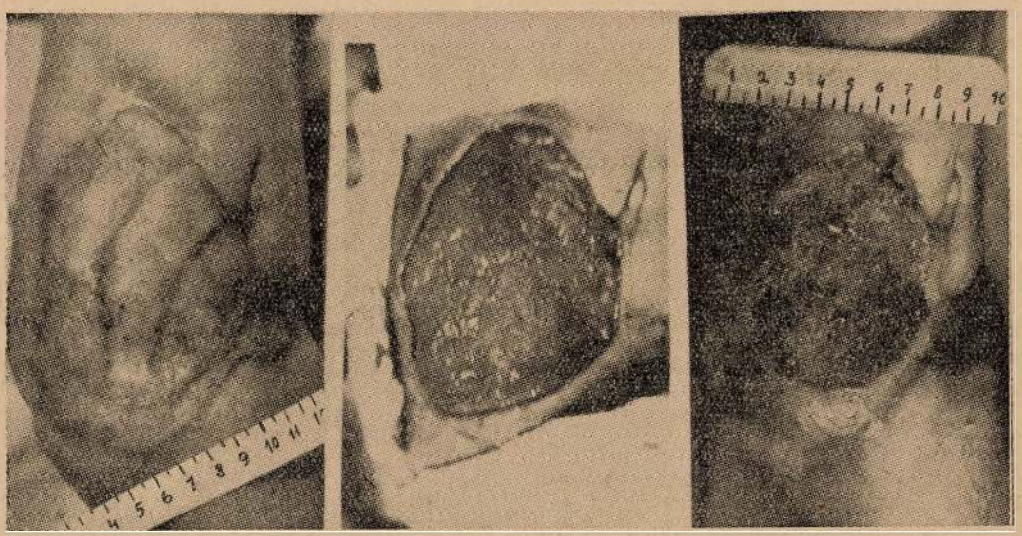
Eddig 21 betegen (8 nő és 13 férfi), akik közül a legfiatalabb 21, a legidősebb 72 éves volt, 25 átültetést végeztünk. A fekélyek fennállási ideje másfél és 30 év között váltakozott. Az átültetést 18

esetben a kimetszéssel egyidőben végeztük, 5 esetben vérlepény kezelés után konzervált bőr autotransplantatiót, 1 esetben konzervált bőr homotransplantatiót és 1 esetben az autotransplantatiót liophilizált bőrrel együtt alkalmaztunk (I. táblázat). A liophylizált bőr a sebalapon megtapadt és csak a 4. héten vált le úgy, hogy helye a sebszélről és az autotransplantatumból behámosodott.

A 21 esetből 4 recidivált, ezek közül az első valószínűleg nem volt teljesen kimetszve és az ulcus éppen úgy kiújult, mint konzervatív kezelés után. Újabb radikális kimetszés és transplantatio után ez az esetünk gyógyult és jelenleg is panaszmentes. A másik betegen a kimetszés a lábszár alsóharmad körfogatának több mint felére terjedt ki és az újabb fekély a transplantatum mellett keletkezett. Újból excindáltuk és irhafelezett lebennyel fedtük. Jelenleg ez a betegünk is gyógyult. Az irodalomban többen közöltek újabb fekélyképződést a transplantatum mellett, vagy a lábszár másik oldalán, ezért *Owens* a radikalitásban addig megy, hogy a fekélyes területnek megfelelően körkörösen, szalagszerűen kimetszi a bőrt az izomrétegig, így kiirtja az ulcus keletkezésére predisponáló területet. Harmadik recidivánk másfél év óta fennálló kisfokú varicositással társult, eccematosus környezetben levő kétoldali forintnagyságú ulcus volt, mely konzervatív kezelésre nem javult. Transplantatio után az egyik oldal másodlagosan gyógyult és ez néhány hónap múlva recidivált. Jelenleg kezelés alatt áll. Negyedik esetünk 68 éves általános arterioscleroticus beteg, akin a kimetszés után 4 hónapra lépett fel recidiva. *Benaim* hét recidivájából öt krónikus arteriosclerosisos beteg volt. Úgy látszik, hogy arteriosclerosisos betegek nem alkalmasak erre a kezelésre. A többi beteg műtét óta jól van, a transplantatum véglegesen beépült.



2. ábra. a) *K. J. 8 éve fennálló fekélye;* b) *kimetszés és irhafelezett bőrlebeny átültetés után;* c) *gyógyultan.*



3. ábra. a) *B. N. J. 4 éve fennálló fekélye;* b) *kimetszés és 12 napi vérlepény kezelés után;* c) *12 napig tárolt irhafelezett bőrlebenyek átültetése után, gyógyultan.*

I. táblázat

Bőrátültetéssel kezelt idült lábszárfekélyes betegek gyógyításának táblázatos összefoglalása

Sorszám	Név	Nem	Kor	Fekély fennállása	Átültetés ideje	Kezelés módja	Eredmény
1	M. G.	fi	60 é.	9 év	1954. II. 19.	Excisio, autotransplantacio	Recidivált
					1955. I. 7.	Excisio, autotransplantacio	Gyógyult
2	D.N.J.	fi	55 é.	6 év	1954. II. 24.	Excisio, autotransplantacio	Transplant. mellett recid.
					1955. I. 10.	Excisio, autotransplantacio	Gyógyult
3	T. J.	fi	50 é.	20 év	1954. IV. 21.	Excisio, autotransplantacio	Gyógyult
4	B. J.	fi	66 é.	30 év	1954. V. 4.	Excisio, homotransplantacio	Elpusztult
					1954.VI. 7.	Excisio, autotransplantacio	Gyógyult
5	B.N.J.	fi	63 é.	4 év	1954. V. 4.	Excisio, vérlepény, autotransplantacio	Gyógyult
6	S. J.	nő	21 é.	1½ év	1954.VI. 4.	J. o. Excisio, autotransplantacio	Gyógyult
					1954. X. 8.	B. o. Excisio, autotransplantacio	Recidivált
7	N. J.	fi	62 é.	4 év	1954. V. 4.	Excisio, autotransplantacio	Gyógyult
8	B. J.	nő	67 é.	14 év	1954. VI. 11.	Excisio, vérlepény, autotransplantacio	Gyógyult
9	V. G.	nő	62 é.	8 év	1954. VI. 16.	Excisio, autotransplantacio	Gyógyult
10	B.K.J.	nő	50 é.	20 év	1954.VII. 23.	Excisio, vérlepény, autotransplantacio	Gyógyult
11	K. F.	fi	68 é.	1½ év	1954.VII.23.	Excisio, autotransplantacio	Gyógyult
12	B. Gy.	fi	50 é.	14 év	1954.VIII.18.	Excisio, vérlepény, autotransplantacio	Gyógyult
13	M. F.	nő	56 é.	3 év	1954. X. 29.	Excisio, vérlepény, autotransplantacio	Gyógyult
14	V. E.	nő	27 é.	1½ év	1954.XI. 10.	Excisio, autotransplantacio	Gyógyult
15.	Sz. F.	fi	72 é.	25 év	1954.XI. 20.	Excisio, autotransplantacio	Gyógyult
16	Gy. L.	fi	45 é.	5 év	1954.XI. 26.	Excisio, autotransplantacio	Gyógyult
17	K.Gy.	fi	55 é.	20 év	1955. I. 5.	Excisio, autotransplantacio	Gyógyult
18	B. P.	nő	67 é.	1½ év	1955. I. 10.	Excisio, auto- és lyophylisált bőr-transplantacio	Gyógyult
19	K. J.	fi	72 é.	8 év	1955. I. 19.	Excisio, autotransplantacio	Gyógyult
20	G. F.	fi	68 é.	10 év	1955. I. 28.	Excisio, autotransplantacio	Recidivált
21	Ö. M.	nő	62 é.	15 év	1955.III.23.	Excisio, autotransplantacio	Gyógyult

Végleges megállapítást eseteinkből a műtét után eltelt rövid idő miatt — leghosszabb két év — nem vonhatunk le, de eddigi megfigyeléseink arra engednek következtetni, hogy eljárásunk jó. A hegszövet eltávolításával a kimetszés következtében kedvező sebfelület keletkezik. Az egészséges sebalapon az átültetett bőr tartósan megmarad. Az excisio által bakteriumszegény körülményt teremtünk a transplantatumok gyógyulására. A sympatikus rostok átvágásával a lokális izgalmi állapotot megszűntetjük. Ezzel az eljárással elért eddigi jó eredményeink alapján javasoljuk, hogy az állandóan recidiváló, konzervatív kezelésre nem gyógyuló idült lábszárfekélyeket ezzel a módszerrel kezeljük.

Összefoglalás. A szerzők az idült lábszárfekély gyógyítását a fekély radikális kimetszésével és Kettessy-f. irhafelezett bőr szabad átültetésével végezték. Az átültetés két csoportban, részben a kimetszéssel egyidőben, részben 8—14 nappal később történt. Az utóbbi esetekben a kimetszéssel egyidőben vett bőrlebenyeket antihystaminos konzerváló oldatban tárolták, a kimetszett sebet pedig vérlepénnyel kezelték, ezáltal a seb színtig való kitelődését elősegítették. A konzervált bőrt a vérlepénnyel kezelésre kialakult friss sarjszövetre ültették át. A lebenyek megtapadásával a két csoport között nem volt különbség. 21 egyénen, 25 kimetszést és átültetést végeztek. Négy recidiva volt, melyből kettő ismételt átültetésre gyógyult és a többivel együtt jelenleg is panaszmentes.

Végleges következtetést eseteikből a műtét után eltelt rövid idő miatt — leghosszabb 2 év — nem vonnak le, de felvetik azt a javaslatot, hogy — amennyiben eddigi jó eredményeik tartósulnak — úgy az állandóan recidiváló, konzervatív kezelésre nem gyógyuló idült lábszárfekélyeket ezzel a módszerrel kezeljék.

IRODALOM: 1. *Andina F.:* Erg. Chir. Orthop. 1953. 38, 268. — 2. *Benaim F.:* Dia. Med. Arg. 1954. 26, 916. Abstr. Plast. Rec. Surg. 1954. 4, 314. — 3. *Blocker T. G.:* Plast. Rec. Surg. 1949. 4, 407. — 4. *Brown, Blair, Byars:* Am. J. Surg. 43, 452, 1939. — 5. *Bugár-Mészáros K.* és tsai: O. H. 1954. 3, 65. — 6. *Döring H.:* Derm. Wochschr. 1953. 127, 596. — 7. *Gelg J.:* Plast. Rec. Surg. 1952. 9, 525. — 8. *Hasche R.—Klünder:* Chir. 1949. 20, 538. — 9. *Hochmann G.:* Arch. Orthop. umfall. Chir. 1953. 45, 654. — 10. *Julian O., Dye W. S., Schneewind J.:* Archives of Surg. 1954. 6, 757. — 11. *Kettessy A.:* Bőrgy. Szemle és Kozmetika XX. 33, 1942. — 12. *Kettessy A.:* Klin. Zbl. Augen klin. 127, 50, 1955. — 13. *Ladányi J., Pongrácz E.:* Korányi Vándorgyűlés Bp. 1952. O. H. 50, 1955. 1388—90. — 14. *Linton R. R.:* Intern. Socyeti. of Angiology. second congress, Lissbon 1953. 9, 20. — 15. *Máramarosi* és tsai: Derm. Wschr. 1953. 128, 1237. — 16. *Migliacco A. V.—Ricci E. A.:* Surgery 1951. 29, 811. — 17. *Owens N., Bethea H.:* Plast. Rec. Surg. 1950. 6, 345. — 18. *Rajka Ö.* és *Korossy S.:* O. H. 1954. 3, 57. — 19. *Scott W. J. M.—Radakovitch M.:* Surgery 1949. 26, 970. — 20. *E. Szabó L.:* Debreceni Orvostudományi Egyetem Tudományos Ülése, 1955. — 21. *Szodoray L.—Sóvári E.:* O. H. 1954. 3, 65.

Э. Сабо Л., Понграц Э. и Ладаньи И.: *Лечение хронической язвы голени путем свободной пересадки кожи.*

Лечение хронической язвы голени авторами проводилось путем радикального иссечения язвы и свободной пересадки кожи, лишенной половины подкожной клетчатки, при помощи метода Кеттеши. Пересадка кожи проводилась в двух группахот части одновременно с иссечением язвы, отчасти через 8—14 дней после иссечения. В последних случаях кожные лоскуты, сделанные одновременно с иссечением язвы, хранились в антигистаминном консервирующем растворе, а рана, подвергнутая иссечению, лечилась кровяным сгустком, благо-

даря чему было достигнуто наполнение раны. Консервированная кожа была пересажена на свежую грануляционную ткань, возникшую на базе лечения кровяным сгустоком. С точки зрения прилипания лоскутов разница между двумя группами не наблюдалась. Авторами проводилось 25 иссечений и пересадок, всего на 21 больном. В их числе встречалось 4 рецидива, из которых 2 заживали после проведения вторичной пересадки. В связи с последними, а также с другими до настоящего времени никаких жалоб не отмечалось.

Ввиду недолгого времени, протекшего после операции (максимум — 2 года), авторы окончательных выводов из своих случаев не сделали, но вносят предложение о том, чтобы в случае, если достигнутые ими благоприятные результаты установятся, применять описанный метод для лечения хронических язв голени, постоянно возобновляющихся и не подлающихся излечению с помощью консервативного метода лечения.

Dr. László E. Szabó, Dr. Endre Pongrácz und Dr. Józsa Ladányi: *Die Heilung des chronischen Unterschenkelgeschwürs durch freie Hautüberpflanzung.*

Verff. behandelten das chronische Unterschenkelgeschwür durch radikale Exzision desselben und durch freie Transplantation des nach *Kettesy* in der Koriumschicht halbierten Haut. Beim einer Gruppe der Kranken wurde die Überpflanzung unmittelbar nach der Exzision, bei einer zweiten Gruppe 8—14 Tage später ausgeführt. Im lezteren Fall wurden die, zur Zeit der Exzision entnommenen Hautlappen in einer antihistaminhaltigen Konservierungsflüssigkeit aufbewahrt, die Wunde der Geschwürsexzision aber einer Behandlung mit Blutkuchen unterworfen, um die Ausfüllung der Wunde bis zur Epidermishöhe zu fördern. Die konservierte Haut wurde auf die, bis dahin mit Blutkuchen behandelte, frische Granulationsfläche transplantiert. Das Haften der Hautlappen zeigte in den 2 Krankengruppen keinen Unterschied. An 21 Personen wurden 25 Exzisionen und Transplantationen ausgeführt. In 4 Fällen kam es zu Rezidiven, von denen 2 auf wiederholte Überpflazung ausheilten, und — wie auch die übrigen 21 Fälle — gegenwärtig beschwerdefrei sind. Ein definitives Urteil über den Wert des Verfahrens glauben die Verff. wegen der Kürze der seit der Operation verflossenen Zeit (die längste Beobachtungsdauer beträgt 2 Jahre) nicht fällen zu dürfen, für den Fall jedoch, dass sich die bisherigen günstigen Erfolge als dauerhaft erweisen sollten, machen sie den Vorschlag, wiederholt rezidivierende, durch konservative Methoden nicht heilbare, chronische Unterschenkelgeschwüre in der beschriebenen Weise zu behandeln.

K A Z U I S Z T I K A

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

Cortisonra paradox módon reagáló haemolyticus anaemia

Írta: NÉMETH GYÖRGY dr. és SIEGLER PÉTER dr.

Ismeretes az ACTH és Cortison jó therapiás hatása a haemolyticus anaemia szerzett formájában (1, 2, 3, 4, 5, 6). Főleg »ismeretlen eredetű« esetekben rendszeres hormontherapiával tartós remissiók érhetők el. Az ACTH, illetőleg Cortison a cirkuláló és fixált antitestek jelentős csökkenését idézik elő, megakadályozzák a vörösvérsejt-antitest közti reactiót, az erythrophagocytosist és fokozzák az erythropoesist (7). Egyesek szerint az ACTH és Cortison az antitestképzésre gyakorolt feltételezett hatásuktól teljesen függetlenül fejtik ki gyógyító hatásukat a haemolyticus anaemiában (8, 9).

Ezzel kapcsolatosan érdeklődésre tarthat számot alább ismertetendő esetünk. E betegünknél a Cortison-kezelés alatt súlyos haemolysises krízis lépett fel.

Z. J. 22 éves egyetemi hallgatót 1954. július 31-én vettük fel a klinikára. Családi anamnesisben sárgaság nem szerepel. Előző betegségekre nem emlékszik. Felvétele előtt 3 hónappal gyengülni kezdett, fáradékonnyá vált, fejfájásai támadtak. Ezekkel a panaszokkal fordult orvoshoz, aki megállapította, hogy kisfokú sárgasága van és a szegedi I. Belklinikára utalta. Akkori physicalis statusából említésreméltó a kisfokú sárgaság, a mély belégzéskor elérhető máj. A lép nem volt tapintható. A klinikai és laboratóriumi vizsgálatok a haemolyticus icterus szerzett formája mellett szóltak. Se.-bi.-ru.: 3,8 mg% direct, thymol: 3,8 E. Vizelet: ubg. erősen fokozott, vvs: 2 000 000, fvs: 14 000, hgb: 53%, reticulocyta: 50%, vvs-resistentia: 0,54—0,22%. Coombs-próba: negatív. A beteg 6 napon át összesen 250 mg Cortisont kapott. Ez a kezelés eredményt nem hozott, a vvs-szám inkább csökkent és a se.-bi.-ru. valamivel emelkedett. A beteg ezután mustárnitrogen és transfusiós kezelésben részesült. A mustárnitrogent abból a meggondolásból kapta, hogy ezzel a szerrel, mint a lymphoid rendszer pusztulását előidéző gyógyszerrel az antitestképzést csökkentsék, másrészt az esetleg rejtett proliferativ betegséget befolyásolják. A klinikai benntartózkodás utolsó 3 hetében intermittáló lázak jelentkeztek. Orvosi tanács ellenére távozott a klinikáról.

Tíz nap múlva felvétel céljából jelentkezett a budapesti II. sz. Belklinikán. Felvételi statusa: 178 cm magas, 65 kg súlyú férfibeteg. Bőre és nyálkahártyái halványak, enyhén sárgák. Mellkasi szervek épek, szív felett halk sytolés zörej, pulmonalis II. ékelt. Pulsus rhythmusos, 84/min. Vérnyomás: 130/85 Hgmm. Máj alsó széle 1 h.-ujjal haladja meg a bordaívet, középtömött, sima felszínű. Lép alsó polusa éppen elérhető. Vizelet: ubg. erősen fokozott, bilirubin: negatív. WaR: negatív, vvs-sülly.: 145 mm/1 h., vvs: 1 830 000, hgb: 50%, fvs: 18 800. Qual. vérkép balratolódott, kb. 35—40% magvas vvs-t tartalmaz. Thrombocyta: 388 000, vvs-resistentia: 0,64—0,36%. Se.-bi.-ru: 6,1 mg%, direct, thymol: 5,9 E. Se. cholesterin: 70 mg%, ö. f.: 7,2%, alb.: 4%, glob.: 3,2%. Direct Coombs-próba negatív. Conglutinatiós próba[1]: negatív. Sternum punctatum fokozott, balratolt erythropoesist mutat, sok orthochrom normoblasttal, pyknotikus maggal. Számos, főleg phagocytáló típusú reticulumsejt látható. Mellkas átvilágítás, EKG eltérést nem mutat. Hőmérséklet subfebrilis. Congo-vörös, Polybé, Neoperhepar injectiókat kapott. Állapota változatlan marad. A közben átmenetileg fellépő intermittáló lázak és az epéből kitenyésztett coli-bacillus miatt cholangitisre is gondoltunk, ezért a beteget rendszeresen szondáztattuk és 2 héten át threomycin-kezelésben részesítettük. A beteg sárgasága változó intenzitású volt, anaemiája nem változott.

[1] Conglutinatiós próba: 1 ccm plasma, + 2 csepp mosott vvs suspensio; 2 óra thermostatba és 24 h. jégszekrénybe tétel után az agglutinatio foka leolvasandó.

Október elejétől hetenként 2—3-szor transfusiót adtunk minden eredmény nélkül.

Okt. 20-án Cortison-kezelést kezdtünk. A beteg az első 2 napon 100 mg-t, majd napi 50 mg Cortisont, összmennyiségben 675 mg-ot kapott. A Cortison-kezelés 12. napján a sárgaság nagymértékben fokozódott, a serum bilirubin 30,76 mg%-ra emelkedett, direct reactiót adott. Thymol: 8,7 E, vvs: 1 840 000, fvs: 18 000, vizeletben ubg, bilirubin: positiv. A direct Coombs-próba positivvá vált (++).[2] Conglut. próba: ++, serumvas: 200 γ%, reticulocyta: 22%. A beteg állapota a nagyfokú sárgaság ellenére is kielégítő volt, közérzete változatlan maradt, bőrviszketés nem lépett fel. A naponként adott transfusiók hatására a vvs átmenetileg 2 420 000-re emelkedett. A se.-bi.-ru. 6 napon belül 13,1 mg%-ra és 12 napon belül 9,19 mg%-ra csökkent (ebből 1,26 mg% direct, a többi indirect reactiót adó bilirubin). A továbbiakban a vvs.-szám a rendkívül erőltetett csontvelőműködés ellenére is csökkenő tendentiát mutatott. A sternum punctatumban a vvs. elemek a többi magvas elem másfél—kétszeresét teszik ki, a peripherián a magvas elemek 60—70%-a erythroblast. 1955 jan. elején a betegnek sorozatban friss vért transfundálunk és splenektomiára készítjük elő.

A splenektomiát a Korányi közkórházban helyi érzéstelenítésben Klimkó prof. végezte el. A műtéti seb gyógyulása elhúzódó volt. A kivett lép súlya 1300 g, szövettani vizsgálata kisfokú fibrosist mutatott.

1955. febr. 10-én újrafelvétel. A beteg sovány, de icterusa teljesen megszünt. WaR: önkötő, vvs-süly.: 50 mm, vvs: 3 900 000, hgb: 75%, fvs: 10 200, se.-bi.: 0,56 mg% ind., thymol: 7 E, sc. cholest.: 130 mg%, vvs. resistentia: 0,64—0,44%. A sternum punctatum normális myelo- és erythropoesist mutat a lymphoreticularis elemek kisfokú felszaporodásával. Coombs-próba és conglut. próba: ++++. A beteg közérzete teljesen jó, hazabocsátottuk. Az 1955. március 29-én végrehajtott ellenőrző vizsgálat a vérkép teljes normalizálódását mutatta, egyedül a thymol-reactio volt még enyhén positiv (5,5 E). Direct Coombs-próba: +, indirect Coombs-próba negatív. Az immunhaematológiai vizsgálat során autoantitesteket lehetett kimutatni, melyek a megnövekedett hőamplitudójú incomplet hideg antitestek csoportjába sorolhatók.

22 éves — lehet, hogy hepatitisből származtatható — szerzett haemolyticus icterusban szenvedő beteg kórtörténetét ismertettük, akinél a Cortison-kezelés alatt lényeges rosszabbodás következett be. Összmennyiségben 675 mg Cortison adása után a serumbilirubin 30 mg% fölé emelkedett, a közérzet különösebb zavara nélkül. A sárgaság néhány nap alatt megjavult, a hatalmas mértékben megindult vvs-képzés lépést tartott a vérsejtpusztulással. Mivel a beteg további gyógykezelésében használt eljárások nem hoztak eredményt, elvégeztettük a splenektomiát. Azóta a beteg tartós remissióban van. Az eset érdekessége az is, hogy a direct Coombs-próba kezdetben negatív volt, a Cortison-kezelés után positiv lett, a splenektomia után a tünetmentesség állapotában még erősebben positivvá vált és csaknem 3 hónappal a műtét után is gyengén positiv maradt.

Mi történhetett a Cortison-kezelés alatt? A sárgaságnak ennyire intenzív fokozódását csak részben tulajdoníthatjuk a májparenchyma károsodásának. Haemolyticus anaemiában, mint tudjuk, a májra nagy munka hárul és e szerv functionalis kapacitása az (autoagglutinatio okozta?) anoxaemia folytán kialakult májparenchyma sejtek degeneratiója miatt csökkent. Közölt esetünkben bilirubin jelent meg a vizeletben, a thymol-érték romlott, de bőrviszketés nem jelentkezett, az általános közérzet nem változott és gyors remissio jött létre. A későbbi műtét folyamán a máj megtekintésre teljesen normálisnak látszott. Ezek a jelenségek mind legfeljebb arra utalnak, hogy a máj működése a fokozott haemolysis, a nagymennyiségű szétesési termék kiválasztása, esetleg epethrombusok okozta epeútelzáródás következtében átmenetileg romlott. Az is lehetséges azonban, hogy a Cortison-kezelés a hepatocholangitis fellángolásához és az epeutak részleges elzáródásához vezetett. Lehet, hogy már kezdetben vírushepatitis állott fenn, amely alapját képezte talán a Cortison hatására manifestálódó súlyos haemolysisben megnyilvánuló autoallergizálódásnak.

Mivel nem valószínű, hogy véletlen coincidentia forgott fenn a magas serumbilirubin érték megjelenése és a Cortison-kezelés között — hiszen sem előtte, sem utána ilyen nagymérvű haemolysist nem észleltünk —, ez utóbbit a Cortison-kezelés egyenes következményének kell tartanunk.

Kevésbé valószínű, hogy a haemolysis magának a Cortisonnak ismételt adagolása folytán létrejött hypersensitiv reactio megnyilvánulása lett volna. Más allergiás tünetek nem kísérték a haemolysises reactiót.

A Cortison kezdetben mobilizálhatja a praeformált antitesteket és így azok titerének átmeneti fokozódására vezethet (10). Csak később okozza az antitestképző szövetek csökkenését. Lehet, hogy az alkalmazott Cortison-adagok kicsinyek voltak és csak aránylag későn, a másodszori Cortison adagolás kezdetétől számított 10. napon jelentkezett esetünkben ez a kezdeti reactio. Ez esetben a Cortison nagyobb mennyiségben való. továbbadagolásától remissiót várhattunk volna. Klinikai és experimentalis vizsgálatok (1, 11, 12) egyaránt igazolják, hogy az ACTH-nak és Cortisonnak nincs azonnali hatása a cirkuláló antitestek concentratiójára. Mégis, mint azt a gyakorlatban látjuk, a Cortison adagolására legtöbbször az ellenanyagok kifejezett csökkenése jön létre. Ez vezethetett volna esetünkben a hepatocholangitis fellobbanásához, amely nem specifikus módon stimulálhatta a szervezet antitestképző szöveteit. Már pedig a haemolyticus anaemiában szenvedő betegnek különös hajlama van antitest képzésre.

Ezeket a szempontokat figyelemmel kísérve nem meglepő a Coombs-test paradox viselkedése. Többen észleltek (13, 14, 15) teljes klinikai remisszióban erősen positiv Coombs-testet, de tudomásunk szerint csak egy esetben írtak le (16) Coombs-titer emelkedést Cortison adás után.

Ennélfogva nem érdektelen, ha leközöljük további eseteinket, ahol a direct Coombs-test titere ACTH adása után átmenetileg emelkedett. Egyik esetünkben F. I. 52 éves férfinak feltehetően hepatitisből származtatható haemolyticus anaemiája

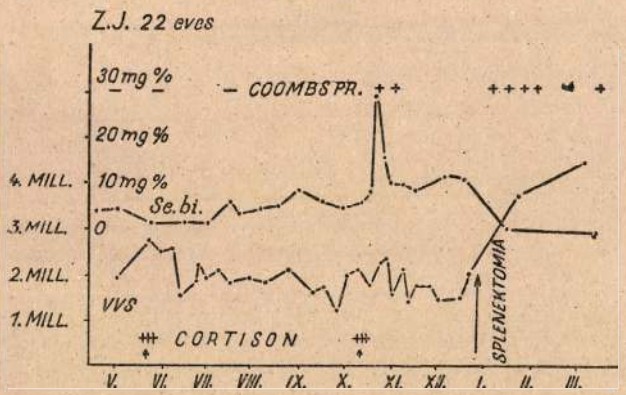
[2] Direct Coombs-próba jelzése: Ha az agglutinatum összeálló, szét nem rázható hártyát alkot: ++++; ha apró törmelékekre szétrázódik s a folyadék tiszta marad: +++; ha a folyadék zavaros és kifejezett törmelékképződés még van: ++; ha zavarosság dominál és a törmelék minimális: +.

volt, akinél az egri kórházban első alkalommal adott ACTH-kúra remissióhoz vezetett.

Felvételkor (1955. III. 17.) vvs 2 400 000 hgb: 60%, se.-bi.-ru.: 19 mg% ind. Direct Coombs-próba és conglutinatiós próba negatív. Napi 75, majd 100 mg ACTH adása folyamán a kezelés 6. napján Coombs-próba: ++, 12. napján: +++, conglut. próba: ++; összmennyiségben 1300 mg adása után néhány napra már csak enyhe positivitást mutatott a klinikai tünetek változatlan fennállása mellett. A savóban 4—37 C° hőmérsékleten normális és proteolytikus fermenttel modifikált vvs-ekkel vizsgálva konyhasós és albumin közegben kóros antitestek nem voltak kimutathatók. Splenektomia után teljes klinikai remissio következett be, azóta tünetmentes.

Másik esetünk M. J. 54 éves nőbeteg volt, aki 3 éve ismeretlen eredetű haemolyticus anaemiában szenvedett.

Laboratóriumi leletei közül említésreméltó az 1 380 000 vvs, 40% haemoglobin, 6,9 mg% indirect reactiót adó bilirubin, a csökkent vvs-resistentia, a positiv direct Coombs-test (+++) és conglutinatiós próba (++). Betegünk 16 napon át összesen csak 1 g ACTH-t kapott. A kezelés 8. napján a direct Coombs-próba ++++, conglutinatiós próba ++++, és a se.-bi.: 8,19 mg%-ra emelkedett. Az ACTH-kezelés végén a Coombs- és conglutinatiós próba, valamint a se.-bi. visszament az eredeti értékre. A vérsavóban incomplet hideg agglutinin jellegű autoantitestek voltak kimutathatók. A Coombs-reactio az ACTH-kezelés abbahagyása után fokozatosan negatívvá vált, de a klinikai tünetek csak a splenektomia után szűntek meg. Hat



1. ábra.

hónappal a splenektomia után recidiva (se.-bi.-ru.: 13,1 mg%, ebből 7,9 mg% direct). A hideg agglutininek titere csökkent, a direct Coombs-test negativitása sem változott. Egy hónap múlva újból remissio, mely jelenleg is tart.

Következő esetünk dr. N. J. 48 éves orvos. A betegnek 1955 májusában valószínűleg vírushepatitise volt kisfokú sárgasággal. Az icterus lezajlott, de chronikus hepatitisre utaló jelek, így nagyfokú fáradtság, gyengeség, anaemisálódás, positiv májfunctiós próbák maradtak vissza.

Felvételkor (1955. XI. 11.) sárgásan elszíneződött bőr és nyálkahártyák, 2 ujjnyival a bordaív alá érő máj, lép nem tapintható. Se.-bi.: 3,1 mg% ind., thymol: 3,6 E, aranysol: neg. Vvs: 2 700 000, hb: 66%, fvs: 2800. Thrombocyta: 200 000, qual. képben elvétve 1—1 normoblast látható. Reticulocyta 56‰. Vvs. sülly.: 35 mm/1 h., vércsoport: »A« RH positiv. Vvs-resistentia: 0,62—0.42%. Coombs-test, conglutinatiós próba negatív. Hidegagglut. 1/8 ++. A csontvelőben előtérben álló erythropoesis. Vizeletben ubg erősen fokozott. A beteg ransfusiókat, Ripason-kezelést, nagymennyiségű B_{12}-vitamint kap, de vvs-szám maximálisan 3 440 000-ig emelkedik, a se.-bi., májfunctiós próbák lényegesen nem változnak, serum cholesterin 155 mg%-ról 125 mg%-ra csökkent. 1956. I. 6-án végrehajtott immunhaematologiai vizsgálat igen erős (++++) Coombs-reactiót mutatott (még 24 óra múlva is a Coombs-savó 1/32 hígít.-ban ++, 1/64 híg.-ban + volt) és főleg hideg agglutinineket lehetett kimutatni (4°-on nem emésztett vérrel 1/8 híg.-ban ++, 1/16 híg.-ban +, »O« vércsop. papainnal emésztett vérrel 1/128 +++, 1/256 ++, és 1/512 ±).

A beteg állapota I. 8-án romlani kezdett, sárgasága fokozódott, mája nagyobb lett. I. 14-én se.-bi.-ru.: 33 mg%, direct, thymol: 9,2 E, serum alkalikus phosphatase 3,9 E, cholesterin: 225 mg%. I. 17-én vvs: 1 580 000, fvs: 13 600, hb: 67%. I. 20-án a Coombs-próba még erősen positiv, de már a hígítási sor negatív, a vérben kimutatható agglutininek titere is jelentősen csökkent. A beteg cholinchlorid infusiókat, B_{12}-injectiókat kap, állapota rohamosan javul. I. 21-én a se.-bi.-ru.: 14,2 mg%-ra csökkent, vvs: 3 500 000-ra emelkedett. 26-án se.-bi.-ru.: 4,64 mg% direct, thymol: 6,8 E, aranysol: 5. A beteg állapota ezután is fokozatosan javul, két hét alatt vérképe, májfunctiós próbái csaknem teljesen normálisakká váltak, közérzete jó.

Igaz, hogy első 3 esetünkben a gyógykezelés céljából adott Cortison, illetőleg ACTH mennyisége elégtelen lehetett a remissio eléréséhez, de a várt javulás helyett éppen a Coombs-reactio erősségének fokozódását figyelhettük meg. Beleértve 4. esetünket, sehol sem találtunk párhuzamot a Coombs-titer erőssége és a klinikai kép viselkedése között. Ebből azt következtethettük, hogy bizonyos esetekben az inkomplet antitestek jelentősége kisebb vagy nem is számbavehető a haemolysis létrejöttében, különösen akkor, ha előzőleg lépkiirtás történt (15). Lehet, hogy az inkomplet agglutináló és haemolyticus antitestek különállóak, de ha egy antitestről is van szó, ennek megnyilvánulási formája a külső környezeti feltételektől függően más és más. Mindezideig még az sem tekinthető egyáltalában bizonyítottnak, hogy az in vivo haemolysist az antitestek quantitativ felszaporodása idézi elő, hiszen nincs szoros kapcsolat az antitestek titere és a haemolysis foka között (17, 18). Bizonyos az, hogy a sensibilizálódás magában nem elegendő a haemolysis létrejöttéhez. Az a körülmény, hogy a Coombs-próbával kimutatható antitestek a kórkép kifejlődésének elején nem voltak jelen és súlyos haemolyticus krízis kellett ahhoz, hogy a vérben feltűnjenek, arra engednek következtetni, hogy magának a haemolysises folyamatnak nagy szerepe lehet az antitestek keletkezésében. De eseteinkben a Coombs-próba paradoxnak látszó viselkedése alátámasztaná azt a felfogást is, amely szerint különböző antitestek megjelenése a haemolyticus anaemia klinikai lefolyásának különböző fázisaihoz kötött (19).

Első esetünkben a haemolysisnek splenektomia után történő megszűnését a haemolysist gátló rendszer aktiválódásával is lehetne magyarázni. A serum cholesterin érték (lysin-inhibitor) ugyanis a kezdeti 80 mg% értékről 130 mg%-ra nő. A kórkép előidézésében mindenképpen fontos központi szerepet töltött be a lép megváltozott functiója, elsősorban fokozott vérsejtpusztító tevékenysége (antitest-termelés, lysolecithin-képzés, erythrostasis, erythrophagia stb.). A lépkiirtás utáni teljes klini-

kai remissio és a positiv Coombs-test megmaradása valószínűvé teszi azt a feltevést, hogy az autoimmuntestek bizonyos csoportja csak kísérője és nem okozója a haemolyticus anaemiának.

Összefoglalás. Haemolyticus anaemia szerzett formájának esetét ismertettük, amelyben a Cortison adása után májparenchyma károsodással karöltve haemolyticus reactio lépett fel és ezzel egyidejűleg a direct Coombs-reactio is positivvá vált. Második és harmadik esetünkben szintén szerzett haemolyticus anaemiáról volt szó, akiknél ACTH adagolására a direct Coombs-reactio erősségének átmeneti fokozódása következett be. Negyedik esetünkben sem találtunk párhuzamot a Coombs-titer erőssége és a klinikai kép viselkedése között. A Coombs-reactio és a klinikai kép között mutatkozó incongruentia valószínűvé teszi azt a feltevést, hogy az autoimmunantitestek bizonyos csoportja csak kísérője és nem okozója a szerzett haemolyticus anaemiának.

IRODALOM: 1. *Dameshek, Rosenthal, Schwartz:* New Engl. J. Med. 244, 117, 1951. — 2. *Davidson, Duthie, Girdwood, Sinclair:* Brit. Med. J. I. 657, 1951. — 3. *Gardner, McElfresh, Harris, Diamond:* J. Lab. clin. Med. 37, 444, 1951. — 4. *Unger:* Amer. J. Clin, Path. 21, 456, 1951. — 5. *Rosenthal, Spaet, Goldenberg, Dameshek:* Lancet I. 1135, 1952. — 6. *Kovács E.:* Orvosi Hetilap 1955. 12, 319. — 7. *Thorn* és mtsai: New Engl. J. Med. 242, 783, 824, 865, 1950. — 8. *Feldman:* Blood. 8, 342, 1953. — 9. *Clearkin:* Lancet I. 183, 1952. — 10. *Dougherty, White:* Proc. Soc. Exper. Biol. a. Med. 58, 135, 1945. — 11. *Eisen* és mtsai: Proc. soc. Exper. Biol. N. Y. 65, 301, 1947. — 12. *Fischel* és mtsai: J. Immunology. 61, 89, 1949. — 13. *Loutit, Mollison:* J. Path. Bact. 58, 711, 1946. — 14. *Evans, Duane:* Blood. 4, 1196, 1949. — 15. *Dacie, Gruchy:* J. Clin. Path. 4, 253, 1951. — 16. *Wintrobe* és mtsai: Arch. Int. Med. 88, 310, 1951. — 17. *Young* és mtsai: Ann. Int. Med. 35, 507, 1951. — 18. *Letman:* Acta Med. Scand. 146, 436, 1953. — 19. *Backhausz:* Szóbeli közlés.

A serológiai vizsgálatok elvégzéséért Backhausz Richárdnak és Csiky Tivadarnak, a kórtörténeti adatok szíves közléséért a szegedi I. sz. Belklinikának hálás köszönetet mondunk.

A Pestmegyei Semmelweis Kórház (Rókus) II. sz. Sebészeti (főorvos: Kubányi Endre dr.) és Kórbonctani Osztályának (főorvos: Antal Pál dr.) közleménye

Az appendix elsődleges gelatinosus carcinomája

Írta: ANTAL PÁL dr. és SCHEIBER LIPÓT dr.

Az appendix úgynevezett primer gelatinosus carcinomájáról szóló közlemény a ritkaságok közé tartozik, ezért kell feljegyezni az ilyen eseteket. Bár sokat írtak a féregnyúlvány daganatairól, még mindig jelentős fogalomzavar van a tumorok osztályozását illetően. Egyszerű és használható osztályozás az, amely 2 típust különböztet meg: 1. carcinoidok, 2. olyan carcinomák, amelyek makroszkóposan és mikroszkóposan hasonlítanak a colonban találhatókhoz és ezért colon-típusúaknak nevezik őket. Ezeknek egy faja az a cysticus típus, amely a hashártya pseudomyxomatosisát hozza létre.

Mindezek közt is különösen ritka a gelatinosus rák. A szerzők ilyen típust nem is említenek, csupán annyit mondanak, hogy a nyáktermelés gyakran kifejezett. Alábbi esetünkben viszont a nyáktermelést extrém fokúnak kell minősíteni. Az esetet a következőkben ismertetjük:

Dr. V. D. 60 éves beteget 1955. XII. 26-án vettük fel osztályunkra. Anyja 45 éves korában májrákban halt meg. Gyermekkorában nem volt olyan betegsége, amely a mostanival összefüggésbe hozható. 21 éves korában typhus abdominalis. 1942—48-ig végbélgyulladással, illetve aranyeres csomók miatt kezelték. 24 órával bejövetele előtt kezdődik a betegsége a has jobb felében jelentkező szúró fájdalmakkal, hányingerrel. Beküldő diagnózis: appendicitis acuta. Kp. fejlett és táplált férfibeteg. Kifejezett nyomásérzékenység a Mac Burney-ponton, Rowsing- és psoas-tünet positiv. Vizelet: negativ, fvs: 14 200. Mivel minden tünet heveny appendicitis mellett szólott, a beteget helyi érzéstelenítésben megoperáltuk. Ileocaecalis-rácsmetszés. A peritoneum megvastagodott, a cseplesz hyperaemiás. Az appendix a kismedencébe lóg, kb. 6 cm hosszú, csúcsa bunkószerűen megvastagodott. Appendectomia, kettős csonkbuktatás, vékony gumidrain, penicillin, réteges sebegyesítés. Szövettani vizsgálat: az 5 cm hosszú appendix vége bunkószerűen megvastagodott. Itt lumen helyett üregrendszert találunk a metszéslapon (1. ábra). Az üregeket transparens anyag tölti ki. Mikroszkóp alatt kiterjedt acut gyulladás is látható, az elváltozás lényege azonban nem ez, hanem kezdődő daganat: hatalmas nyáktömbökben elszórtan összenyomott, atípusos mirigyek láthatók. A mirigysejtek sötétek, a mag chromatindús. Finomabb részletek nem ismerhetők fel, de így is kétségtelen, hogy az elváltozás: carcinoma gelatinosum (2. ábra). A beteget kibocsátás előtt újból megvizsgáltuk: fvs: 9200, vvt: 4 250 000, hb: 86%, fi: 1,0, st: 1, eo: 3, mo: 3, se: 73, ba: ∅, ly: 20. Irrigoscopia: a kontrasztanyag akadálytalanul tölti ki a colont a rectumtól a coecumig. A coecum distalis részén kb. diónyi éles szélű árnyékkiesés (műtéti defectus?). A vastag belek tágassága, lefutása egyébként rendes. Haustratio normális (Horváth V. dr.). A beteg sebe primán gyógyult. Rtg-besugárzásokat javasoltunk és időnkénti ellenőrzésre visszarendeltünk. Esetleg később hemicolectomiát végzünk.

Mint már említettük, az appendix-daganatot általánosságban ritkának tartják. A hozzáférhető irodalom szerint a Mayo-klinikán 1910—41-ig 144 esetben találtak műtéttel eltávolított carcinomás féregnyúlványt. Ebből 127 (88,2%) carcinoid típusú volt, 12 (8,3%) cysticus és 5 (3,5%) colontípusú (*Uihlein* és *McDonald*). Az 1910 előtti irodalom, melyet *Rolleston* és *Jones* állított össze, csupán 42 esetről számol be, de ők is csak két típust különböztetnek meg: carcinoid- és colon-típust. A 42 eset közül 6 volt colon-típusú. Az 1942 előtt közölt esetekből *Young* és *Wyman* csupán négyet ismernek el valódi primer colon-típusú appendix-

carcinomának; övék volt az ötödik. Viszont a Mayo-klinika közlése szerint minden 225 eltávolított appendixre jut 1 daganat. Valószínű, hogy sokkal több esetet lehetne találni, ha minden eltávolított

1. ábra.

féregnyúlványt szövettanilag megvizsgálnának. Osztályunk minden kiirtott féregnyúlványt elküld histologiai feldolgozásra. 1947—1956-ig 3004 féregnyúlvány-eltávolítás történt, ezek közül 1 gelatinosus carcinoma volt.

Műtét előtt felismert eset nem fordult elő.

Az esetek túlnyomó többségében a daganat az appendix aboralis végén kezdődik. A lumen korai obliteratiója gyulladáshoz vezet, ami korai beavatkozást, az appendix eltávolítását teszi szükségessé, úgy mint a *Wilkie* által közölt esetekben. A daganatok a féregnyúlványban ugyanúgy viselkednek, mint a colonban: a nyálkahártya polyposus lesz, máskor kifekélyesedik. A betegség folyamán a lumen elzáródása rendszerint korai jelenség, ennek következtében gyakori a heveny appendicitis, perforatióval vagy anélkül. Ez korai műtéti beavatkozást tesz szükségessé, a beteg szervet eltávolítják a carcinomával együtt. Természetesen éppen ezért a prognosis jobb, mint a colon carcinomájának esetén.

Különös gondot igényel az eset, ha a neoplasma magában foglalja a féregnyúlvány alapját is, vagy pedig a coecumra is ráterjed. Ilyenkor felmerül a kérdés, hogy a vakbélből indult-e ki a daganat és ráterjedt a féregnyúlványra, vagy megfordítva. Az első eset közleményünknek nem tárgya, de a sebészi megoldás ugyanaz lehet, mint a második esetben: szélesebb resectio szükséges. A radikális megoldás *Lawton* és *Ehrlich* (1952) szerint, második operatióként, a hemicolectomia.

Összefoglalás. Szerzők röviden ismertetik a primer appendix-carcinoma irodalmát és a statisztikai adatokat. Közölnek egy gelatinosus carcinoma esetet. Szükségesnek tartják az eltávolított appendixek rendszeres szövettani vizsgálatát. Ha az ap-

2. ábra.

pendixen carcinomát találtak, ajánlatos, megfelelő individualizálás mellett, második műtétként hemicolectomiát végezni.

IRODALOM (alábbiakban, helyszűke miatt, csak a legfontosabb gyűjtőmunkákat idéztük, részletes irodalommal az érdeklődőknek készséggel szolgálatukra állunk): *Lawton S. E., Ehrlich E. W.:* JAMA 1952. *150:* 189—91. — *Rolleston—Jones:* Med. Chir. Trans. 1906. *89,* 125. — *Uihlein—McDonald:* Surg. Gyn. Obst. 1943. *76,* 711. — *Willis R. A.:* Butterworth and Co. Ltd., London, 1948. 426—427. — *Young E. L., Wyman S.:* New Engl. J. Med. 1942. *227:*703—705.

Пал Антал, Липот Шейбер: *Первичная желатинозная карцинома червеобразного отростка*

Авторы вкратце приводят литературные и статистические данные о первичном раке червеобразного отростка. Приводят случаи желатинозной карциномы. Считают важным систематическое гистологическое исследование удаленного червеобразного отростка. В случае обнаружения в червеобразном отростке рака, желательно, с соблюдением индивидуализации, проводить в качестве второй операции гемиколектомию.

P. Antal und L. Scheiber: *Primärer Gallertkrebs des Wurmfortsatzes.*

Die Literatur der primären Wurmfortsatzkrebse nebst statistischen Daten wird kurz besprochen. Über einen Fall von primärem Gallertkrebs des Wurmfortsatzes wird berichtet. Die entfernten Wurmfortsätze sind ausnahmslos histologisch zu untersuchen. Wird ein Primärkrebs entdeckt, empfiehlt es sich — bei entsprechender Individualisierung — nachträglich als zweite Operation eine Hemicolektomie auszuführen.

KÖNYVISMERTETÉS

Kukovka A.: Abhandlungen aus dem Gebiet der physikalischen Therapie. (Georg Thieme Verl. Leipzig, 1954. 228 oldal, 83 ábrával, vászonkötésben 28.— DM.)

A kiadó bevezetője szerint a mű első kötete egy hosszabb sorozatnak, mely a Német Demokratikus Köztársaságban a fizikoterápia terén folytatott tudományos kutatómunka eredményeit hivatott dokumentálni. Erre napjainkban azért van szükség, mert a chemoterápia és a sebészet eredményei oly kimagaslóak, hogy a régebbi és újabb fizikális gyógymódok iránti érdeklődést teljesen háttérbe szorítják. Pedig nem lehet tagadni, hogy számos betegség gyógyításában a fizikális terápia eljárásai nélkülözhetetlenek és az orvosok jó része csak azért kételkedik értékükben, mert hatásmechanizmusuk még ma sincs tisztázva — holott évszázadok óta alkalmazzuk őket eredményesen.

A tervezett sorozat célja tehát a fizikoterápia tekintélyének helyreállítása az orvosok körében. Hogy ez mennyire fog sikerülni, azt a további kötetek tartalma fogja eldönteni.

F. Bayer, Bad Elster, az iszapkezelések indikációit tárgyalja; *F. Eichler,* Bad Liechtenstein, a hypertonia sószegény diétával való kezelésének eredményeit ismerteti és panaszolja, hogy a diéta betartása »a mai viszonyok között« milyen nehézségekbe ütközik házikezelésben, minthogy nem állnak rendelkezésre megfelelő sótlan tápanyagok (vaj, sajt, kenyér, tészták). *A. Kukovka,* Greiz, a könyv kiadója, közel 50 oldalas közleményében ismerteti kísérleteit, hogy különböző fürdők hatása és a vér hydrogénion koncentrációja között összefüggést találjon. Igen értékes munkájában rámutat az elektrometriás módszerek hibaforrásaira, melyek az eredmények értékelését igen megnehezítik. Ugyancsak a kiadó ismerteti a »Schwingungsbad« (néhány százas frekvenciájú rezgőfürdő) gyógyeredményeit és azokat »komoly« megbetegedésekben igen kétségesnek ítéli. Továbbiakban *Schenk,* Bad Sulza, összeállításában megtaláljuk az 1945 óta Kelet-Németországban megjelent balneo- és klimatoterápiás vonatkozású, összesen 145 közlemény jegyzékét, melyek jó része *Kukowka* 1951-ben megjelent »Bäderbuch für das Gebiet der DDR« kötetben került közlésre. *E. Flach* ismert nevű klimatologus a klimatikus gyógyhelyek osztályozásával foglalkozik, *H. E. Koch,* Bad Kösen, az asthma bronchiale időjárásérzékenységét vizsgálja és megállapítja, hogy a rohamok kimutathatóan télen a meleg, nyáron a hideg front-betörések előtti órákban halmozódtak.

Elektroterápiával foglalkozók számára feltétlen érdekesek *E. Henssge,* Dresden és *G. Vogel,* Berlin, közleményei, melyek az alacsony frekvenciájú ingerkezelés újabb haladását ismertetik. Irigykedve kell olvasnunk az ott különböző gyártmányokban rendelkezésre álló készülékekről, melyek mellett a hazánkban használatos pantostatok már csak a múlt relikviái! Igen kívánatos lenne, hogy e téren újra lépést tartsunk a német ipar fejlődésével.

Mindent egybevetve, a könyv átlapozása után jó képet kapunk a Kelet-Németországban folyó élénk kutatómunkáról és annak eredményeiről, úgyhogy érdeklődéssel várjuk a további kötetek megjelenését.

Chatel Andor dr.,
az orvostudományok kandidátusa

KOMPLETT FOGORVOSI FELSZERELÉS röntgennel és diatermiával eladó. Érdeklődés ½9—5 között 429-190

HÍREK

Budapest Fővárosi Tanács XII. Egészségügyi Osztály Központi Könyvtárának segítségével az Orvos-Egészségügyi Dolgozók Szakszervezete Központi Könyvtára az alant felsorolt folyóiratokat kölcsönzi az orvosok és egészségügyi dolgozók kívánságára

1. Nature (angol)
2. Klinicseszkaja Medicina
3. Zeitschrift für Aertzliche Fortbildung
4. Chinese Medical Journal
5. Lancet
6. British Medical Journal
7. The Practitioner — London
8. Current list of medical Literature
9. Journal of the American Medical Association
10. La Presse medical
11. La Semaine d. Hopitaux de Paris
12. Wiener klinische Wochenschrift
13. Münchener medizinische Wochenschrift
14. Deutsche medizinische Wochenschrift
15. Schweizerische medizinische Wochenschrift
16. Medizinische Klinik
17. Klinische Wochenschrift
18. Aerztliche Praxis
19. Ars Medici
20. Acta medica Scandinavica
21. The Medical Journal of Australia
22. Metabolism
23. Endokrinologie (NDK)
24. Endocrinology (USA)
25. Bulletin Federal Hebdomadaire
26. Sowjetischer Gesundheitsschutz
27. Hospital and Social Service Journal
28. Das Deutsche Gesundheitswesen
29. Archiv für physikalische Therapie — Leipzig
30. British Journal of Physical Medicin
31. Archives of Physical Medicine
32. Vesznik Rontgenologii i radiologi
33. Cescoslovenka roentgenologie
34. British Journal of Radiology
35. American Journal of Roentgenology, Radium Therapy
36. Radiology (USA)
37. Fortschritte auf d. Gebiete der Röntgenstrahlen
38. Zentralblatt f. d. g. Radiologie
39. Journal de Radiologie et de l'Electrologie
40. Strahlentherapie
41. Polski Przeglad Radiologiczny (lengyel)
42. Annals of Rheumatic Diseases
43. Zeitschrift für Rheumaforschung
44. Revue du Rheumatisme
45. Journal of Laboratory and Clinical Medicine
46. A. M. A. Archives of Pathology
47. American Journal of Clinical Pathology
48. American Journal of Pathology
49. Journal of Pathology and Bacteriology
50. Frankfurter Zeitschrift für Pathologie
51. Zentralblatt für allg. Path. und Path. Anatomie
52. Journal of Experimental Medicine
53. Terapevtieseszkij archiv

54. Zeitschrift f. d. g. innere Medizin
55. Kongresszentralblatt f. d. g. innere Medizin
56. Annals of Internal Medicin
57. Achives of Internal Medicin
58. Deutsche Zeitschrift für Verdauungs- und Stoffwechselkrankheiten
59. Acta Cardiologica
60. Folia Cardiologica
61. British Heart Journal
62. American Heart Journal
63. Circulation
64. Circulation Research
65. Angiology
66. Zeitschrift für Kreislaufforschung
67. Medicina Interna
68. Concours medical (organe Hebdomadaire des Praticiens)
69. Rozhledy v tuberculose
70. Folia heamatologica
71. Le Sang
72. Blood
73. Diabetes
74. Acta Oto-Rhino-Laryngologica
75. Monatschrift für Ohrenheilkunde
76. Deutsche Stomatologie
77. Österreichische Zeitschrift für Stomatologie
78. Deutsche Zehn-, Mund- und Kieferheilkunde
79. Schweizerische Monatschrift für Zahnheilkunde
80. Forschritte der Kieferorthopedie
81. Stoma (Konstanz)
82. Dental Abstracts (USA)
83. Stomatologia (román)
84. Dermatologische Wochenschrift
85. Berufsdermatosen
86. Zeitschrift für Haut- und Geschlechtskrankheiten
87. Archiv für klinische und experimentelle Dermatologie
88. British Journal of Dermatology
89. Annales de Dermatologie et de Syphiligraphie
90. Journal of Chronic Diseases
91. Zeitschrift für Urologie
92. British Journal of Urology
93. Psychatrie, Neurologie, Med. Psychologie
94. Pavlov-Zeitschrift für höhere Nerventätigkeit
95. Wiener Archiv Psychologie und Psychiatrie
96. Der Nervenarzt
97. Zentralblatt für die gesamte Neurologie und Psychiatrie
98. Schweizer Archiv für Neurologie und Psychiatrie
99. Archives of Neurology and Psychiatry
100. Kinderärtzlischer Praxis
101. Pädiatrie (NDK)
102. Monatschrift für Kinderheilkunde
103. Archives of Diseases of Childhood
104. Journal of Diseases of Children
105. Journal of Pediatrics
106. Pediatria
107. Ceskoslovenska pediatrie
108. Archives francaises de pediatrie
109. Journal of Bone and Joint Surgery
110. Chirurgia
111. Vesztnik kirurgii
112. Voproszti nejrohirurgii
113. Zentralblatt für Chirurgie
114. Zentralblatt für Neurochirurgie
115. British Journal of Plastic Surgery
116. Annals of Surgery
117. Annales de chirurgie
118. Brun's Beiträge zur klinische Chirurgie
119. Surgery, Gynecology and Obstetris
120. Oral Surgery, Oral Medicin and Oral Pathology
121. Rozhledy v chirurgii
122. Chirurgia (román)
123. British Journal of Ophthalmology
124. Archives of Ophthalmology
125. American Journal of Ophthalmology
126. Akusersitvo ginekologija
127. Zentralblatt für Gynäkologie
118. Gynaecologia (Karger)
129. Journal of Obstetrics and Gynaecology
130. Geburtshilfe und Frauenheilkunde
131. Obstetrica si ginecologia
132. Ceskoslovenska gynaekologie
133. Excerpta Medica Sect. III. Endocrinology
134. Excerpta Medica Sect. V. General Pathology
135. Excerpta Medica Sect. VI. Internal Medicine
136. Excerpta Medica Sect. VII. Pediatrics
137. Excerpta Medica Sect. VIII. Neurology and Psychiatry
138. Excerpta Medica Sect. IX. Surgery
139. Excerpta Medica Sect. X. Obstetrics and Gynaecology
140. Excerpta Medica Sect. XI. Oto-rhino-laryngology
141. Excerpta Medica Sect. XII. Ophthalmology
142. Excerpta Medica Sect. XIII. Dermatology
143. Excerpta Medica Sect. XIV. Radiology
144. Excerpta Medica Sect. XV. Chest Disease
145. Excerpta Medica Sect. XVI. Cancer

Vnitrni lékerstvi (cseh)
Ceskoslovenske Zdravotnictvi (cseh)
Lekarsky Obzor (cseh)
Ftiziologia (román)

„JODAQUA"
GYÓGYVÍZ

Struma megelőzésére és gyógyítására. **Terhességi golyva** meggátlására. **Magas vérnyomás** és **érelmeszesedés** eseteiben.

Irodalom:
Gyógyvíztermelő Budapest, Bajcsy-Zsilinszky út 15/A

Viata Medicala (román)
Munca Sanitara (román)

A folyóiratok kölcsönzése a következőképp történik: kórházakban és rendelőintézetekben dolgozó orvosok számára a folyóiratot az intézet szakszervezeti bizottsága kéri és kapja kölcsön. Eljuttatja az igénylőhöz és gondoskodik annak határidőre történő visszaküldéséről.

Falusi és körzeti orvosok, általában intézményi kötelékbe nem tartozó orvosok, az igényelt folyóiratot közvetlenül a Központi Könyvtártól kérhetik, és közvetlenül címükre küldve kapják meg. A kölcsönzésről az illetékes szakszervezeti bizottságot értesítjük.

Orvos-Egészségügyi Dolgozók Szakszervezete elnöksége.

PÁLYÁZATI HIRDETMÉNYEK

Budapesti Közegészségügyi-Járványügyi Állomás

Pályázatot hirdetek a Budapesti Köjál közegészségügyi csoportjánál áthelyezés folytán megüresedett *hygiénikus orvosi* állásra. Az állás javadalmazása az E. 148. kulcsszám szerinti illetmény. A kellően felszerelt pályázatokat a pályázati hirdetmény megjelenésétől számított 15 napon belül a Budapesti Köjál Igazgatóságához kell benyújtani.

Kapos Vilmos dr. igazgató-főorvos

Baranya megyei Rendelőintézet

pályázatot hirdet megüresedett E. 132. kulcsszámú *felülvizsgáló orvosi* állásra Pécs székhellyel. Javadalmazás a kulcsszám szerinti illetmény, havi 2150.— Ft és a havi 300.— Ft felülvizsgáló orvosi pótdíj és a korpótlék. A pályázati kérelemhez csatolni kell az orvosi oklevelet, újkeletű orvosi bizonyítványt és önéletrajzot. Pályázati határidő a hirdetmény megjelenésétől számított 15 nap.

Linka László dr. igazgató-főorvos

Békéscsaba Város Tanácsa V. B.

Pályázatot hirdetek a Békéscsaba Város Tanácsa V. B. Egészségügyi Osztályánál jelenleg üresen álló városi *közegészségügyi orvosi* állásra. Az állás javadalmazása az E. 156. kulcsszám szerint havi 1900.— Ft alapfizetés. A pályázati kérelmek elbírálásánál hygiénikus orvosi (régi tisztiorvosi) képesítéssel rendelkezők előnyben részesülnek. A szükséges okmányokkal szabályszerűen felszerelt kérvényeket a pályázni óhajtók a jelen hirdetmény megjelenésétől számított 15 napon belül Békéscsaba Városi Tanács V. B. IX. Egészségügyi Osztályához címezve nyújtsák be. Lakásról a Városi Tanács V. B. gondoskodik.

Albert Lóránt dr. városi főorvos, eü. osztályvez.

Szabolcs-Szatmár Megyei Tanács Rendelőintézete, Nyíregyháza

Pályázatot hirdetek a Rendelőintézetnél megüresedett főfoglalkozású (napi 6 órás) E. 131. kulcsszámú *fül-orr-gége szakorvosi* állásra. Lakást a Megyei Tanács biztosít. A Rendelőintézethez kérem benyújtani a megfelelően felszerelt pályázati kérvényeket 15 napon belül. *Mihálik Jolán dr.* vezető főorvos

Pécsi Járási Tanács V. B. Eü. Csop.

Pályázatot hirdetek a pécsi járás v. b. Eü. Csoportnál rendszeresített *járási orvosi* állásra. Az állás javadalmazása az E. 227. kulcsszámnak megfelelő 2035.— Ft illetmény és kb. 700.— Ft fuvarátalány. Az előírt kellékekkel felszerelt pályázati kérvényt (orvosi diploma, önéletrajz, működési bizonyítvány) a pécsi járási tanács v. b. Eü. Csoporthoz (Pécs, Kulich Gyula u. 5. sz.) a hirdetménynek az Orvosi Hetilapban történő megjelenésétől számított 15 nap alatt kell benyújtani. *Baczur Kálmán dr.* járási főorvos

Városi Tanács Kórháza, Mezőtúr

Mezőtúr Város Tanácsa Kórházának Rendelőintézete a 120-as számú *körzeti orvosi* állásra — melyre kinevezett orvos balesetből kifolyólag előreláthatólag 1956. december 31-ig táppénzes állományban lesz — helyettest keres. Az állás javadalmazása az E. 161. kulcsszám 3. fokozata szerinti 2100.— Ft alapfizetés és havi 300.— Ft körzeti orvosi pótdíj. Amennyiben a helyettes vállalja, napi 3 órás rendelőintézeti fizikoterápiás szakrendelésre is megbízást kaphat, melynek javadalmazása havi 945.— Ft. A helyettesítés azonnal megkezdhető.

Bojanoff Nikifor dr. kórh. ig. főorvos

Vas megyei Tanács Betegfoglalkoztató Intézete

Pályázatot hirdetek a fenti intézet intapusztai osztályán megürült *elmegyógyász főorvosi*, továbbá a simaságí osztályon megürült *elmegyógyász alorvosi* állásra. Javadalmazás az E. 115., illetve E. 117. kulcsszám szerint, bentlakással. A főorvosi állás fiatalabb jelentkező esetén adjunktusi vagy alorvosi minőségben kerül betöltésre, az alorvosi állás szakképzetlen jelentkező esetén segédorvosi minőségben. A szabályszerűen felszerelt kérvényeket a pályázat megjelenésétől számított 2 héten belül Simaságra kell beküldeni.

Benedek István dr. igazgató-főorvos

Megjelent!

A FEJFÁJÁS

Irta:
Dr. HALASY MARGIT
és
Dr. LEHOCZKY TIBOR

GYAKORLÓ ORVOS KÖNYVTÁRA

64 lap, 9 ábra, Ára fűzve 6—, Ft

„MŰVELT NÉP" Tudományos és Ismeretterjesztő Kiadó

Kapható minden Állami Könyvesboltban

Terjeszti a Posta Központi Hírlapiroda: Budapest, V., József Nádor tér 1. Telefon: 180—850. Ügyfélszolgálat 183—022
Csekkszámlaszám: 61,273

F. k.: a »Művelt Nép« Tudományos és Ismeretterjesztő Kiadó igazgatója — Megjelent 9500 példányban
2-562986 Athenaeum (F. v. Soproni Béla)

ORVOSI HETILAP

TARTALOMJEGYZÉK

TOVÁBBKÉPZÉS

Magyar Imre dr.: Diabetes és arteriosklerosis — — — — 813

EREDETI KÖZLEMÉNYEK

Uri József dr., Csobán György dr. és **Vályi-Nagy Tibor dr.:** Különböző helyekről származó benzyl-(G)-penicillin procain sók chemotherapiás értéke — — — — — — — — — 818

Szilas Jenő dr., Láng Sándor dr. és **Fekete László dr.:** Új eljárás a polychromatophilia és a reticulocytatipus meghatározására — — — — — — — — — — — — — 822

Halász Sándor dr.: Amanita phalloides mérgezés dimercaptopropanol therapiája — — — — — — — — — — — 824

KLINIKAI TANULMÁNY

Garas Zsuzsa dr. és **Komor Károly dr.:** ACTH kezelés kapcsán jelentkező allergiás-anaphylaxiás szövődményekről — — 825

THERAPIÁS KÖZLEMÉNY

Véghelyi Péter dr. és **Szutrély Gyula dr.:** Hypothermia és hibernatio XII. — — — — — — — — — — — — 828

KAZUISZTIKA

Marton György dr.: A klinikailag jóindulatú mellűri daganatok kérdéséhez — — — — — — — — — — — — 832

Guszich Aurél dr.: Három és féléves gyermeken pylorus szűkület miatt végzett gyomorresectio — — — — — — — — 834

Bánfai Iván dr.: A vena jugularis interna primaer congenitalis ektasiája — — — — — — — — — — — — 837

LEVELEK A SZERKESZTŐHÖZ

A valódi Pelger—Huet anomália kritériumairól — — — — 838

Kritikai megjegyzések egy megjelent dolgozathoz — — — — 839

Könyvismertetés — — — — — — — — — — — — — 840

Hírek (borító 3. oldal)

Pályázati hirdetmények (borító 4. oldal)

...SI ORVOSTUDOMÁNYI EGYETEM
Sebészeti Klinika Könyvtára
pest, VIII. Baross-u. 23-25
Telefon: 143-600.

XCVII. évfolyam **30.** szám 813—840 oldal Budapest, 1956. július 22

16 Előfizetési ára: 1 évre 96,— Ft, példányonkénti eladási ára: 2,50 Ft

ÚJ KÉSZÍTMÉNY!

SECADOL DRAZSÉ

A MIGRÉN ORÁLIS KEZELÉSÉRE

Összetétel: 1 drazsé 0,5 mg Ergocristin aethansulfon. cryst.-t és 100 mg coffein-t tartalmaz.

A migrén fiziológiájára és okaira vonatkozóan eddig több hipotézis áll fenn.
A kísérleteken alapuló és legáltalánosabban elfogadott teória szerint a vascularis kefalalgiát, a migrén fájdalmas szakát az erek dilatációja és a relaxált erek feszülése, valamint a pulzációs amplitudo emelkedése okozza. A Secadol-ban az Ergocristinnek az erek izomhüvelyére gyakorolt konstrikciós hatását fokozza a coffein cerebro-vasokonstrikciós tulajdonsága. A coffein ezenkívül stimulálólag hat mint általános vércirkulációt serkentő anyag.
A Secadol-t idejében kell alkalmazni, tehát a fejfájás, illetve a migrén vasodilatációs szakában, mikor még az erek körüli ödéma nem fejlődött ki.
A coffein diuretikus hatását is figyelembe véve, feltételezhető, hogy a perivascularis ödéma kifejlődését csökkenti, ami hozzájárulhat a fájdalmas szak teljes kifejlődésének megakadályozásához.
A Secadol szedése nem befolyásolja a menstruációt, sem vérnyomásemelkedést nem okoz.

Javallat: Migrén, kefalalgia vasomotorica.

Adagolása: Individuális, ajánlható adagolás napi 2—6 drazsé, 10—30 napon át.

Csomagolás: 20 drazsé üvegfiolában 8.— Ft.

Megjegyzés: Orvosi rendelvényre kapható.

Gyártja: KŐBÁNYAI GYÓGYSZERÁRUGYÁR

Ismerteti:

Egészségügyi Minisztérium Anyagellátási Igazgatóságának Gyógyszerismertető Osztálya

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

ORVOSI HETILAP

ALAPÍTOTTA: MARKUSOVSZKY LAJOS 1857-BEN

AZ ORVOS-EGÉSZSÉGÜGYI SZAKSZERVEZET HIVATALOS SZAKLAPJA

Felelős szerkesztő: TRENCSÉNI TIBOR DR. Szerkesztő: BRAUN PÁL DR.

XCVII. ÉVFOLYAM 30. SZÁM 1956. JÚLIUS 22.

Szerkesztőség: Budapest V. Nádor u. 32. I. Telefon: 121-804
Kiadóhivatal: Művelt Nép Tudományos és Ismeretterjesztő Kiadó, Budapest VII. Lenin körút 5. sz.
Telefon: 223-896-tól 899-ig — M. N. B. egyszámlaszám: 91.915.263-53

TOVÁBBKÉPZÉS

Diabetes és arteriosklerosis*

Írta: MAGYAR IMRE dr.

1906-ban *Genersich* (19) orvoskari dékán vezette be azt az előadást, melyet Korányi Frigyes tartott a Markusovszky Lajos-féle egyetemi jubiláris alapítvány 25 éves évfordulóján. Bevezető beszédében Genersich felelevenítette egy emlékét. Halle-ban járt és a bonctani múzeumban megmutatták neki Johann Friedrich Meckel csontvázát. A szekrény falán a következőt olvasta:

Si monumentum quaeris, circumspice. — Ha emléket keresel, tekints körül.

Így tekintek most körül és látom a monumentumot: Markusovszky Lajos művét, működésének eredményét, mindazt, amit ez a nagy ember »általános műveltségével, széles látókörével, éles ítélőképességével és emberismeretével«, avval, hogy »a határozott cselekvést összeegyeztette a szelídséggel és jóindulatú emberszeretettel, hogy az ideális gondolkodást párosítani tudta a józan kritikával, a szívós kitartást a mértékletességgel«, elért és megvalósított. Nem volt tudós, hanem gyakorlati ember, de azért volt gyakorlati ember, mert tudta, hogy a haladás alapja az elmélet és a gyakorlat egysége. Ennek az elvnek megvalósítását szolgálta »Pia desideria« című, 1880-ban megjelent cikke (37), mely a »tudomány gyarapításának és az oktatás tökéletesítésének« az akkori időkben egyetlen lehetséges útját, a társadalom megmozdulását indította el. Mai oktatásunk fejlettsége, hazai tankönyveink nagy száma és kutatómunkánk eredményei egyenes következményei Markusovszky működésének. Gyakorlati működése a tudomány szolgálatában nagyobb eredményű volt, mint számos tudósé. A nagy megtiszteltetést, mely abban ért, hogy az ő emlékének szentelt tudományos előadást tarthatok a városban, mely emlékét leghívebben őrzi, csak úgy köszönhetem meg, hogy előadásom tárgyául olyan kérdést választok, amelyben a gyakorlati érdek és az elmélet Markusovszky szellemében egyesül. Ilyen kérdés a cukorbajos érbetegség problémája.

A cukorbetegség klinikumában ma a diabeteses arteriosklerosis vagy — egyre gyakrabban használt nevén — *diabeteses angiopathia* jelenti a legfontosabb gyakorlati problémát. E gyakorlati probléma abból adódik, hogy a cukorbetegek között egyre nagyobb az érbetegségekben szenvedők száma. A legnagyobb klinikai anyagban, *Joslin* (24) eseteiben a halálok 70%-ban érbetegség volt, és míg az érbetegségek száma az összes halálokok között kb. 30%, *Bell* (8) boncolási anyagában a diabeteses betegek között ez a szám 47%-ot ér el. Még fontosabb adat azonban az, hogy a cukorbeteg fiatalok között milyen nagy számban fordul elő érbetegség olyan korban, amelyben diabetes nélkül az érbetegség még ritka. *White* és *Waskow* (50) 200 olyan cukorbetegéből, akiknek betegsége gyermekkorban kezdődött, 20 év alatt 92% volt érbeteg. *Falta* (15) adatai szerint *Naunyn* idejében az érszövődmények előfordulása 17,2% volt, ma a cukorbetegek 60—70%-ában találhatók érszövődmények. Úgy látszik, mintha az inzulinkezelés az érszövődmények számát szaporította volna. Igaz, hogy az inzulin adagolása óta több cukorbeteg marad életben és éri el az arteriosklerosis korát, de a számok azt mutatják, hogy nemcsak erről van szó. És nem is csak arról, hogy általában súlyosabb cukorbetegek szorulnak inzulinra, tehát természetes, hogy ezek közt több az érbetegség. Nem áll az sem, hogy az érszövődmények előfordulása és súlyossága a diabeteses anyagcserezavar súlyosságával függ össze. A statisztikai adatok szerint az egyik olyan tényező mellyel az érszövődmények előfordulása biztosan összefügg, a *diabetes tartama.*

* 1956 április 7-én Szombathelyen elhangzott Markusovszky-emlékelőadás.

Egy másik tényező hatása már csak valószínű. Ez a diabetes kezelésének, illetve gondozásának módja. Megfigyelhető ugyanis, hogy érszövődmények inkább fordulnak elő olyan esetekben, melyekben a kontroll nem volt megfelelő.

Kezdetben, különösen az inzulin felfedezését követő években a cukorbaj gyógyításának alapelve az volt, hogy a cukorbeteg egyén szénhydrátanyagcseréje lehetőleg a normálishoz váljék hasonlóvá, tehát a vizeletben ne legyen cukor és a vér cukortartalma ne különbözzék lényegesen az ép vércukorértékektől. Később egyre nagyobb engedményeket tettünk. Az engedmények végletе *Stolte* (47) gyermekek számára ajánlott szabad étrendje, melyet *Tolstoi* (48), majd *Lichtenstein* (30) felnőttek számára is propagált. A szabad étrend e hívei, kik sem a vércukor magasságával, sem a vizeletben kiürített cukor mennyiségével nem törődtek, csupán a beteg jó általános állapotának elérését, jó tápláltságát, kondicióját és az acidosis megakadályozását tűzték ki célul, élesen szembenálltak *Joslin*nal (25) és híveivel. Ez utóbiak a diabetes orthodox kezelésmódjához ragaszkodtak. Minthogy az eltérés az eredményekben csakis a cukorbetegség érszövődményeiben mutatkozhatik, tehát a késői következményekben, rendkívül fontos a diabetes gyógyítása szempontjából is az angiopathia megítélése.

Ritkán fordul elő, hogy egy klinikai syndroma a kórbonctanból nyerje eredetét, mégis az történt, hogy morphologusoknak, *Kimmelstiel*nek és *Wilson*nak (27) a munkája fordította a figyelmet egy olyan megbetegedésre, mely specifikusan diabeteses érmegbetegedésnek látszik. Ez a két említett szerző által felismert és általuk *interkapillaris*nak nevezett *glomerulosklerosis*. Hogy valójában interkapilláris folyamatról van-e szó, kérdéses. Valószínűbb, hogy magának a kapillárisnak a basalis membránája betegszik meg először. Az elváltozás lényege mindeképpen hyalinszerű anyagból álló spheroid göbök keletkezése. E göbök mucopolysaccharidákat tartalmaznak és a hyalintól leginkább abban különböznek, hogy például a trypsinemésztéssel szemben ellenállanak. *Wilens* (51) szerint lipoidokat is tartalmaznak, és lehet, hogy keletkezésükben zsírnemű anyagok lerakódása a primaer folyamat. *Friedenwald* (17) a kapillárisok elváltozásában az ugyancsak cukorbetegeken észlelhető retinális mikroaneurysmák keletkezésével látott hasonlóságot. *Spühler* és *Zollinger* (46) szerint a kapilláris rendszer diffuz megbetegedéséről van szó, mely a homogén membránák testszerte jelentkező károsodásában áll. Nálunk *Baló*, *Róna* és *Jakab* (4) mutatta ki, hogy az angiopathia diabeticában testszerte megtalálható arteriola-nekrosisról és hyalinosisról van szó.

A cukorbetegek glomerulosklerosisa sectiós anyagban különböző adatok szerint a cukorbetegek 20—60%-ában fordul elő. E nagy különbségek az egyes adatok között nyilván a diagnózis felállításához szükséges histologiai kritériumok különbségében rejlenek.

Az interkapilláris glomerulosklerosis klinikai manifesztációja albuminuria, oedema, hypertensio és az esetek nagy részében retinopathia. A vizeletben rendszerint találhatók kettősen törő zsírszemcsék, gyakori az anaemia, hypoproteinaemia is előfordul és a kifejlődő veseelégtelenség azotaemiát is okoz. Feltűnő az esetek többségében, hogy a diabetes a nephropathia előrehaladásával enyhül.

A diabeteses kapillarisbántalom másik alakja a diabeteses retinopathia. *Ballantyne* és *Löwenstein* (3) írta le először azokat a mikroaneurysmákat, melyek ezt a megbetegedést jellemzik és e szerzők leírásában szerepel először az a felismerés is, hogy a megbetegedésre a vénák kóros megváltozása is jellemző. Az erek fala néha ugyanazt a hyalinanyagot tartalmazza, mint a glomeruláris elváltozás és ez késztette *Friedenwald*ot (17) arra, hogy a mikroaneurysmákat és a Kimmelstiel—Wilson-syndroma hyalingöbjeit kémiailag és a pathogenesis szempontjából azonos elváltozásnak tekintse. Éppúgy, mint az interkapilláris glomerulosklerosis, a mikroaneurysmák keletkezése sem tekinthető specifikus diabeteses megbetegedésnek, diabetesben azonban ezek az elváltozások sokkal gyakoribbak, mint más megbetegedésekben. A diabeteses retinopathia gyakoriságára jellemző *Henderson* és munkatársainak (21) Mayo-klinikai adata, mely szerint a megbetegedés gyakorisága 1921-ben 8,3% volt, 1934-ben 17,7% és 1945-ben 30,6%. Ezek az adatok azonban a betegek korára nincsenek tekintettel és nem veszik számba a diabetes tartamát sem, mely — úgy látszik — a retinopathia kifejlődésében is döntő tényező. Igen fontos adat azonban az, hogy e két megbetegedés, a glomerulosklerosis és a retinopathia igen gyakran fordul elő együtt. *Ashton* (1), később *Friedenwald* (16) vizsgálatai szerint egyáltalában nem található olyan Kimmelstiel—Wilson-syndroma, melyben a retinopathia hiányoznék.

Lássuk most, hogyan függ ösze ez a két elváltozás a diabetes fennállásának idejével és azzal a kezeléssel, amelyben a diabeteses beteg részesül.

A diabeteses angiopathia, akár interkapilláris glomerulosklerosisról van szó, akár renitinisről, annál súlyosabb és annál gyakoribb, minél régebbi a diabetes. *White* és *Waskow* (50) már említett adatai erősítik ezt meg legnagyobb mértékben. 200 olyan cukorbetegről van szó, akiknek a betegsége 15-ik életév előtt kezdődött, de legalább 20 éve áll fenn. E betegek 50%-ában található vesemegbetegedés, 75%-ában mészlerakódás az erekben és 80%-ában retinopathia. Úgy látszik, hogy az angiopathia legnagyobb veszélye a cukorbaj tartamának 10-ik és 20-ik éve közé esik. *Bell* (9) adatai szerint, melyek a kort és a diabetes tartamát veszik tekintetbe, az interkapilláris glomerulosklerosis sokkal nagyobb mértékben függ a diabetes tartamától, mint a beteg életkorától. A táblázat az érszövődmények százalékos előfordulását tünteti fel:

Életkor a halál bekövetkeztekor	A cukorbaj tartama		
	10 év alatt	10—20 év közt	20 éven túl
20—40.....	3	51,4	100
40—60.....	19,8	41,7	65
60—90.....	20,3	36,5	41,4

A gyakorlati szempontból legfontosabb kérdés azonban mégis csak az, hogy mennyire függ a diabeteses angiopathia a diabetes súlyosságától és a

kezelés módjától. Mindkét kérdés megítélésében nagy nehézséget okoz annak az eldöntése, hogy mit nevezünk súlyos diabetesnek. Általában az inzulinszükségletet szokták fokmérőnek tekinteni. Kétségtelen, hogy az a cukorbeteg, akinek inzulinra nincsen szüksége, enyhébb cukorbajban szenved, mint az, aki csak inzulinnal tartható életben, de kérdés, hogy melyik súlyosabban cukorbeteg: az a fiatal diabeteses, akinek ugyan kevés inzulinra van szüksége, de állandóan táncol az acidosis és a hypoglykaemia közt, vagy az az idősebb cukorbeteg, aki nagymennyiségű inzulinnal jól egyensúlyban tartható. Kétségtelen, hogy a diabeteses retinopathia inkább az előbbieket veszélyezteti és az utóbbiakon legfeljebb a korral járó nem specifikus arteriosklerosis alakul ki. Ez a megbetegedés, melyet *Hetényi* (22) szerint inkább nevezhetünk a diabeteses betegek arteriosklerosisának, semmiképpen sem függ a diabetes súlyosságától és leginkább idősebb korban, enyhe diabetesben fordul elő. De az angiopathia diabetica is sokkal kevésbé függ a diabetes súlyosságától, mint tartamától. Az utóbbi évek egyre szaporodó adataiból azonban úgy látszik, hogy az angiopathia sokkal gyakoribb azokon, akik betegségüket elhanyagolják, mint azokon, akik állandó és megfelelő felügyelet alatt állanak. Erre vonatkozólag olyan nagyszámú irodalmi adat áll rendelkezésre, hogy részletezésüket mellőzhetjük [*White* és *Waskow* (50), *Spoont* és munkatársai (45), *Lundbaek* (34), *Jackson* és munkatársai (23), *Root, Pote* és *Frehner* (43) stb.], de meg kell említenünk, hogy az ún. szabad diéta már leszűrhető késői eredményei is rosszak ebből a szempontból [*Engleson* (14)]. Ismeretes továbbá a szemészek azon tapasztalata is, hogy az inzulinkezelés a diabeteses retinopathiát bizonyos esetekben rontja. Itt kell megemlítenünk azt is, hogy azokban a kísérletekben, melyekben állatokon steroidokkal vagy adrenocorticotrop hormonnal diabeteses angiopathiához hasonló érelváltozásokat sikerült létrehozni, a kísérleti diabetest sohasem befolyásolták.

Ha áttekintjük az irodalmi adatokat, akkor nagy valószínűséggel a következőkben lehet összefoglalni azokat a tényezőket és körülményeket, amelyek a diabeteses angiopathia kialakulásának kedveznek:

1. Hosszantartó diabetes.

2. Ingadozó, kóma és hypoglykaemia közt lebegő inzulinérzékeny diabetes rendszerint fiatal egyénen.

3. Elhanyagolt, nem kezelt vagy rosszul kezelt diabetes.

4. Szabad étrenden tartott cukorbaj.

5. Nagy adagokkal történő inzulinkezelés.

Ha e tényezők és körülmények alapján ki óhajtjuk hámozni, hogy melyek azok a faktorok, amelyek valamennyi esetben szerepelnek, a következőkre gondolhatunk:

1. Biokémiai tényezők. Ilyen a hyperlipaemia, mely bizonyos diabetes-esetekben mindig megtalálható, és ilyen a hyperglykaemia, melynek főképpen nagymértékű ingadozása közös a felsorolt esetekben.

2. Hormonális tényezők. Ezek között a kontrainzuláris hormonrendszer fokozott működés jön elsősorban szóba.

Ha a lipoidok felszaporodása szerepelne az angiopathia keletkezésében, a hosszútartamú, ingadozó jellegű vagy kezeletlen cukorbetegek vérében nagyobb mennyiségű lipoidot kellene találnunk, mint más esetekben. *Chaikoff* és munkatársai (13) azonban nem találtak különbséget a serum cholesterin-, phospholipoid- és zsírsavtartalmában a diabetes tartama, súlyossága, a szükséges inzulin mennyisége szerint csoportosított anyagban. Fontosabbak azok a vizsgálatok, melyek az arteriosklerosis keletkezésében inkább szereplő lipoprotein-frakciókra vonatkoznak. *Keiding* és munkatársai (26) például a 10—20 Sf. nagyságrendű lipoproteidek mennyiségét a kezeletlen cukorbetegek serumában nagyobbnak találták, mint a jól kezeltekében. Igaz továbbá, hogy *Pomeranze* és *Kunkel* (38) newyorki vizsgálataiban a hyperlipaemiás diabetesesek 78%-ában volt súlyos arteriosklerosis és a nem lipaemiás betegeknek csak 40%-ában, de ha a hyperlipaemia az angiopathia oka, miért volt sklerosisos ez a 40%? Minthogy a hyperlipaemia semmiképpen sem állandó sajátsága a kezeletlen vagy régen fennálló diabetesnek, a lipoproteideknek az arteriosklerosis keletkezésében betöltött szerepe ismeretében sem állíthatjuk, hogy a diabeteses angiopathia oka a hyperlipaemia volna. Interkapillaris glomerulosklerosisban szenvedő betegeken ugyan általában található hyperlipaemia, valószínű azonban, hogy ez nem oka a vesemegbetegedésnek, ellenkezőleg — mint minden más nephrosisos jellegű megbetegedésben — következménye.

A *hyperglykaemia* szerepével állatkísérletekben magunk (35) foglalkoztunk. Azt a kérdést vizsgáltuk meg, hogy nagy adag dextrose szondán át történő etetésével létrehozott hyperglykaemia befolyásolja e nyulakon a kísérleti cholesterin-arteriosklerosist és az adrenalin intravénás adásával létrehozott arteriosklerosist. Kísérleteink — mint talán várható is volt — negatív eredménnyel végződtek és a cholesterin-etetésre, valamint adrenalin adagolására kifejlődő arteriosklerosisban nem mutatkozott különbség aszerint, hogy az állatok nagy adag dextroset kaptak-e vagy nem. A kísérletek folyamán azonban azt a tényt figyeltük meg, hogy azokon a cholesterinnel etetett nyulakon, amelyek nagy mennyiségű cukrot is kaptak, nemcsak a jellemző cholesterin-arteriosklerosis fejlődött ki, hanem ún. adrenalinsklerosis is. E jelenség közelebbi vizsgálata céljából egy csoport nyúlnak kizárólag dextroset adtunk gyomorszondán át naponta kétszer. 30—60 nap múlva leölve az állatokat, a nyulak jelentékeny részében makroszkóposan is felismerhető, de mikroszkóposan nagyon határozott arteriosklerosist találtunk a nagyereken. Ennek a dextrose-arteriosklerosisnak a létrejötti mechanizmusát vizsgáltuk tovább. Maga a szondán át történő itatás vízzel végzett kontrollkísérletek eredménye szerint, mint stress, nem szerepelhetett. Annak a megállapítására, hogy a keletkezett adrenalintípusú érelváltozás, a beadott cukor valamely bomlástermékének klasszikus hatására jött-e létre, vagy pedig a létrehozott hyperglykaemiával van e összefüggésben, egy másik kísérleti sorozatban inzulint is adtunk a cukorral együtt olyan módon, hogy hyperglykaemia nem keletkezett. E csoport állataiban arte-

riosklerosis nem jött létre. A nyulak dextrose-arteriosklerosisa tehát a hyperglykaemiával függött össze és nem a cukor valamely ismeretlen közvetlen hatására keletkezett. Minél nagyobb volt a hyperglykaemia, annál biztosabban létrejött a sklerosis. Ha az inzulint a dextrose beadása után adtuk, úgy tehát, hogy nagy hyperglykaemia keletkezett, ez azonban az inzulin hatására gyorsan megszűnt, a vércukor ingadozásai tehát igen nagyok voltak, az arteriosklerosis is súlyos volt. A legsúlyosabb elváltozásokat ilyen módon alloxan-diabeteses állatokon kaptuk. Maga az alloxandiabetes angiopathiát nem okoz, sőt, úgy látszik, hogy az alloxan bizonyos mértékben megvédi az állatot a cholesterin-arteriosklerosis keletkezésével szemben; ha azonban alloxandiabeteses nyulakat dextrose adásával rendkívül hyperglykaemiássá tettünk, majd inzulint adtunk, úgyhogy a vércukor nagymértékben ingadozott, súlyos adrenalinsklerosis keletkezett. Arra gondolva, hogy az arteriosklerosisos folyamat a vércukor ingadozása alkalmával mobilizálódott adrenalin hatására jön létre, azonos kísérleti berendezéssel Dibenamint is adtunk. Az adrenalinhatást közömbösítő Dibenamin alkalmazása a kísérleti arteriosklerosis keletkezését minden esetben meg tudta akadályozni.

Kísérleteinkben a nagyerek adrenalintípusú arteriosklerosisa jött létre és a diabetes angiopathiához hasonló elváltozásokat nem kaptunk. Kísérleteink azonban legfeljebb 4—6 hétig tartottak és így kérdés, hogy a kiserek megbetegedése hosszabb idő alatt nem jönne-e létre. Az előbbiek folyamán említett diabetes-formákban, az inzulinnal kezelt súlyos, vagy az egyáltalában nem kezelt, elhanyagolt diabetesben a vércukor nagy ingadozásai jellemzők. E vércukoringadozások adrenalin mobilizálódásával járnak, az adrenalin azonban ACTH termelést indít meg a hypophysisban, ami azt jelenti, hogy mobilizálódnak a mellékvesekéreg cortisontípusú hormonjai is. Ez azonban már átvezet bennünket a *hormonális tényezők* kérdéséhez.

Már régebben ismeretes volt, hogy a terhesség a cukorbajos retinopathiára rossz hatással van [*Lawrence* (29), *Beetham* (7), *Becker* (5)] és bizonyos esetekben a terhesség lezajlásával a retinopathia javult. Ez amellett szól, hogy bizonyos hypophysishormonok vagy steroidok súlyosbítják az érelváltozásokat. Ismeretes *Lukens* és *Dohan* (33) egy megfigyelése, mely szerint hypophysis elülsőlebenykivonattal évekig kezelt kutyában glomerulohyalinosis fejlődött ki. 1952-ben *Rich* (40) Kimmelstiel—Wilson-típusú elváltozást írt le olyan nem diabeteses egyének veséjében, akik hosszú ideig nagy mennyiségű adrenocorticotrop hormont kaptak. *Becker* (5), valamint *Friedenwald* (18) hasonló veseelváltozásokat és a retinában mikroaneurysmákat idézett elő úgy, hogy alloxan-diabeteses nyulakat ACTH-val kezelt. Ezek az elváltozások azonban az ACTH-kezelés abbahagyása után visszafejlődtek. Hasonló eredményekre jutottak nálunk *Bretán* és munkatársai (11), akik cortisonnal idéztek elő glomerulohyalinosist alloxandiabeteses nyulakon. Legújabban *Bloodworth* és *Hamwi* (10) találta azt, hogy cortisonnal ép és alloxan-diabeteses nyulakon glomeruláris megbetegedést lehet létrehozni.

1953-ban közölte *Paulsen* (39) híres esetét, melyben egy 9 éves kora óta cukorbeteg nőn a 30 éves korában már kifejlődött retinopathia a terhesség után kialakult Simmonds-kór folyamán 4 év alatt visszafejlődött és 6 év alatt nyomtalanul eltűnt.

Ilyen egybehangzó adatok hatása alatt megkísérelték a diabeteses angiopathia befolyásolását és gyógyítását hypophysektomiával és mellékveseexstirpatióval. *Luft* és *Olivecrona* (31) 1953-ban számolt be először ilyen műtétekről, melyek eredménye azonban nem volt kielégítő. 1954-ben *Kinsell* és munkatársai (28) 4 hasonló esetről számoltak be. Ezekben az esetekben annyi eredmény mutatkozott, hogy a hypophysektomia után 18 hónap alatt a vascularis megbetegedés nem progrediált. *Wortham* és *Headstream* (52) súlyos diabeteses angiopathiában kétoldali adrenalektomiát végzett. Két esetben a retinitis javult, 3 esetben a műtét után nem progrediált, 2 esetben azonban a műtét eredménytelen volt. Ez év februárjában *Luft* és *Olivecrona* (32) már 20 esetről számolt be. Az operativ mortalitás 15% (3 eset). 4 esetben a beteg az alapbetegségben halt meg, tehát a diabeteses angiopathia, illetve arteriosklerosis következményeiben. 12 beteg azonban életben maradt. Hangsúlyozni kell, hogy ilyen műtétre igen előrehaladott súlyos, reménytelen esetek kerülnek. A műtét óta eltelt idő 3 hónaptól 4 évig terjed. Az eredmények a következők: a tensio csökken, a szív megkisebbedett, a röntgennel kimutatható meszesedés az erekben nem változott, de újabb mészlerakódás nem keletkezett. Az albuminuria csökkent. A vesén átáramló vérmennyiség — PAH clearance — nem változott, a glomerulusfiltrátum mennyisége — inulin clearance — inkább kisebbedett, a filtrációs fractio csökkent. Ez utóbbi elváltozások nem diabeteses angiopathiában, hanem pl. carcinomás, ép veséjű egyéneken végzett hypophysektomia után is létrejöttek, tehát nem tarthatók a veseelváltozás roszszabbodásából következő jeleknek. A retinopathia 5 esetben a műtét után javult, egy esetben feltűnő nagymértékben javult, de cortison adagolására ismét romlott. 6 esetben nem változott, de nem is progrediált. Ezek az eredmények nem döntők, de mégis bizonyítani látszanak a hypophysis-hormonok szerepét az angiopathia kialakulásában.

Igen fontos volna akromegaliában és Cushing-kór eseteiben az érelváltozások vizsgálata. Néhány adat [*McCullagh* és *Alivisatos* (36), *Ricketts*] amellett szól, hogy e megbetegedésekben, ha elég hosszú ideje állanak fenn, retinopathia keletkezik. Biztosan nem dönthető el, hogy diabeteses angiopathiában a hypophysis diabetogen hormonjai szerepelnek-e, vagy pedig a mellékvesekéreg corticoidjai és az arra vonatkozó adatok, hogy diabeteses angiopathiában milyen a steroidok kiürítése a vizeletben, ellentmondók [*Becker* és munkatársai (6), *Venning* és *Browne* (49), *Shadaksharappa* és munkatársai (44)]. Mégis, két hazai adatot ebből a szempontból igen fontosnak tarthatunk. *Róna* (42) azt találta, hogy diabeteses glomerulohyalinosisos betegek 16 esetéből 4-ben mellékvesekéregadenoma, 5-ben megnagyobbodott mellékvese volt található. A másik kísérleti eredmény *Góth* és munkatársainak (20) adata: az olyan cukorbetegek cortico-

steroidürítése a vizeletben különösen nagy, akiknek vércukra nagymértékben ingadozik.

Arról a mechanizmusról, mellyel a cortisonszerű steroidok a kisereket károsítják és melynek alapján a cortison vagy ACTH hatására keletkező angiopathia létrejön, úgyszólván semmit sem tudunk. A glykocorticoidok fehérjeanyagcserére gyakorolt hatásáról lehet szó. Az a katabolikus hatás, mely például a csontszövet interstitiális állományának leépítésével a Cushing-syndroma osteoporosisát idézi elő, hosszabb idő alatt az erek mucopolysaccharid anyagaira is érvényesül, talán ezek depolymerizálódásának fokozódása révén. Francia szerzők [*Azerad* és munkatársai (2)] histochemiai vizsgálatokkal mutatták ki, hogy a veseglomerulusok hyalinizálódása ilyen depolymerizációs folyamatok végeredménye.

E szerzők szerint a szövetek alapsubstantiája mucopolysaccharidákból, chondroitinkénsav, mucoitinsav, hyaluronsav stb. fehérjevegyületeiből áll. Ezek az anyagok polymerizáló és depolymerizáló enzymek állandó működése következtében vannak bizonyos egyensúlyban. A fermentfolyamatokat viszont hormonok szabályozzák. A hormonális zavar, pl. steroid-túlsúly, fermentzavart idéz elő, melynek következtében excessiv depolymerisatio következik be. Ennek folyamán amyloid, hyalin és fibrinoid keletkezik. Az említett szerzők hyalin kialakulását figyelték meg, mely fibrinoid-felszaporodással később a glomerulusok sklerosisába ment át.

A tényeknek, sokszor ellentmondó adatoknak, tapasztalatoknak óriási sokaságával állunk szemben. Ezekből konkluziót csak úgy vonhatunk le, ha az adatokat önkényesen csoportosítjuk. Anélkül tehát, hogy hinnénk véleményünk véglegességében és megcáfolhatatlan helyességében, mintegy munkahypothesisként a következőképpen gondoljuk el a diabeteses angiopathia létrejöttét:

A vércukor ingadozásai adrenalin mobilizálódását okozzák. Ha a vércukor ingadozásai nagyok és hosszú időn át bekövetkeznek, adrenalintípusú arteriosklerosis, tehát mediasklerosis, a rugalmas rostok szétzilálódása, pusztulása és elmeszesedés jön létre.

Felvetődik az a kérdés, hogy az egészséges emberen az étkezéssel kapcsolatos vércukoringadozások egy egész élet folyamán nem vezetnek-e adrenalinmobilizáció révén arteriosklerosis keletkezésére. A rendszertelen étkezés, hosszú éhezés után nagymennyiségű táplálék gyors elfogyasztása által okozott nagy vércukoringadozás nem egyik tényezője-e a sklerosisos megbetegedések szaporodásának.

Az adrenalin azonban hypophysis-elülsőlebenyhormonokat aktivál. Cortison kerül a keringésbe. A cortisontípusú hormonok hatására, azok fehérjekatabolikus működése alapján létrejönnek a cukorbajos angiopathia kiserekre terjedő ismert elváltozásai. Minél régebben áll fenn a diabetes, minél inzulinérzékenyebb, minél inkább ingadozik az állapot a hyperglykaemiás kóma és a hypoglykaemia között, minél szabadabb és változóbb az étrend, minél nagyobb mértékben elhanyagolt megbetegedésről van szó, annál nagyobbak a vércukoringadozások és annál nagyobb mértékben alakul ki az érmegbetegedés.

Természetes, hogy a hypophysis-mellékveserendszer reaktivitásán is sok múlik.

Ha ehhez a hypothesishez tartjuk magunkat — melyet természetesen még sokfelől szükséges kísérletileg is támogatni — diabeteses betegeink kezelésében is érvényesíteni kell felfogásunkat. Véleményem szerint nem a hyperglykaemia nagysága, a glykosuria mértéke, az étrend összetétele a lényeges a kezelésben — noha kétségtelen, hogy a nagy szénhydráttartalmú étrenddel, mint *Bürger* (12) adatai bizonyítják, diabeteses angiopathiában jó eredményt lehet elérni —, hanem elsősorban az, hogy elkerüljük a vércukor nagyobb ingadozásait. Ebből a célból a helyesen alkalmazott elhúzódó hatású inzulinoknak van leginkább jelentőségük, az étrend és inzulin beállításában pedig a napi vércukorprofil egyenletességének. Ezért diabeteses betegeink kezelésében nem is az éhgyomri vércukor vizsgálatát tartjuk elsőrendű fontosságúnak, hanem inkább az étkezés utáni vércukor vizsgálatát.

Még egyszer hangsúlyoznunk kell, hogy csupán munkahypothesisről van szó, és azt, hogy e munkahypothesis alapján végzett cukorbaj-terápia eredményes-e, csak hosszú évek megfigyelései dönthetik el.

Ha azonban mai ismereteinket összehasonlítjuk a diabeteses érbetegségre vonatkozó akárcsak néhány év előtti ismereteinkkel is, megállapíthatjuk, hogy tudásunk nagymértékben növekszik és a haladás ebben a sokáig megközelíthetetlennek látszó betegségben is megindulóban van.

IRODALOM: 1. *Ashton N.*: Brit. J. Ophth. 33, 407, 1949. — 2. *Azerad E., de Brux J., Nataf, Alagille:* Presse Med. 59, 1733, 1951. — 3. *Ballantyne A. J., Löwenstein A.*: Tr. Ophth. Soc. U. Kingdom 63, 95, 1943. cit. *Ricketts.* — 4. *Baló J., Róna Gy., Jakab Zs.*: Orvosi Hetilap 94, 1137, 1953. — *Becker B.*: Ann. Int. Med. 37, 273, 1952. — 6. *Becker B., Maengwyn-Davies G. D., Rosen D., Friedenwald J. S., Winter F. C.*: Diabetes 3, 175, 1954. — 7. *Beetham W. P.*: Tr. Am. Ophth. Soc. 48, 205, 1951. — 8. *Bell E. T.*: Arch. Path. 53, 444, 1952.: Diabetes 2, 376, 1953. — 9. *Bell E. T.*: Diabetes 2, 376, 1953. cit. *Ricketts.* — 10. *Bloodworth J. M. B., Hamwi G. J.*: Am. J. Path. 31, 167, 1955. — 11. *Bretán M., Oblatt E., Róna Gy., Kerényi N.*: Magy. Belorv. Arch. 7, 23, 1954. — 12. *Bürger M.*: Angiopathia diabetica. Thieme, Stuttgart, 1954. — 13. *Chaikoff I. L., Smyth F. S., Gibbs G. E.*: J. Clin. Invest. 15, 627, 1936. — 14. *Engleson G.*: Acta Paediat. 43. Suppl. 97, 1954. — 15. *Falta., Högler F.*: Die Zuckerkrankheit. Halle, 1953. — 16. *Friedenwald J.*: Am. J. Ophth. 33, 1187, 1950. — 17. *Friedenwald J. S.*: Diabetes 2, 237, 1953. — 18. *Friedenwald J. S.*: JAMA 150, 696, 1952. — 19. *Genersich A.*: Orvosi Hetilap 50, 52, 1906. — 20. *Góth E., Lengyel L., Sávely C., Majsay A.*: Magyar Belorv. Arch. 7, 172, 1954. — 21. *Henderson L. L., Sprague R. G., Wagener H. P.*: Am. J. Med. 3, 131, 1949. — 22. *Hetényi G.*: Orvosi Hetilap 92, 1385, 1951. — 23. *Jackson R. L., Hardin R. C., Walker G. L., Hendricks A. B., Kelly H. G.*: Proc. Am. Diabetes A.: 9, 309, 1949. — 24. *Joslin E. P., Wilson J. L.*: Brit. Med. J. 2, 1293, 1950. — 25. *Joslin P. J., Root H. F., White P., Marble A.*: The Treatment of Diabetes Mellitus. Kimpton, London, 1952. — 26. *Keiding N. R., Mann G. V., Root H. F., Lawry A. Y., Marble A.*: Diabetes 1, 434, 1952. — 27. *Kimmelstiel P., Wilson C.*: Am. J. Path. 12, 83, 1936. — 28. *Kinsell L. W., Lawrence L., Balch H. E., Weyland R. D.*: cit. *Ricketts.* — 29. *Lawrence R. D.*: Brit. J. Ophth. 32, 461, 1948. — 30. *Lichtenstein A.*: Bull. Schweiz. Akad. Med. Wissensch. 3, 97, 1947. — 31. *Luft R., Oli-*

vecrona H.: J. Neurosurg. 10, 301, 1953. — 32. *Luft R., Olivecrona H.:* Schweiz. Med. Wschr. 86, 113, 1956. — 33. *Lukens F. D. W., Dohan F. C.:* Arch. Path. 41, 19, 1946. — 34. *Lundbaek K.:* Longterm Diabetes. Lange—Maxwell and Springer, London, New-York 1953. — 35. *Magyar I., Róna Gy., Vágó E.:* Acta Med. Acad. Sci. Hung. 8, 37, 1955. — 36. *McCullagh E. P., Alivisatos J. G.:* Diabetes 3, 349, 1954. — 37. *Markusovszky L.:* Orvosi Hetilap 24, 19. sz. 1880. — 38. *Pomeranze J., Kunkel H. G.:* Proc. Am. Diabetes Ass. 10, 217, 1950. — 39. *Poulsen J. E.:* Diabetes 2, 7, 1953. — 40. *Rich A. R.:* Johns Hopk. Hosp. Clin. Path. Conf. Febr. 1953. cit. *Becker.* — 41. *Ricketts H. T.:* Am. J. Med. 19, 933, 1955. — 42. *Róna G.:* Deutsche Zschr. f. Verd. u. Stoffw. 5, 212, 1954. — 43. *Root H. F., Pote W. H., Frehner H.:* Arch. int. Med. 94, 931, 1954. — 44. *Shadaksharappa K., Calloway N. O., Kyle R. H., Keeton R. W.:* J. Clin. Endocrinol. 11, 1383, 1951. — 45. *Spoont S., Dyer W. W., Day R., Blazer H.:* Am. J. Med. Sci. 221, 490, 1951. — 46. *Spühler O., Zollinger H. M.:* Deutsch. Arch. Klin. Med. 321, 1943. — 47. *Stolte K., Hirsch—Kaufmann H., Schädrich D.:* Med. Klin. 27, 831, 1931. — 48. *Tolstoi E.:* Am. J. Nursing 50, 652, 1950; JAMA 115, 454, 1940; Amer. J. Digest. Dis. 10, 247, 1953. — 49. *Venning E. A., Browne J. S. L.:* J. Clin. Endocrinol. 7, 79, 1947. — 50. *White P., Waskow E.:* South M. J. 41, 561, 1948. cit. *Ricketts.* — 51. *Wilens S. R., Elster S. K., Baker J. P.:* Ann. int. Med. 34, 592, 1951. — 52. *Wortham J. T., Headstream J. W.:* Diabetes 3, 375, 1954.

EREDETI KÖZLEMÉNYEK

A Debreceni Orvostudományi Egyetem Gyógyszertani Intézete és a MTA. Kisérleti Orvostudományi Kutató Intézete, Antibiotikum Osztály (igazgató: Vályi-Nagy Tibor dr. egyet. tanár) közleménye

Különböző helyekről származó benzyl-(G)-penicillin procain sók chemotherápiás értéke

Irta: URI JÓZSEF dr., CSOBÁN GYÖRGY dr. és VÁLYI-NAGY TIBOR dr.

A penicillint termelő Penicillium notatum és P. chrysogenum törzsek minden mesterséges beavatkozás és irányítás nélkül is többféle, egymástól a molekula oldalláncában eltérő penicillin-féleséget állítanak elő. Legismertebb ilyen biosyntheticus penicillinek: a G vagy benzyl penicillin, az X vagy p-hydroxybenzyl, a K vagy n-heptyl, az F vagy Δ_2 pentenyl és a dihydro F vagy n-amyl-penicillin. Ezen penicillin-féleségek keverten, egymáshoz viszonyítva különböző mennyiségben találhatók a fermentatiós folyadékban, de még a kereskedésbeli, csaknem tiszta G-penicillin is tartalmazhat egészen kis mennyiséget a többiekből. Az egyes biosyntheticus penicillinek hatáserősségben különböznek egymástól (1), valószínűen azért, mert eltérő módon kötődnek a serumalbuminhoz (2).

A K-penicillin in vitro a leghatékonyabb, viszont állati szervezetben gyorsan inactiválódik és eliminálódik, ezért therapiás szempontból kevéssé értékes. Az X-penicillin, bár in vitro néhány test-bacteriumra kevésbé hatékony, in vivo igen hatásos, mert a serum legkevésbé köti és csak lassan inactiválja, ezért sokáig időzik a szervezetben és így tartósabb vérszintet tart fenn. Az F-penicillin nagyjából hasonlóan viselkedik, mint a G-penicillin. Mégis, a mindennapi therapiában a G-penicillint használjuk, mert *a)* a gomba a legnagyobb mennyiségben termeli; *b)* a legstabilabb penicillin-fajta; *c)* in vitro hatása közel megegyezik az in vivo hatással, és *d)* a legtisztábban előállítható, minthogy vele az N-aethyl-piperidin organikus oldószeres közegben selectiv módon oldhatatlan sót képez (3). Az N-aethyl-piperidin sóból már könnyen előállítható a G-(benzyl)-penicillin procain-só tiszta, kristályos formában (4).

A benzyl-penicillin procain só vízben rosszul oldódik. Vizes vagy olajos suspensióban i. m. befecskendezve lassan szívódik fel és így tartós penicillin vérszintet biztosít. (Ilyen hazai készítmény a Supracillin.) Ezen kedvező hatása miatt világszerte zömmel procain só formában gyártják és hozzák forgalomba a benzyl-penicillint. Ma szerte a világon a felhasznált gyógyszerek 50%-át a G-penicillin teszi ki, melynek 80%-a procain-só formájában kerül alkalmazásra. Legújabb vizsgálataink szerint a benzyl-penicillin chinin sója a procain-sónál is kedvezőbb therapiás eredményt biztosít (5, 6).

I. táblázat. A vizsgált G-penicillin-procain készítmények

Ssz.	Eredet	Jelzés	Megjegyzés
1	Magyar	Hajdúsági, K-só	hófehér por, igen jól old.
2	Lengyel		sárg. feh. por, nehezen old.
3	Svéd	Benzylpenicillin-proc. steril, omald, 8, 5, 54	hófeh. kr. por, nehezen old.
4	Francia	1954, IV, 26.	sárg. feh. por, könnyen old.
4a	Francia	1954, VII, 10.	sárg. feh. por, könnyen old.
5	Német	Hoechst, 1955, IV, 26.	fehér por, nehezen old.
5a	Német	Hoechst, 1954, VII, 10.	fehér por, lassan old.
6	Angol	Biddle, 1955, IV, 26.	fehér por, könnyen old.
6a	Angol	Biddle, 1954, VII, 10.	sárg. feh. por, könnyen old.
7	Magyar	Hajdúsági, 55, 02, 31.	sárg. feh. por, könnyen old.
8	Magyar	Hajdúsági, 55, 04, 99.	hófehér por, könnyen old.
9	Magyar	Hajdúsági, 55, 03, 87.	fehér por, közepesen old.
10	Magyar	Hajdúsági, 55, 04, 96.	hófehér por, közep. old.
11	Dán	821	fehér por, könnyen old.
11a	Dán	819—820—827—830	hófehér por, könnyen old.
12	USA	318	fehér por, könnyen old.
12a	USA	1045	fehér por, könnyen old.
13	Olasz	13009	sárg. feh. por, könnyen old.
13a	Olasz	13010	sárg. feh. por, könnyen old.

Mivel a G-penicillin procain-só a mindennapos gyógyításban szüntelenül használt gyógyszer, alkalmazóiban talán joggal merül fel az a gondolat, hogy therapiás hatás szempontjából egyenértékűek-e a különböző helyeken előállított készítmények, vagy pedig azok hatásában adódik valami különbség.

Ennek eldöntésére különböző helyekről szereztünk be benzyl-penicillin procain-só mintákat és vizsgáltuk néhány fontosabb tulajdonságukat. 1. In vitro kísérletekben összehasonlítottuk az egyes készítmények hatáserősségét. 2. Papírcsík-chromatographiás módszerrel megállapítottuk az egyes készítmények tisztaságát. 3. Megvizsgáltuk a különböző helyekről származó praeparatumok toxicitását, valamint pyrogén tulajdonságát. 4. Experimentális therapiás kísérletekben meghatároztuk a készítmények chemotherapiás értékét.

1. In vitro vizsgálatokkal az *I. táblázatban* feltüntetett készítmények hatáserősségét hasonlítottuk össze agar diffusiós módszerrel.

Test microorganizmusként részben a penicillin értékmérésére nemzetközileg használt B. subtilis 6633 törzs, részben egy egér pathogén Staphylococcus aureus T törzs szolgált. A B. subtilis standard mennyiségű spóráit és a Staph. aur. T 24 órás levestenyészetének betitrált mennyiségét belekevertük a 45 C fokú agarba, melynek pH-ját pontosan 7-re állítottuk be és töltöttük ki az általunk használt testelő »tepsikbe«. Az agar-réteg vastagsága mindig ugyanaz volt. A megdermedt agarba azonos átmérőjű (8 mm) fúróval lyukakat fúrtunk és ezekbe mértük a különböző concentratiójú penicillin-oldatok 0,1 ml-ét. A tepsiket 12, ill. 16 óra hosszáig 37 C fokos thermostatba helyeztük, majd megállapítottuk a penicillin-hatást a gátlási gyűrűk átmérőjének nagyságával kifejezve.

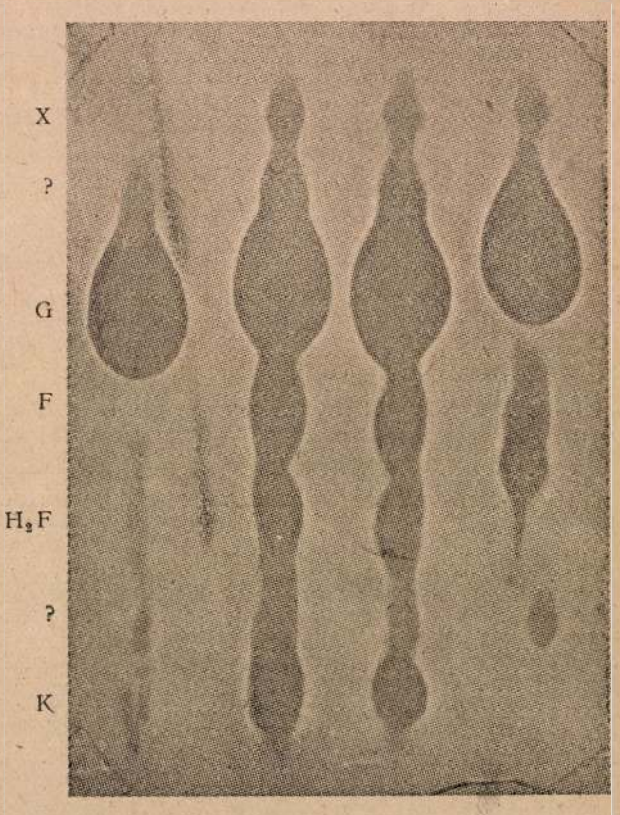
Minden egyes penicillin mintából törzs-oldatot készítettünk. Az összehasonlításra használt benzyl-penicillin K-sóból (1570 E/mg) 6,4 mg-ot, a procain-sókból (1000 E/mg) pedig 10 mg-ot mértünk le és oldottuk 100 ml isot. NaCl-ban. A törzsoldatokból a következő hígításokat készítettük: 0,9, 0,7, 0,5, 0,3, 0,1, 0,09, 0,07, 0,05, 0,03 és 0.01 E/ml. Ezen penicillin-mennyiségek gátlási zónáit hasonlítottuk össze.

Az in vitro kísérletekből az derült ki, hogy a különböző helyekről származó benzyl-penicillin procain-sók lényegileg azonos hatáserősségűek. A mért kisfokú szórások belül esnek a penicillin biológiai értékméréseinek hibahatárain. Hatáserősségük megegyezik akár B. subtilisen, akár Staph. aur. T-n mérjük. Csupán míg B. subtilissel már 0,01—0,03 E/ml penicillinmennyiség kimutatható, tehát nagyon érzékeny test-mikroorganizmus, addig a Staph. aur. T csak 0,05—0,07 E/ml penicillint mutat ki. Ez ezért meglepő, mert antibiotikum-szakkönyvekben a G. penicillin tulajdonságára vonatkozóan az olvasható, hogy azonos concentratióban gátolja a subtilis és a staphylococcus szaporodását. Kísérleteinkben mi nem ezt találtuk. Úgy látszik, hogy a Staph. aur. T törzs in vitro kevésbé érzékeny penicillinre, mint más staphylococcus törzsek. Viszont azért ezzel a staphylococcus törzzsel végeztük az in vitro értékmérést, mert ezt a törzset használtuk az experimentális therapiás kísérletekben, mint olyan staphylococcus törzset, mely kifejezetten egér-pathogén. Jól ismert tény az is, hogy a penicillin in vitro hatáserősségében az egyébként sensitiv staphylococcus törzsek között jól mérhető quantitativ különbségek észlelhetők.

2. A penicillin-praeparátumok G-penicillin tartalmát, ill. az egyéb penicillinféleségek jelenlétét papírchromatographiás eljárással vizsgáltuk.

Módszerünk lényegileg megegyezik *Kluener* (7) leírásával, részleteit külön közleményben kívánjuk ismertetni (8). A vízgőzzel telített chromatographáló edénybe mi is vízmentes aethert helyeztünk mozgó phazisként. Módosítást a papír impregnálásánál, a technikai berendezésben, az előhívás pontosságának fokozására a nyújtási módszer bevezetésével (9), valamint a biológiai indicálási folyamatban eszközöltünk. Futtatáshoz 1 cm széles és 25 cm hosszú Schleicher & Schüll No. 597 minőségű papírt használtunk, amit előzetesen tömény pH 6 körüli phosphat-pufferrel impregnáltunk. A papírra vitt penicillinmennyiség 2—5 E-nyi volt.

A mennyiségi értékek nyeréséhez szükséges számításokat nem végeztük el, hanem a chromatographiás kép alapján három tisztasági csoportba soroltuk a készítményeket (1. ábra). A csoportokon belül is rangsort állítottunk fel a tisztaság szerint, kezdve az aránylag legtisztábbal (II. táblázat). Megjegyezni kívánjuk, hogy vizsgálataink eredményei



1. ábra. Néhány különböző eredetű G pen-procain só papírcsikchromatographiás képe a 3 tisztasági csoport szemléltetésére.

csak a penicillin-féleségek egymáshoz viszonyított arányában tükröződő tisztasági értéket adják, a penicillinek mellett előforduló szennyezésekre (phenylecetsav stb.) nem vonatkozhatnak. Praeparátumaink ilyen szennyezéseket az in vitro értékmérések adatai alapján kimutatható mennyiségben nem tartalmaznak.

I. Tisztasági csoport. Ebbe a csoportba azon praeparátumokat soroltuk, melyek chromatographiás képében (a kísérleti körülmények azonos volta mellett) a G-penicillin foltján kívül más penicillin-fajta nem található, vagy legfeljebb csak nyomokban (98—100% G).

II. Tisztasági csoport. Ide tartoznak azok a praeparatumok, melyekben a G-penicillin mellett még jól észlelhető mennyiségben egy vagy két egyéb penicillin-féleség is van.

III. Tisztasági csoport. Azok a praeparatumok tartoznak ide, melyekben a G-penicillinen kívül három vagy több penicillin-féleség is kimutatható jól érzékelhető mennyiségben.

II. táblázat

A praeparatumok tisztasági csoportosítása aszerint, hogy milyen mértékben tartalmaznak a G-penicillin mellett más penicillineket

I.	II.	III.
tisztasági csoport		
6	13	3
4a	13a	7
4	10	8
11	6a	5
11a	9	12
1		12a
2		5a

Mint a *II. táblázatból* is látható, a különböző eredetű G-penicillin készítmények változó módon tartalmaznak egyéb penicillin-féleségeket. Ugyanazon gyár más-más időben előállított praeparatumai is eltérnek egymástól ezen szempontból. Az egyéb penicillin-féleségek jelenléte még a vizsgált és aránylag »legrosszabb«-nak talált készítményekben sem változtathatja meg a tiszta G-penicillin hatását.

3. Az I. táblázatban felsorolt 18-féle penicillin procain sót megvizsgáltuk toxicitásra és pyrogén tulajdonságra. E méréseket pontosan az V. Magyar Gyógyszerkönyv előírásai szerint végeztük, azaz a toxicitást egereken, a pyrogén hatást nyulakon állapítottuk meg. A megvizsgált készítmények egyike sem volt toxicus, vagy pyrogén.

4. Meghatároztuk az egyes G-penicillin procain-sók értékét experimentális therapiás kísérletekben is. E célból átlag 20 g-os fehéregereket fertőztünk Staph. aur. T tenyészettel. Ezen fehéregér-pathogén staphylococcus törzset az Alfred Fournier-intézetből szereztük be, Párizsból. Előzetes kísérletekben megállapítottuk, hogy a törzs igen kifejezett egér-pathogén; 24 órás levestenyészetének 10^{-5} hígítását egyenlő mennyiségben keverve 10%-os mucinnal és ebből 1 ml-t fecskendezve az egerekbe intraperitonealisan, azok 48 órán belül mind elpusztulnak. Kísérleteink során tehát a továbbiakban ezzel a mennyiséggel fertőztük az egereket.

Ugyancsak előzetes vizsgálatokban kísérleteztük ki, hogy a fenti módon fertőzött egereket a biztosan ismert hatású penicillin milyen mennyisége védi meg az elpusztulástól. Azt találtuk, hogy 500 E/egér penicillin szükséges ahhoz, hogy 100%-os legyen a túlélés. *Levaditi* is ezt állapította meg más célból korábban végzett kísérleteiben (10).

Ezen adatok birtokában 120 egeret fertőztünk intraperitoneálisan a Staph. aur. T tenyészet és mucin keverékkel. A fertőzött egereket tizes csoportokba osztottuk és a fertőzés időpontja után 2 órával fecskendeztünk be subcutan az illető G-penicillin procainból egyenként 500 E-t. A penicillin-oldatokat úgy készítettük, hogy az 500 E 0,2 ml-ben legyen oldva. Egy 10 egérből álló csoportot kontrolképpen kezeletlenül hagytunk. A penicillin-oldat befecskendezése után 12, 24, 36 és 48 óra múlva figyeltük meg az állatokat, ill. jegyeztük fel az elhullást.

III. táblázat

*Kivédési kísérletek a különböző eredetű G-penicillin-procain sókkal**

G-penicillin-készítmény		Kezelt egerek száma	Elpusztult egerek száma (órán belül)			
ssz.	eredete		12	24	36	48
1	Hajdúsági ...	10	—	—	—	—
2	Lengyel	10	—	—	—	—
3	Svéd	10	—	—	1	—
4	Francia	10	1	—	—	—
5	Német	10	—	—	—	—
6	Angol	10	—	—	—	—
7	Hajdúsági ...	10	—	—	—	—
8	Hajdúsági ...	10	—	—	—	—
11	Dán	10	—	—	—	1
12	USA.....	10	—	—	—	—
13	Olasz	10	—	—	—	1
	Control	10	—	2	2	6

* *Fertőzés:* 10^{-5}-szeres hígítású húsleves-tenyészet + aa 10%-os mucin oldatból 1 ml i. p.
Kezelés: Két órával a fertőzés után egyszer 500 E/egér subcutan.

A kivédési kísérletek eredményeit a *III. táblázat* tünteti fel. A táblázatból világosan kitűnik, hogy míg a control-csoportból 48 óra alatt mind a 10 egér elpusztult, addig a különböző eredetű procain-sók 500 E-vel kezelt csoportokból csupán néhány esetben volt elhullás, mely sohasem volt több, mint 10 egérből 1. Azonban kiderült, hogy ezek az elhullások se a fertőzés rovására írhatók, mivel az elpusztult egerek szívéből vett vérből egy esetben sem tudtuk kitenyészteni az infectióra használt kórokozót, a Staph. aur. T-t. Az experimentális therapiás, kivédési kísérletek eredménye is azt bizonyítja, hogy chemotherapiás hatás szempontjából a különböző gyárak által előállított benzyl-(G)-penicillin procain-sók teljesen egyenlő értékűeknek vehetők.

Megbeszélés

A különböző helyeken előállított benzyl-penicillin procain-sókkal elvégzett vizsgálataink eredményei alapján két kérdés kínálkozik közelebbi megtárgyalásra.

1. A toxicologiai, az in vitro és a kivédési kí-

sérletekből egyértelműen az derült ki, hogy a különböző helyekről származó benzyl-penicillin procain-sók, megfelelően annak, hogy chemiailag jól definiált vegyületről van szó, azonos hatásúak. Sem az in vitro, de még kevésbé az in vivo hatást sem változtatja meg az esetlegesen igen kis mennyiségben kísérő más penicillin-fajta. Ennek megfelelően, ha a gyakorlatban a várt penicillinhatás elmarad, nem a penicillinkészítményben kell a hibát keresni, hacsak annak feltüntetett alkalmazási határideje nem járt le. A hatástalanság oka másban keresendő. *a)* Az indicatio helytelen, azaz penicillinre nem gyógyulható kórképről van szó. *b)* Az indicatio helyes, vagyis olyan kórokozó tartja fent a megbetegedést, melynek kellene penicillinre reagálni, de resistentia fejlődött ki, minek következtében elmarad a gyógyhatás. *c)* Ritkábban, de előfordulhat az is, hogy az alkalmazás technikájába csúszik be hiba, pl. a fecskendőt nem kellően tiszta és penicillint bontó anyagokat (penicillinase, fémnyomok, alcoholok, lúgos vagy savi valentiák stb.) tartalmaz. Gyakran a türelmetlenség mondatja ki valamelyik készítményről, hogy használhatatlan, rossz gyártmány. Holott inkább arról van szó, hogy előfordulhat a hatás elhúzódása, mikoris türelmetlenségből egy másfajta készítmény adagolásához nyúlunk, mire beáll a várt hatás, amit az újonnan beadott penicillinkészítménynek tulajdonítunk. Nem szabad viszont elfelejtkezni arról, hogy ez a hatás még az előzetesen adagolt készítménynek a hatása és akkor is bekövetkezett volna, ha ugyanazon készítményből adtunk volna újabb adagot, vagy esetleg újabb adagolás nem is történt volna.

2. A másik megbeszélésre számot tartó probléma nem annyira gyakorlati, hanem inkább elvi kérdés. Igaz, hogy az elvégzett kísérletekből az derült ki, hogy a megvizsgált benzyl-penicillin procain-sók in vitro hatása megegyezett in vivo hatásával, mégis bizonyos esetekben, ha nem is mindig, szükség lehet rá, hogy valamely esetleg ismeretlen eredetű készítmény hatását experimentális therapiás, kivédési kísérletben is megállapítsuk. A gyógyszerkönyvek, így az V. Magyar Gyógyszerkönyv is csak a toxicitás és pyrogén vizsgálatok elvégzését írja elő a penicillinkészítményekre. Véleményünk szerint talán helyes lenne meghatározott esetekben a kivédési kísérleteket is elvégeztetni. Végeredményben ez is egyszerű, könnyen elvégezhető és jól körülírható vizsgálat.

Összefoglalás. 1. A penicillium törzsek különböző penicillin-féleségeket termelnek. Előállítási és therapiás szempontból is legkedvezőbb tulajdonságokkal a G-(benzyl)-penicillin rendelkezik. A mindennapi gyakorlatban ennek különböző sói használatosak. Tartós vérszintet, elhúzódó hatást biztosít a vízben rosszul oldódó procain-só. A forgalomban levő penicillinkészítmények zömét ez teszi ki. A gyakorlat számára fontos megállapítani, hogy a különböző gyárak által előállított G-penicillin procain-sók azonos értékűek-e vagy pedig sem. Ennek eldöntésére számos helyről beszerzett procain-só tulajdonságait hasonlítottuk össze.

2. In vitro kísérletekben kiderült, hogy a más-más helyről származó procain-sók azonos mennyiségei ugyanolyan gátló hatást fejtenek ki B. subtilisre és Staph. aur. T-re.

3. Papírchromatographiás vizsgálatok azt mutatták, hogy a G-penicillin minták csaknem mindig tartalmaznak más penicillinféleségeket. Ezek relatív mennyisége viszont oly kicsi, hogy nem változtatják meg a tiszta G-penicillin hatást.

4. A megvizsgált készítmények egyike sem volt toxicus vagy pyrogén.

5. Experimentalis therapiás, egér kivédési kísérletekben az derült ki, hogy a különböző helyekről származó G-penicillin procain-sók azonos mennyiségei védik meg a Staph. aur. T-vel fertőzött egereket az elpusztulástól.

6. Az elvégzett in vitro és in vivo kísérletek alapján kimondhatjuk, hogy a vizsgált G-(benzyl)-penicillin procain-sók therapiás szempontból azonos értékűek.

IRODALOM: 1. *Eagle, H.:* J. Exp. Med. *85*, 141, 163, 175, 1947. — 2. *Tompsett, R. R. és mtsai:* Proc. Soc. Exp. Biol. Med. *65*, 163, 1947. — 3. *Sheeham, J. és mtsai:* J. am. chem. *Soc. 68*, 2407, 1946. — 4. *Salivar, C. J. és mtsai:* J. am. chem. Soc. *70*, 1287, 1948. — 5. *Uri, J. és Sárdy, L.:* Orvosi Hetilap. *24*, 655, 1955. — 6. *Takács, I. és Uri, J.:* Később közlendő. — 7. *Kluener, R. G.:* J. Bact. *57*, 101, 1949. — 8. *Csobán, Gy.:* Később közlendő. — 9. *Csobán, Gy.:* Magyar Kémiai Folyóirat. *56*, 449, 1950. — 10. *Levaditi, C. és mtsai:* Press Méd. *57*, 355, 1949.

Megjelent!

J. K. SZEPP, M. B. CUKER, J.V. SMIDT

AZ IDEGRENDSZER BETEGSÉGEI

Egyetemi tankönyv
Ötödik, átdolgozott kiadás
534 lap, 224 ábra, 2 melléklet
Ára egészvászonkötésben 103,— Ft

„MŰVELT NÉP"
TUDOMÁNYOS ÉS ISMERETTERJESZTŐ KIADÓ

Kapható:
a „Semmelweis" Könyvesboltban, (Budapest, Baross u. 21.) és minden Állami Könyvesboltban

A Budapesti IX. ker. Tanács Rendelőintézete (igazgató-főorvos: Pályi Ede dr.) Laboratóriumának és a János Kórház szakrendelő (igazgató-főorvos: Bakács Tibor dr.) Belosztályának (főorvos: Korányi András dr.) közleménye

Új eljárás a polychromatophilia és a reticulocytatipus meghatározására

(Előzetes közlemény)

Írta: SZILAS JENŐ dr., LÁNG SÁNDOR dr. és FEKETE LÁSZLÓ dr.

Anaemiák kezelése kapcsán, vérveszteség után nagy számban kerülnek a csontvelőből fiatal vörösvérsejtek a vérbe. Az erythropoeticus regeneráció megítélésében egyik legfontosabb eljárás a reticulocytáknak, továbbá a fiatal vvs-ek másik alakjának, a polychromatophil sejteknek pontos számlálása. A kérdés jelentőségét növeli, hogy újabban egyes, nem haematológiai megbetegedésekben is [idült respiratoricus elégtelenség (1)] a reticulocytaszámlálás megbízható diagnosztikai eszköznek bizonyult.

A substantia reticulo-filamentosa (továbbiakban SRF), ez a protoplasmából származó ribozenucleotida az érő sejtekből rövid idő alatt eltűnik (2, 3, 4). *Trachtenberg* (5), *Heilmeyer* és *Westhäuser* (3) megállapításai szerint a reticulocyták a SRF elhelyezkedése szerint 5 csoportra oszthatók. Vértenyésztési eljárással alátámasztva megállapították, hogy a legfiatalabb reticulocytákban a sejt közepén (ha a sejt még maggal bír, a mag körül), gomolyag alakjában helyezkedik el, vagy az egész sejtet kitölti a hálózat (0, I., II. csoport). Az öregebb sejtekben csak a hálózat töredékeit találjuk (III., IV. csoport). A csontvelőben főleg az első három, a peripheriás vérben pedig az utóbbi két csoporthoz tartozó sejtek találhatók. *Nizet* (6) szerint az egyes típusok órák alatt átalakulnak magasabb típusú sejtté, hosszabb idő után pedig a vértenyészetben reticulocyta egyáltalán nem látható. A csontvelő III-as érettségi fokban adja át a vérnek a reticulocytákat. Éretlen reticulocyták megjelenése (balratolódás) fokozott vagy hibás sejtleadást jelent (7). Az I. és II. típusú sejtek az érett vörösvérsejtektől eltérően, a III—IV. típusúak az érett vvsejtekkel egyezően viselkednek (7). *Seyderhelm* szerint (8) rövid időtartamú reticulocytaszaporulat, balratolódás nélkül, csak az érett sejtek emissiója, nem jelent fokozott csontvelőtevékenységet. Fentiekből látható, hogy a reticulocyták számának globális megállapítása önmagában elégtelen, figyelemmel kell kísérni a csoporteloszlást is. A retuculocytaszámláláshoz szükséges eljárásunk megválasztásában tekintettel kell lenni erre a szempontra; azt az eljárást kell előnyben részesíteni, mely alkalmas a reticulocyták típusának megállapítására is.

A reticulocytaszámolás módszere még ma is forrongásban levő kérdés. Az egyes eljárások technikája elvileg is más-más alapon áll. Ismeretes olyan eljárás, melyben a vérrel festékkeveréket elegyítünk, mely a reticulocyták kivételével az összes sejtféleséget hemolizálja, így a reticulocyták közvetlenül Bürker-kamrában számolhatók (9). Az eljárások másik nagy csoportja supravitális festés, melyhez polychrom methylenkéket, Janus-zöldet, Nilblau-szulfátot, Azur I-t, Azur II-őt, legfőképpen pedig az Ehrlich ajánlotta brillantkresylkéket használják. Egyesek különböző pufferrendszerek alkalmazásával igyekeztek a festési eljárást tökéletesíteni (10). Legújabban *Becher* (11) újmethylenkék nevű anyaggal dolgozik, mert szerinte a brillantkresylkék absorptiója egyenetlen. Legújabban fluoroszkópos (12) és kolorimetrikus quantitativ eljárást is (13) kidolgoztak, ezek azonban nem terjedtek el a gyakorlatban.

Régóta ismert tény, hogy a reticulocytákon kívül van egy másik fiatal vvs-féleség, a polychromatophil sejt. Ajánljuk, hogy a polychormatophil fiatal vvsejteket pronormocytának nevezzük. (Újabb közleményekben a reticulocytákat és a polychromatophil vvsejteket együttesen nevezik pronormocytának.) A pronormocytákkal (továbbiakban: prn.) a régebbi és újabb irodalom egyaránt meglehetősen mostohán foglalkozik. *Hawes* (14) utal arra, hogy a prn-ek és reticulocyták száma mindig közel azonos. *Rosegger* (15) megállapította, hogy a két sejtféleség isoelektromos pontja egyforma. Ez a tény a két sejt azonosságára, ill. igen közeli rokonságára utal. Ezeket a megállapításokat véleményünk szerint fenntartással kell fogadni, mert további vizsgálatokat igényel annak eldöntése, hogy azonos fiatal sejtféleség kétféle megjelenési formájáról, vagy két különböző sejtféleségről van szó. A prn-ek viselkedése, számuk alakulása a regeneratió megítélésében épp oly fontos, mint a reticulocytáké.

A plasma érése két, természetesen egymásbafolyó szakaszban történik. A fiatal sejtek plasmája (paraplasma) lúgos festékek (pl. methylenkék) iránt érzékeny, ezzel a festékkel kékre festődik. A paraplasma spongioplasmává érik, mely már acidophil affinitású, így savanyú festékkel (pl. eosin) festhető. Az érettségi fok szerint a kék és vörös szín keveredik, ill. a plasma érettségi fokának megfelelő szín dominál. Az eddigi eljárások a polychromatophilia lehető objektív elbírálására alkalmatlanok voltak, mert a vizsgáló legfeljebb csak általánosságban utalhatott a jelenségre. A másik nagy hibája volt az eddig használt eljárások nagy részének, hogy nem adott módot a reticulocyták csoportbeosztásának figyelembevételére. Ez indított bennünket olyan, új eljárás kidolgozására, mely mind a SRF, mind a polychromatophilia tanulmányozására alkalmas.

Új festékünk összeállítása. Törzsoldatok: 1. tömény alkoholos eosin oldat; 2. tömény alkoholos brillantkresylkék oldat; 3. tömény alkoholos methylenkék oldat, melynek minden 10 ml-hez 0,1 ml n/10 NaOH adandó. A törzsoldatokat megszűrjük (fontos a szemcsementesség). A festék elkészítése: e törzsoldatoknak a leírt sorrendben 4:6:1 arányban keverjük (pl. 4 ml eosin, 6 ml brillantkresylkék, 1 ml methylenkék). A festékkeverék sötét helyen hosszú ideig eltartható.

Technika. Zsírtalanított tárgylemezre nagy csepp

festéket cseppentünk, melyet úgy húzunk ki, hogy minél vastagabb festékréteget nyerjünk. A festékes lemezek sötét papírba csomagolva hónapokig eltarthatók. A lemezre ujjbegyből vett kb. 0,2 ml vért helyezünk, több csepp formájában, ráborítunk egy másik festékes lemezt és azt addig emelgetjük, míg a festék és vér jól el nem keveredik. Fél órára nedves kamrába tesszük, majd az egyenletes festődés biztosítására néhányszor ismét megemeljük a felső lemezt. Ennek megtörténtével visszahelyezzük a nedves kamrába. Eljárásunkat 5, ill. 10 perc elteltével megismételjük. Készítményünk tehát összesen 45 percig van nedves kamrában. Ennek elteltével zsírtalan lemezre kaparjuk az elegyet és *igen vékony* kenetet készítünk. Száradás után immersiós lencsével vizsgálandó. Fontos, hogy mikroszkóplámpánkon a szokásos kék színtompító rajta legyen, mert túl erős fényben a polychromatophilia veszít intenzitásából. A vér és festékmennyiségek arányában, vagy a festési időben kisebb eltérés nem számít. Ha túlsok a vér, a kicsapódó fibrin a festődést egyenetlenné teszi. Ha a vér túlkevés, az egész készítmény kékes árnyalatú lesz. Ugyanez vonatkozik a túlhosszú festési időre is. A készítmények sötét papírba csomagolva hosszú ideig eltarthatók.

Eljárásunkkal az érett reticulocyták plazmája bronzszínű, a SRF sötét-ibolya színben tűnik elő. A plasma és reticulum festődése rendkívül kontrast-dús. *Heilmeyer* csoportbeosztása nagyon szépen tanumányozható. Festési eljárásunk nagyon alkalmas a polychromatophilia tanulmányozására is. A legfiatalabb sejtek plazmája ibolyakék, a többieké sötétkéktől halványkékig változik az érettség foka szerint. Az érés folyamán a szín mindinkább világosabb lesz, míg végül a normocyták bronz színben tűnnek elő. Eljárásunk előnye, hogy e színeltérés olyan nagyfokú, hogy segítségével a prn-eket négy csoportba oszthatjuk. A sötétlila prn-ek alkotják az első csoportot (egészséges ember vérében sohasem találhatók). A II. csoport sejtjei sötétkékek (egészséges ember vérében igen elvétve láthatók). A III. csoportú sejtek színe világoskék, a IV-é igen halványkék árnyalatú. Ez utóbbi kettő található egészséges ember vérében. A teljesen érett normocytának a legkisebb kék árnyalata sincs. Ha kenetünk elegendő vékony, százalékosan kiszámíthatjuk az egyes típusok előfordulásának arányát. Az említett színváltozás a paraplasma spongioplasmává érésének következménye. Ezt a megállapítást vértenyésztési eljárással is alátámasztottuk. Extravasált, defibrinált vért tenyésztettünk és vizsgáltuk, hogy az említett típuseloszlás hogyan változik. Arra a megállapításra jutottunk, mint *Heilmeyer* a reticulocytákra vonatkozóan: legelőször az I. és II. típusok tűnnek el, ill. alakulnak érettebb III—IV. típusúakká. Fentiek mellett alkalmunk volt egy elvileg fontos megállapítást tenni. Kóros esetekben több alkalommal megfigyeltük, hogy a reticulocyták plasmája nem bronzszínű, hanem az említett színskálának megfelelően változik. Perniciosa típusú anaemiákban több alkalommal észleltük azt a furcsa jelenséget, hogy bár a SRF elhelyezkedése érett alakra utal, a plasma az említett színskálának megfelelő változó színben tűnik elő. Ez azt jelenti, hogy a sejt érése kapcsán gátlás lépett fel. A SRF elhelyezkedése ellenére ezek a sejtek nem tekinthetők érettnek. A polychromatophilia foka szerint »a«, »b«, »c«, »d« index-szel jelölendők, ahol az »a« jelzés a leghalványabb (IV. csoportbeli) pronormocyta színének felel meg. Az eljárás segítségével *Heilmeyer* 5 csoportját 20-ra lehet bővíteni.

100 egészséges egyén (50 férfi, 50 nő) vérében megállapítottuk a prn-ák és a reticulocyták megoszlását a különböző típusok között. Első csoportbeli reticulocytát egészséges emberek vérében nem találtunk, a II. csoportbeliek száma 5% körül ingadozott, a III. csoportbeliek 23, IV. csoportbeliek pedig 72%-ban fordultak elő. A pronormocyták eloszlása egészségesek vérében: I. csoportbeli nem található, II. csoportbeli 2%, III. csoportbeli 15%, IV. csoportbeli 83%. Az összes reticulocyták száma egészséges egyének vérében 0,5%, a pronormocytáké pedig 0,4%. Eredményeink egyeznek *Heilmeyer* és *Eilers* (16), továbbá *Larsen* és *Skadhange* (17) adataival.

A különböző kórfolyamatokban talált feltűnő eltérésekről ez alkalommal nem kívánunk beszámolni, mert tárgyalásuk meghaladná az előzetes közlemény kereteit. A már említett vértenyésztési kísérlet alkalmával azt észleltük, hogy a pronormocyták érése a reticulocytákéval együtt halad. Állatkísérletek folyamán megállapítottuk, hogy egészséges nyúlban, tengerimalacban és patkányban csak I. és II. típusú reticulocyták vannak, pronormocyták nem találhatók. Kutyák vérében az emberi viszonyoknak megfelelő fiatal sejtek láthatók.

Ovalocytosissal járó anaemiákban nagyon sok alkalommal az ovalocyták különböző fokú befűződését figyeltük meg. A befűződés igen sok esetben teljesen két részre osztja az anyasejtet, végül egy schizocyta és egy makrocyta alakul ki. Ezek némelykor igen vékony hártyába vannak zárva, máskor hártya nélkül közvetlenül egymás mellett fekszenek.

Munkánk következő szakasza lesz annak eldöntése, hogy a prn-szaporulat a regenerációt illetőleg aequivalens jelentőségű-e a reticulocyta-szaporulattal, illetőleg mi a jelentősége az észlelt pronormocyta csoporteloszlásnak.

Ezúton mondunk köszönetet *Kőszeghy Alfréd dr.* igazgató-főorvosnak, ki a XII. ügyosztály anyagi és erkölcsi támogatását számunkra megszerezte és *Pályi Ede dr.* igazgató-főorvosnak, ki munkánk elvégzésében mindig segítségünkre volt.

Összefoglalás. Új festési eljárást ajánlunk, melynek segítségével a reticulocyták és a pronormocyták különböző formái jól tanulmányozhatók. Módszerünket ezen tulajdonsága, egyszerű kivitelezhetősége alkalmassá teszi a erythropoeticus regeneráció egyes élettani, valamint pathologiai kérdéseinek tanulmányozására. Az eljárás segítségével a pronormocyták négy csoportra oszthatók. A típuseloszlás jelentősége a regeneráció prognozisát illetőleg további vizsgálatokat igényel.

IRODALOM: 1. *Riska:* Acta Med. Skand. 1950. Suppl. 237:2. — 2. *Seyfarth:* Fol. Haemat. 1927. 37:7. — 3. *Heilmeyer* és *Wetsthäuser:* Zeitsch. klin. Med. 1932. 121:361. — 4. *Plumm:* Schweiz. med. Wschr. 1948. 78: 990. — 5. *Trachtenberg:* Fol. Haemat. 1932. 46:1. — 6. *Nizet:* Acta Biol. 1942. 2:170. — 7. *Heilmeyer, Bergmann—Frey:* Hdbch. d. inn. Med. 2. k. Springer Ver-

lag, Berlin, 1951. — 8. *Seyderhelm:* cit. Heilmeyer i. m. — 9. *Marcusson:* Fol. Haemat. 1939. 61:49. — 10. *Gross* és *Schwarzkopf:* Acta Haemat. 1952. 2:106. — 11. *Becher:* Amer. J. Clin. Path. 1949. 19:895. — 12. *Kosinow:* Fol. Haemat. 1953. 71:170. — 13. *Coutelle* és *Rapoport:* Fol. Haemat. 1955. 73:326. — 14. *Hawes:* cit. *Whitby* és *Britton:* Haematology. Churchill Edition, 1953. — 15. *Rosegger:* cit. *Whitby* és *Britton* i. m. — 16. *Heilmeyer* és *Eilers:* Schweiz. med. Wschr. 1948. 78:975. — 17. *Larsen* és *Skadhange:* Fol. Haemat. 1943. 65:339.

Ене Силаш, Шандор Ланг, Ласло Фекете: *Новый способ определения полихроматофилии и типов ретикулоцитов.*

Авторы приводят новый способ окраски, с помощью которого хорошо можно исследовать разные формы ретикулоцитов и пронормоцитов. Благодаря этому, а также и простоте, этот способ является хорошо применимым для физиологического и патологического исследования эритропоэтической регенерации. С помощью этого метода полихроматофильные пронормоциты могут быть причислены в четыре группы. Значение соотношения отдельных типов в прогнозе регенерации должно быть установлено дальнейшими исследованиями.

Dr. Jenő Szilas, Dr. Sándor Láng und Dr. László Fekete: *Neues Verfahren zur Feststellung der Polychromatophilie und zur Bestimmung des Retikulozytentyps.*

Verf. beschreiben ein neues Färbungsverfahren, mit dessen Hilfe sich die verschiedenen Formen der Retikulozyten und Pronormozyten gut untersuchen lassen. Dank dieser Möglichkeit und der einfachen Ausführung der Färbung eignet sich die Methode gut für das Studium gewisser physiologischer, sowie pathologischer Fragen der erythropoetischen Regeneration. Mittels des Verfahrens können die polychromatophilen Pronormozyten in 4 Gruppen eingeteilt werden. Die Bedeutung der Typenverteilung für die Prognose der Regeneration bedarf einer weiteren Untersuchung.

Amanita phalloides mérgezés dimercaptopropanol terápiája

(Előzetes közlemény)

Írta: HALÁSZ SÁNDOR dr. (Tiszabura)

Régi problémája az orvostudománynak a gombamérgezés — különösen az Amanita Phalloides (A. P.) vagy gyilkos galóca intoxikáció — gyógyítása. Fokozódik az A. P. mérgezés veszélye erdős területeken, ahol a lakosság maga szerzi be gombaszükségletét.

E probléma leküzdésével tudományosan először *Blanck* foglalkozott, aki 1920-ban bevezette az intravénás glukóz-terápiát. 1925-ben *Dujarric* és *Dunn* amanita toxinnal immunizáltak lovakat és ezek szérumát alkalmazták A. P. mérgezés kivédésére. 1932-ben *Limousin* és *Petit* vették észre, hogy a házinyúl szövetei semlegesítik az A. P. mérgét. Ezen észrevételüket a gyakorlatban úgy alkalmazták, hogy 7 db friss nyúlagyat és 3 db nyúlgyomrot pép alakjában fogyasztattak el az A. P. mérgezett beteggel.

A terápia a legutolsó időkig nem sokat változott. *Issekutz* az 1955-ben megjelent »Gyógyszerek és gyógyítás« c. művében gyomormosást, hashajtást, insulint és i. v. szőlőcukrot javasol, azonkívül a nagyfokú vízvesztés miatt hipodermoklizis alkalmazását ajánlja. Amint látjuk, ez a gyógymód főleg tüneti, az ismertetett immun-szérum és nyúlszövet terápia körülményessége és undorító volta miatt alig alkalmazható.

A legújabb időkben vezették be a cholin- és methionin-terápiát, amely a rendkívül rossz prognozist kedvezően befolyásolta.

Mindezek után a kép igen elszomorító: *Issekutz* a bevezetett terápia ellenére 50%-os mortalitásról ír, *Oettingen* 1954-ben megjelent »Poisoning« c. művében az A. P. mérgezések kimenetelét kifejezetten rossznak tartja. Jelenleg a mortalitás általában elfogadott mértéke, amennyiben a mérgezettek kellő időben és kellő terápiában részesültek, 30—60% az elfogyasztott mennyiség, évjárat és lelőhely szerint.

A gombamérgezések közegészségügyi jelentősége sokkal nagyobb, mint azt az első pillanatban gondolnánk. Nyáron minden kórházi belosztályon gyakori a gombamérgezett beteg. Franciaországban, ahol a gomba étkezés céljára való felhasználása Európában a legelterjedtebb, a legtöbbször fordulnak elő halálos kimenetelű A. P. mérgezések.

A. P. mérgezésben elhaltak szekciós leleteiben májnagyobbodást és a máj zsíros degenerációját találjuk, valamint a lép, vese és szív is károsodást szenved. Mindez szövettanilag is igazolható. Ezen leletek vizsgálatai közben vettem észre, hogy a szekciós kép nagyon hasonlít az arzénmérgezésben elhaltak kórbonctani leleteihez. Ez a hasonlóság — mely egyébként már régóta ismeretes — keltette bennem az a gondolatot, hogy az arzénmérgezésben jól bevált szer: a dimercaptopropanol (magyar készítmény: Dicaptol) esetleg szintén alkalmas lenne A. P. mérgezés kivédésére.

E hipotézis igazolásának érdekében a következő kísérleteket folytattam a Gyöngyösi Járási Kórházban:

1. A. P. gombát összeaprítottam és a belőle nyert préslevet tízszeresére hígítottam fel. 10 percig tartó 100 C fokon való főzés után a szűrletből tengerimalacnak s. c. 0,25, 0,50, 0,75 és 1,00 ml-t adtam, valamint naponként 20 mg Dicaptolt. A kontroll-állatok 1,00 ml szűrletet kaptak.

8 óra alatt mindkét kontroll-állat elpusztult. A Dicaptollal kezeltek egy hónap múlva is éltek, rajtuk kóros tüneteket nem észleltem.

2. A további kísérleteket kutyákon folytattam. Itt az A. P. gombát vagdalt sertéshús közé kevertem. A húspogácsákat sütőben megsütöttem, egy-egy pogácsában 7 gm nyers súlyú gombakalap vagdalék volt. Három kutyával fogyasztattam el a pogácsákat, egy-egy kutya súlya 10—15 kg volt. Két kutya az elfogyasztás után és még aznap kapott 100—100 mg Dicaptolt, a következő nap pedig egy alkalommal 100 mg-t. A kontroll-kutya nem kapott semmit és a kilencedik napon kimúlt. A másik két kutya, amelyik Dicaptollal lett kezelve, egy hónap után is életben volt.

A kimúlt állatot azonnal felboncoltuk és májmegnagyobbodást, a máj zsíros infiltrációját találtuk, mely később szövettanilag is igazolható volt. Egy hónap után a kezelt ebek egyikét megöltük, itt kóros eltérést nem találtunk. Szövettanilag sem volt elváltozás.

Megbeszélés.

A tengeri malacokkal való kísérletnél a metodika látszólag nem helyes, mivel a kontroll-állatok 1,0 ml gombaszűrletet kaptak, ugyanakkor a Dicaptollal védett csoportból csak 1 állat kapott ennyit, a több kevesebbet. Ez a hiba azonnal eltűnik, ha meggondoljuk, hogy a legkisebb adag is halálos dozis. Ezt mutatja az is, hogy a kontroll-állatok 8 óra, tehát viszonylag rövid idő alatt elpusztultak.

Ezekből a kísérletekből kitűnik, hogy az A. P. mérgezést ki lehet védeni Dicaptol terápiával. A kísérletek eddigi kis száma miatt adataim bizonyítására további kísérleteket fogok folytatni, melyek kapcsán el kell dönteni, hogy az A. P. elfogyasztása után melyik az a legtávolabbi időpont, amidőn még a Dicaptol hatásos.

A hepatitisek, illetve a hepatosisok terápiájában, mely utóbbihoz az A. P. által okozott májelváltozás is tartozik, a Dicaptol-terápia nem új és többek között. Janovics és Takó is foglalkozott vele a pécsi klinika belgyógyászatán. Amanita phalloides mérgezésben a dimercaptopropanol-terápiát azonban előttem senki sem alkalmazta.

Ezúton mondok köszönetet Csermely Hubert dr. főorvos, Nagy György dr. orvos és a gyöngyösi kórház proszekturájának a szíves segítségért.

IRODALOM: *Dujarric, Riviere:* Bull. Acad. de med. Paris 94, 1000, 1925. Ann. Int. Pasteur 43, 961, 1929. — *Limousin, Petit:* Bull. Acad. de med. Paris, 107, 698, 1932. — *Lichtmann:* Diseases of the Liver and Bile Ducts. 1953. — Népegészségügy, 1955. aug. 225. oldal. — *Issekutz:* Gyógyszerek és gyógyítás. — *Szemere:* Gombáskönyv, 1926. — *Moeschlin:* Klinik und Therapie der Vergiftungen, 1956. — *Moreau:* Les Champignons, 1953. Paris. — *Wieland, Dose:* Zur Biochemie der Knollenblätterpilz Vergiftung Bioch. Zeitschrift, 357, 5, 1956.

KLINIKAI TANULMÁNY

A Fővárosi Péterfy Sándor utcai Kórház-rendelő (igazgató: Lendvai József dr.) B. Belosztályának (főorvos: Bach Imre dr. az orvostudományok kandidatusa) közleménye

ACTH kezelés kapcsán jelentkező allergiás-anaphylaxiás szövődményekről

Írta: GARAS ZSUZSA dr. és KOMOR KÁROLY dr.

A hypophysis adrenocorticotrop hormonját (ACTH) hét év óta egyre kiterjedtebben használjuk különböző betegségekben. Eredményeinkről már kétszer beszámoltunk (1, 2). Második közleményünkben megemlítettük a kezelésre fellépő allergia veszélyét. Az azóta szerzett tapasztalataink kapcsán szükségesnek tartjuk, hogy ezzel a kellemetlen és veszélyes mellékhatással bővebben foglalkozzunk.

Eddigi ismereteink alapján megállapíthatjuk, hogy normális mellékvese-működés esetén az ACTH az egyik leghatékonyabb tüneti antiallergiás gyógyszer. Súlyos status asthmaticusban és gyógyszerallergiában a szer időbeni alkalmazása gyakran életmentő. Ebből a szempontból az ACTH adása sokszor előnyösebb, mint a cortisoné. Ennek oka valószínűleg az, hogy ACTH adására főleg a sokkal aktívabb hydrocortison is termelődik. ACTH adása azért is előnyösebb a cortisonnál, mert míg az utóbbi hatása a mellékvesekéreg atrophiáját idézi elő, addig ACTH-ra e sokszor igen veszélyes szövődmény nem tapasztalható. Minthogy ACTH-val ki lehet védeni a cortison-kezelés mellékveséket atrophisáló hatását is, természetes egyre szélesebb körű elterjedése. Fontos, hogy e hormon alkalmazásával járó egyik legnagyobb veszélyre — az allergiás szövődményekre — fokozottan felfigyeljünk.

Hazánkban először *Forgács, Hajdu* és *Bakos* (3) közölte, hogy ACTH-val kezelt betegükön a kezelés tizedik napján urticaria jelentkezett, amelynek specifikus voltát intracután és passiv átviteli próbával bizonyították. Külföldi közlemények 1950 óta mutatnak rá erre a lehetőségre. Az utóbbi időben egyre gyakrabban közölt súlyos, nem egyszer halállal végződő esetek amellett tanúskodnak, hogy az ACTH kiterjedt alkalmazásával az érzékennyé vált betegek száma szaporodik.

Az utóbbi négy évben 97 beteget kezeltünk ACTH-val. E betegek közül 5, több mint egy évig megszakítás nélkül, 34 ismételten 5—15 napig kapta a gyógyszert, 58 beteg pedig egy sorozatban megszakítás nélkül kapott 5—31 napig tartó kezelést. Ezenkívül több mint 300 betegnél végeztünk egy vagy több alkalommal 25 mg-nyi ACTH-val intramusculáris vagy lassú cseppinfusiós Thorn-próbát. *Ennél a mintegy 400 betegnél többször volt alkalmunk allergiás-anaphylaxiás reakciókat megfigyelni, amelyekről a következő három csoportba osztva számolunk be.*

1. Közvetlenül az első ACTH-injekció után észlelt reakciók.

2. A cseppinfusio közben észlelt reakciók.

3. A szer kihagyása után újbóli befecskendezéskor, vagy más készítményre való áttéréskor észlelt reakciók.

1. Közvetlenül az első ACTH injekció beadása után hét alkalommal figyeltünk meg allergiás reakciókat. E hét eset közül öt Thorn-próbára (25 mg i. m.), kettő pedig intracután bőrpróbára mutatott allergiás tüneteket. Az öt i. m. injekció után bekövetkező reakció közös vonása: óriási urticák testszerte, a bőr kipirulása az urticáktól mentes helyeken, nagyfokú nyugtalanság, feltűnő orrviszketés, köhögés, nehézlégzés, hasmenés, izzadás. Mind az öt beteg synopen és tonogen adása után tünetmentessé vált.

E csoport két betegéről külön kell szólnunk: mind a kettő diabetes insipidusban szenvedett és náluk előzetes allergiás tünetek nem voltak. Mindkét beteg ismételten és huzamosabb időn keresztül

kapott hypophysis hátsólebeny hormont szippantópor formájában. Mivel azonnali reakciót más endocrin elváltozásban szenvedő betegeknél, akiknél pedig szintén elég nagy számban végeztünk Thorn-próbát, nem észleltünk, feltételezhető a szippantó-por esetleges szenzibilizáló hatása.

A másik öt beteg, aki az első injekcióra allergiás tünetekkel reagált (három i. m. és kettő i. c. ACTH-ra) asthmás volt. Allergenjüket nem sikerült kimutatnunk, de mindegyikük rendszeresen kapott asthmolylysin injekciókat, amelyek tudvalevőleg hypophysis hátsólebeny hormont tartalmaznak. Ha ezeknek az anyagoknak szerepük van az előzetes szenzibilizálásban — ami diabetes insipidusos betegnél valószínű —, akkor feltehető, hogy a hátsólebenyhormonnal együttesen adott adrenalin védi meg ezeket a betegeket az allergiás jelenségektől. Hogy feltételezésünk mások által megfigyelt tényeknek is megfelel, ezt mutatja *Lohmeyer* (4) azon észlelése, hogy egy asthmás beteg bőre ACTH infusio után azon a helyen duzzadt meg, ahová előzetesen asthmolysin injekciókat kapott.

Asthmolysinre, lysasthminra többször észleltek túlérzékenységet csalánfoltos kiütéssel és a nehézlégzés fokozódásával asthmás betegeken (5). *Forró* és *Lendvai* (6) egy diabetes insipidusos betegük esetét ismertették, aki hypophysis hátsólebeny kivonat iránt volt túlérzékeny.

Természetesen ezek az adatok még nem bizonyítanak amellett, hogy betegeink első injekcióra jelentkező túlérzékenysége valóban a hypophysis hátsólebeny hormonnal történt szenzibilizálódással magyarázható. Az asthmás betegek több vegyi anyagra is érzékenyek lehetnek; a szippantó-por pedig a hypophysis hátsólebeny kivonaton kívül tartalmaz elülsőlebeny kivonatot is. Ezért kísérletes vizsgálatokba kezdtünk az irányban, hogy a hypophysis hátsólebeny szippantó-porral és más hypophysis hátsólebeny készítménnyel sikerül-e tengerimalacokat, melyek anaphylaxiás jelenségekre igen hajlamosak, ACTH iránt anaphylaxiássá tenni. E vizsgálatok biztató eredményekkel indultak; későbbi időpontban nagyobb számú vizsgálat alapján ezekről be fogunk számolni.

Mindenesetre ma már minden beteget, aki előzetesen bármilyen formában hypophysis készítményt kapott az ACTH-kezelés kezdete előtt az allergia veszélye szempontjából olyannak tekintünk, mint aki ACTH-val szemben szenzibilizált lehet.

2. Hetvennyolc esetben végeztünk cseppinfusiós ACTH-próbát vagy kezelést. Az esetek közül 11 ízben (15%) észleltünk nem kívánatos mellékhatásokat. Ilyenek voltak:

a) hidegrázás kíséretében jelentkező lázas reakció;

b) asthmás betegeken asthmás roham, illetve a roham súlyosbodása;

c) urticariás tünetekkel járó rosszullétek.

A leggyakoribb mellékhatás hidegrázás kíséretében jelentkező lázas reakció volt. Ezek közül azokat, melyek urticariás tünetek nélkül mutatkoztak, nem tartottuk specifikusnak, hanem az oldószer (5%-os glucose vagy physiologiás NaCl oldat) pyrogen hatásának. Véleményünket alátámasztja, hogy egyrészt ugyanezen oldószerekben más anyagokkal (pl. calcium gluconattal) végzett infusiók is néha lázat váltottak ki, másrészt a hidegrázással és lázzal reagáló betegek bőrpróbái negatívak voltak, sőt ugyanazon készítményű ACTH, amely az infusio alatt reakciót okozott, később — a negatív bőrpróba elvégzése után i. m. befecskendezve sem váltott ki semmilyen allergiás mellékhatást. *Három alkalommal észleltük i. v. infusio kezdetén az asthmás állapot súlyosbodását, illetve a roham kiváltódását.* Ezt a hatást sem tartottuk specifikusnak, mivel a betegek ugyanezen készítmény i. m. befecskendezésére nem reagáltak semmiféle mellékhatással. Ezért mindhárom betegünknek infusio közben tonogen injekciót adtunk és az infusiót tovább folytattuk.

Urticariás jelenségeket két alkalommal észleltünk. Ez esetben a beteg közérzete rossz lett és ezért az első ilyen irányú panaszra (viszketés, rossz közérzet, szédülés, hányás) az infusiót azonnal abbahagytuk, synopent és tonogent adtunk. Valószínűleg ennek köszönhetjük, hogy sikerült elkerülnünk az olyan súlyosabb fehérje shock állapotokat, amilyeneket *Wilson* (7) közölt 1951-ben. Wilson is megemlíti és magunk is tapasztaltuk egy alkalommal e reakció felléptét olyan betegen, aki ACTH-t azelőtt nem kapott.

Ebben a csoportban említjük azon megfigyelésünket, amelyet egy haemolytikus anaemiában szenvedő betegen észleltünk. A beteget ACTH-val akartuk kezelni és ezért — a mellékvese reakciókészségének megvizsgálása végett — glycoses ACTH-cseppinfusiós próbát állítottunk be. Az infusiót néhány ml beadása után meg kellett szakítani, mert hidegrázás jelentkezett. Néhány órával később a beteg láza 38 fok fölé emelkedett, rossz közérzetről panaszkodott és sötétbarna vizeletet ürített. Vizeletében vvs nem volt található, de a Weber-reakció positiv volt és a spektroszkópos vizsgálat haemoglobin jelenlétét mutatta. Megtudtuk, hogy a betegnek ilyen tünete más alkalommal is volt; tehát paroxysmális haemoglobinuriában szenvedett. Később ugyanez a beteg azonos készítményű ACTH i. v. vizes oldatára, reakció nélkül, jól reagált. Ez azt bizonyítja, hogy nem specifikus ACTH-érzékenységről, hanem a cseppinfusio oldószerében levő pyrogen anyag okozta paroxysmusról volt szó.

Az i. v. infusiókkal kapcsolatban megemlítjük *Solom* és társai közleményét (8). Ők három év alatt kb. 3000 i .v. ACTH infusiót adtak és csupán egy alkalommal észleltek lázas, urticariás reakciót. Ez a beteg — mint utóbb kiderült — előzetesen i. m. adott ACTH-ra is már allergiásan reagált.

3. A már előzetesen ACTH-val kezelt, majd az ismételt befecskendezéskor jelentkező anaphylaxiás shock tüneteit mutató betegek csoportjába tartozik egyik legsúlyosabb esetünk. A beteget asthma bronchiale miatt zink-phosphat csapadékhoz adsorbeált, retardált hatású ACTH készítménnyel (Cortrophine-z) sikerült tünetmentes állapotba hoznunk. Két hónappal a kórházból való távozása után rohamai miatt ismét kórházi ápolásra szorult. Mivel ez alkalommal az előzőhöz hasonló mennyiségű retard-ACTH készítménnyel tíz nap alatt sem vált tünetmentessé; a szer i. v. alkalmazását határoztuk el. Vizes oldatban 5 mg-t adtunk i. v.-an. A beteg perceken belül súlyos anaphylaxiás shockba került,

eszméletét vesztette, tensiója a mérhetőség alá süllyedt, pulsusa filiformissá vált. Ezt az állapotot ismételt tonogen, synopen, cortison adásával sikerült megszüntetnünk.

Hasonló anaphylaxiás shockot mind intravénás, mind intramusculáris adásra több szerző leírt. Különösen a szer kihagyása után ismételt befecskendezések kapcsán jelentkező reakciók szoktak aggasztóak lenni. Az elmúlt évben *Perkoff G. T.* és társai (9) operált Cushing-kóros betegük észlelése kapcsán összeállították az irodalomban közölt anaphylaxiás shock eseteket, közöttük egy halálos végződésűt.

Eseteinkből, egybevetve őket a világirodalom idevonatkozó feljegyzéseivel, a következő gyakorlati következtetéseket vonhatjuk le:

1. *Az ACTH, éppúgy, mint más proteintermészetű anyag, szenzibilizálhatja a szervezetet.*

2. *Vannak, akik már az első ACTH injekcióra allergiás (hyperergiás) módon reagálnak. Feltételezhető, hogy ezeknél a betegeknél a reakció nem ACTH-, hanem hypophysis-specifikus. Ezért mindenkit, aki bármilyen formában hypophysis készítményt (hhl. hormont, hypophysis beültetést stb.) kapott, allergia szempontjából úgy kell tekinteni, mint akit már előzetesen ACTH készítménnyel kezeltek.*

3. Ha a beteg előzetesen sem ACTH-t, sem más hypophysis készítményt nem kapott és mégis positivan reagál az első injekcióra, feltételezhető a faj- (marha-, sertés-) specifikus szenzibilitás, ezért főleg az allergiás egyének kezelését mindig óvatosan kell elkezdeni.

Ilyen óvatossági rendszabály a kezelés előtt elvégzett intracután próba, melyet Hajós M. és Rákóczi Gy. (10) múlt évben megjelent közleményükben ajánlanak elvégezni minden új betegen, és azoknál, akiknél az egyes befecskendezések között két hétnél hosszabb idő telt el. A próbát 0,1 ml 10 000 hígítású oldattal végezzük. Intramuscularis injekciót csak akkor adunk, ha a próba negatív, intravénásat pedig csak abban az esetben, ha (az azonos sorozatú készítmény) ismételt i. m. adására sem volt kellemetlen mellékhatás.

Az i. v. infusio indikációja az utóbbi időben igen szűk, mivel a retardált hatású ACTH készítmények forgalomba hozatala lehetővé tette, hogy a szer kis mennyiségével erősebb és elhúzódóbb hatást érjünk el.

Két esetben (egy status asthmatikus és egy súlyos elhúzódó, penicillin-okozta generalisált urticaria) positiv bőrpróba ellenére is ACTH-kezelésre szántuk el magunkat. Minthogy a bőrpróba mindkét rendelkezésünkre álló ACTH készítménnyel positiv volt, a beteg állapota pedig minden egyéb gyógyszerre, cortisonra és antihistamin anyagokra nem reagált, az antihistaminikumok további adása mellett megismételtük a bőrpróbát. Miután a próba így negatívvá vált, elkezdtük az ACTH-nak az antihistaminikumokkal való adását a Hajós által ajánlott eljárás szerint. A betegek az ACTH-t így kitűnően tűrték, és miután meggyőződtünk róla, hogy hatása a cortison kihagyása után is megmaradt, abbahagytuk az antihistamin rendszeres adását. A betegek ezután naponta kapták a retardált ACTH-t, tünetmentessé váltak, mellékhatásokat egyáltalán nem észleltünk.

Kifejlődött allergiás tünetek esetén elsősorban adrenalint és antihistamin anyagokat, majd pedig cortisont (i. v. hydrocortisont) alkalmaztunk. Valószínű, hogy az új glycocorticoid hatású steroid vegyületek az ilyen esetek gyógyítását is meg fogják könnyíteni.

Összefoglalás. A szerzők ismertetik az ACTH-kezelés kapcsán jelentkező allergiás szövődményeket. Az ACTH-kezelés elterjedésével e szövődmények száma egyre emelkedik. A súlyosabb szövődmények elkerülése végett szükségesnek látják, minden allergiás és nem allergiás, de előzetesen hypophysis készítménnyel kezelt betegnél az intracután bőrpróba elvégzését.

A szerzők két esetet ismertetnek, amikor az allergia előzetesen hypophysis hátsólebeny készítménnyel (szippantó-por) kezelt, diabetes insipidusban szenvedő betegen jelentkezett.

Végezetül a szerzők kifejtik az allergiás tünetek esetén követett eljárásukat.

IRODALOM: 1. *Komor—Garas:* Orvosi Hetilap 1954. *95,* 1033. — 2. *Komor—Garas:* Orvosi Hetilap 1955. *96,* 965. — 3. *Forgács—Hajdu—Bakos:* Orvosi Hetilap 1954. *95,* 1044. — 4. *Lohmeyer G.:* Allergie 1954. *3,* 27. — 5. *Hajós* és *Rajka:* Asthma, ekzema. Bp. 1944. 581. o. — 6. *Forró* és *Lendvai:* Orvosi Hetilap 1933. 77, 36. sz. — 7. *Wilson:* Lancet 1951. *II.* 478. — 8. *Solem J. H.* és társai: Act. Med. Scand. 1955. *153,* 53. — 9. *Perkoff G. T.* és társai: J. Clin. Endocr. a. Metab. 1955. *15,* 362. — 10. *Hajós M.* és *Rákóczi G.:* Orv. Hetilap 1955. *96,* 1358.

Гараш Жужа доктор и Комор Карой доктор: *Об аллергических — анафилактических осложнениях, развивающихся при АЦТХ — лечении.*

Авторами изложены аллергические осложнения, развивающиеся при АЦТХ — лечении. По мере распространения АЦТХ — лечения количество этих осложнений постоянно увеличивается. В целях предупреждения более тяжелых осложнений, авторы считают необходимым проведение внутрикожной кожной пробы у всех аллергических больных, а также у неаллергических, но лечившихся предварительно с гипофизным препаратом.

Авторы излагают два случая, когда аллергия развивалась у больного, болеющего в несахарном мочеизнурении, и предварительно лечившегося с препаратом задней доли гипофиза (нюхательным порошком).

В окончании авторы трактуют о своем способе, примененном в случае наличия аллергических симптомов.

Dr. Zsuzsa Garas und Dr. Károly Komor: *Über die allergisch-anaphylaktischen Komplikationen der ACTH-Behandlung.*

Verff. besprechen die allergischen Komplikationen der Behandlung mit ACTH. Mit der Verbreitung ACTH-Behandlung nimmt die Zahl dieser Komplikationen stetig zu. Zur Vermeidung schwererer Komplikationen halten die Verff. für nötig, bei jedem allergischen, oder nicht allergischen, jedoch vorher mit Hypophysenpraeparaten behandelten Patienten die intrakutane Hautprobe auszuführen.

Verff. beschreiben 2 Fälle, wo Allergie gegenüber ACTH bei vorher wegen Diabetes insipidus mit Hypophysenhinterlappenpraeparat (Schnuptpulver) behandelten Patienten auftrat.

Zum Schluss wird das Vorgehen beschrieben, das die Verff. für den Fall des Auftretens allergischer Erscheinungen empfehlen.

THERÁPIÁS KÖZLEMÉNY

A Budapesti Orvostudományi Egyetem I. sz. Gyermekklinikájának (igazgató: Gegesi Kiss Pál dr. egyet. tanár) közleménye

Hypothermia és hibernatio XII.
Hibernatios gyógyítás a gyakorlatban

Írta: VÉGHELYI PÉTER dr. és SZUTRÉLY GYULA dr.

Az utóbbi két évben részletesen ismertettük a hideg therapiás alkalmazásának lehetőségeit és technikáját, a gyógyszeres hibernatio mibenlétét és kivitelének problémáit, valamint több esetünket, melyekben e módszert sikerrel használtuk.

Az eljárás tagadhatatlanul kitűnő eredményei láttán egyre több hazai intézmény óhajt hibernatiós osztályt létesíteni, különösen olyan intézetek, amelyek sebészettel foglalkoznak, és azok, melyeknek anyagában gyakran fordul elő akár csillapíthatatlan görcsös állapot, befolyásolhatatlan hyperpyrexia, fertőző betegségek első stádiumában fellépő shock, vagy más okból keletkező súlyos keringési zavar. Célszerűnek látszik tehát ismertetni a Budapesti Orvostudományi Egyetem 1. Gyermekklinikáján működő hibernatiós osztály szervezetét és a kezelés gyakorlati kivitelének sémáját.

Osztály és felszerelés

Azokat a betegeket, akik csak felületes deconnexióra szorulnak, a klinika megfelelő osztályán kezelik, akár kizárólag Largactillal, akár a cocktaillel érjük el a lethargiát. A súlyos, életveszélyes betegeket, akiket teljes, mély hibernatiónak vetünk alá, akár hűtéssel, akár anélkül, külön erre a célra berendezett osztályon kezelünk. Ez a klinika szívbeteg-osztályának két kórtermében áll, változó számú ággyal. Tekintettel a különböző funkciók állandó pontos regisztrálásának nagy jelentőségére, részben pedig az orvosi és nővéri munka megkönnyítésére, igyekszünk a beteg állapotát jelző adatok ellenőrzésére és rögzítésére készülékeket alkalmazni. Így a hőmérséklet mérése magasan a végbélbe vezetett elektromos nikkel-konstantan hőmérővel történik, amit írókészülékkel (punktograph) kötünk össze (e helyett azonban használható akár egy thermostat hőmérő is). A légzésszámot és pulzusfrequentiát 15—20 percenként nővér méri, időnként orvosi ellenőrzés mellett. A vér oxygentartalmát Millikan-típusú oxymeterrel, az oxygenfogyasztást diaphorometerrel követjük. Ahol ilyen készülékek nem állnak rendelkezésre, ott az O_2 fogyasztást Krogh-gal, az O_2 ellátottságot a bőr és köröm színének megítélésével mérjük, ill. igyekszünk tapasztalati úton kiértékelni.

Az osztálynak *állandó, saját készlete van mindazokból a szerekből* (Largactil, Phenergan, Diparcol, Dolantin, Prostigmin, Novocain, Morphin, Cortison, antibiotikumok, vitaminok, plasma, destillált víz, Ringer-oldat, különböző töménységű dextroseoldatok, kalium-oldat stb.) *és műszerekből* (fecskendők, venapreparáláshoz és infusióhoz szükséges eszközök stb.), *melyekre csak szükség lehet.*

A beavatkozások, valamint a regisztrálások időpontját kvarc-óra jelzi.

Személyzet

A betegek gondozását az osztályra állandóan beosztott három nővér végzi, akik egymást váltják. Önállóan kezelik a készülékeket, EKG-felvételt stb. készítenek ,valamint a pulzus- és légzésszámot vizsgálják és feljegyzik.

Az orvosi felügyeletet nappal a szívbeteg-osztály orvosai látják el, éjjel pedig a hibernált beteg mellett külön inspekciós orvos van. Ezek irányítják az előírt beavatkozásokat és figyelik a beteg állapotát, melyben, ha bárminő változás áll be, személyesen vagy telefonon érintkezésbe lépnek az osztályvezetővel.

Indikáció

Élesen válasszuk külön a hibernatio használatát oly akut kórképekben, ahol periferiás keringési zavar nincs, azoktól, melyekben periferiás keringési zavar van. Az utóbbi esetben teljes hibernatiót kell beállítani.

Teljes hibernatiót először csak olyan betegekben alkalmaztunk, akiket más, eddigi módszereinkkel meggyógyítani nem tudtunk. Ennek a beállítását az intézet vezetője, vagy annak helyettesei közül legalább kettő együttesen határozza el. Ezzel ki akarjuk domborítani, hogy milyen óvatosan bánunk ezzel az eredményes eljárással.

Hibernatio akut kórképekben

A) *HA PERIFERIÁS ZAVAR NINCS:*

a beteg kezelése a szokott módon történik. De, ha az állapot strophantinra és nyugtatásra nem javul, Largactil adandó, kb. 1 mg/kg adagban, intravenásan, nagyon lassan, tízszeresre hígítva konyhasóval. Az 5 ml-les ampullákban 25 mg van, szóval 5 mg/ml; a 2 ml-es ampullákban 50 mg van, szóval 25 mg/ml.)

Ezt a kezelést állítjuk be eklampsiában, műtéti előkészítésben is. Az utóbbira főleg akkor van szükség, ha a beteg nagyon fiatal, vagy nagyon gyenge ahhoz, hogy simán viselhesse el a műtétet. Kicseréléses transfusio is ide tartozik!

VIGYÁZAT: sevenal és Largactil hatása summálódik. Így, ha nemrég kapott a beteg sevenalt, csak fél adag Largactil adandó és ez egy órával később megismételhető. Ha Largactilt kapott a beteg, ez *mindenféle altatószerrel summálódik.* Így altatáshoz a szokott aethermennyiségből csak kb. negyede—ötöde kell. Ajánlatos az altatást nagyobb

gyakorlattal bíró személyre bízni — chloraethyl a bevezetéshez általában nem kell.

B) *HA PERIFERIÁS KERINGÉSI ZAVAR VAN:*

I. ELŐKÉSZITÉS

1. Értesíteni az osztályvezetőt és behivatni a sebészt.

2. Megmérni a beteg testsúlyát, hőmérsékletét, pulzusát, légzésszámát.

3. A gumi hűtőtakarót előre elkészíteni az ágyra, a beteget annak bordás oldalára fektetni, párna nélkül, laposan.

4. Vénából vért veszünk pipettákba, Hb., vvt. és haematokrit meghatározására, s ha lehet, kémcsőbe egyéb laboratóriumi célokra.

5. Ezután cseppinfusiót kötünk be, melyből az első órában percenként 30 cseppszámmal 5% dextrose—⅓ Ringer-oldat folyjon.

Ha collapsus miatt nem lehet elég vért levenni a laboratóriumi vizsgálatokhoz, ezzel ne vesztegessük az időt; elég, ha az ujjbegyből vagy fülcimpából vvt., Hb és haematokrithoz veszünk vért, a többi vizsgálattal nyugodtan **várhatunk az állapot** rendeződéséig.

6. Ha kellő készülékkel rendelkezünk, megmérjük a vér oxygentartalmát. EKG-t készítünk; ezt rögtön előhivatjuk (különös gonddal figyeljünk a K hiány valószínűségi jeleire!).

7. Közben lehetőleg egy másik orvos (szükség esetén nővér) összeállítja a »cocktail lytique«-et:

Egy 50 vagy 100 ml-es töltőfolyadék ampullába belefecskendezünk

2 ampulla Largactil, azaz 2×25 mg (2×5 ml)		50 mg
1 ampulla Phenergan, azaz 1×50 mg (1×2 ml)		50 mg
1 ampulla Dolantin, azaz 1×100 mg (1×2ml)		100 mg
physiologiás konyhasó	ad	50 ml

Ha a Largactil nem 5 ml-es, hanem 2 ml-es ampullákban van:

1 ampulla Largactil, azaz 1×50 mg (1×2 ml)		50 mg
1 ampulla Phenergan, azaz 1×50 mg (1×2 ml)		50 mg
1 ampulla Dolantin, azaz 1×100 mg (1×2ml)		100 mg
physiologiás konyhasó	ad	50 ml

A cocktail tehát mindkét esetben ml-ként 1 mg *Largactilt, ugyanennyi Phenergant és 2 mg Dolantint tartalmaz.*

VIGYÁZAT! A cocktail (Largactil és Phenergan is!) mindig sötétben, jégszekrényben tartandó! Világosságban elveszti hatását.

Hasi eset diagnózisát feltétlenül a hibernatio megkezdése előtt kell felállítani!

II. KEZELÉS MEGKEZDÉSE

(Ha az állapot olyan súlyos, hogy a halál 10 percen belül beállhat, a teendőket lásd III. alatt.)

1. A cseppinfusio csövébe (esetleg golyójába beadunk 0,3 ml/kg cocktailt.

VIGYÁZAT! Sevenal és Largactil hatása összegeződik, ezért, ha a beteg nemrég kapott Sevenalt vagy más barbituratot, első alkalommal csak féladag cocktailt szabad adni.

2. Ezután felszereljük a hűtőtakarót a vízcsapra és kipróbáljuk, hibátlanul működik-e.

3. Ha szükséges, és előzőleg nem kapott volna a beteg, tíz perccel a cocktail beadása után tízszeresre hígított strophantint adunk az infusio csövébe.

Ezen idő alatt az első cocktail-adag (ritka kivételektől eltekintve) már hatni szokott.

4. Újra megmérjük a hőmérsékletet, légzést, pulzust, vérnyomást, s ha módunk van rá, a vér oxygentelítettségét is.

5. Húsz perccel az első cocktail-injectio után újra 0,3 ml/kg cocktailt adunk a betegnek, s néhány perccel az injectio után a fenti értékeket újra regisztráljuk.

6. Háromnegyed órával az első adag után ismét 0,3 ml/kg cocktail adandó a fenti módon. Utána hőmérséklet, pulzus, légzés, vérnyomásmérés ellenőrzése.

*

Ha az első beavatkozásunk eredménnyel járt, azaz kb. egy óra alatt a hőmérséklet, légzés, pulzus, oxygenérték, vérnyomás normális lett, akkor továbbra is csak a gyógyszeres kezelést folytatjuk. Ha viszont kielégítetlen marad az oxygenigény, akkor fizikális hűtéshez kell folyamodnunk.

Az első cocktail beadása után 30 perccel vizes pelenkával letakarjuk a beteg mellét és figyeljük, nem didereg-e, tehát nem védekezik-e a hideg ellen. Ha a beteg nem didereg és nem védekezik, megindítható a hűtés. Alulról hűtőtakaróval és felülről az ágyékhajlatba és a karok alá, esetleg a fejre helyezett 2—4 jégtömlővel, vagy vizes pelenkával hűtünk; az utóbbit percenként váltogatjuk. Az első hűtési kísérletnél a pelenkák ne legyenek egészen hidegek, csak állott vízbe mártottak. Ha túl nagy a beteg, és mód van rá, úgy föléje is kerüljön egy hűtőtakaró.

(A hűtőtakaró természetesen nem feltétele a hűtési eljárásnak. Jeges vízbe mártott pelenkával, lepedővel, jégtömlővel, szintén eredményesen hűthetünk, de ez a személyzetnek munkatöbbletet jelent.)

Ha az első hűtési kísérletre (kb. 30 perccel az első cocktail-adag után) a beteg még didergett s a hűtést megkezdeni nem lehetett, vagy ha a hűtésre a pulzus, légzésszám emelkedett, akkor csak újabb 0,3 ml/kg cocktail után lehet megkísérelni a hűtést. Közben, ahogy lehet, vénát kell preparálni és ide polythencsövet kötni be. Ezen át kapja a beteg az infusiót, egy másik vénába pedig szükség szerint vért vagy plasmát. Ha ezekre nem lenne már szükség (nagyon kivételes eset!), akkor persze csak egy csövet kell bekötni. A polythencső nagy előnyöket biztosít: nem izgatja az eret és így napokon keresztül bennmaradhat a vénában; tekintve, hogy nem alvad meg benne a vér, az infusiót akár teljesen le is állíthatjuk és bármikor ismét megindíthatjuk.

Ha túladagoltuk volna a cocktailt (aminek a jele a légzés extrem meglassúlása és a hőmérséklet erős esése), noradrenalin és coffein adandó. Ezek a Largactil hatását nagyrészt felfüggesztik

(Adrenalintól óvakodjunk, mert paradox reactiót vált ki!). Gyakorlatilag azonban a hibernatio szüntetésére soha nincs szükség, a cocktail mérgező hatása annyira távol van a therapiástól.

Ha a kórképet eklampsia súlyosbítja, az első cocktail után elért nyugalomban lumbalpunctiót végzünk. Ezt oldalfekvésben kell elvégezni, *a cocktailezett beteget vagy fejét felemelni soha nem szabad!!*

ADRENALIN, STIMULÁNSOK, ANALEPTIKUMOK ADÁSA SZIGORÚAN TILOS (FELESLEGES IS)!!

III. KEZDETI TEENDŐK RENDKIVÜL SÜRGŐS ESETBEN:

Ha az állapot olyan súlyos, hogy a halál előbb következhetik be, mint *hogy a Largactil hatni kezd* (kb. 5 perc; a teljes hatás kifejtéséig az adrenergia fokától függően 20 perc is): azaz a beteg shockban van és utolsókat légzik (aminek a jele sinusgörbeszerűen változó légzésamplitudó és tachypnoe, esetleg már apnoes szakok között egyes csuklásszerű, hüppögő légvételek), vagy hyperpyrexiás ugyanilyen légzéstípussal, stb., *akkor a kezelést nem cocktaillal, hanem curareval kezdjük.*

1. Vénába beszúrunk.

2. Curaret adunk. A curare adagja 150 gamma/kg, azaz 0,15 mg/kg, pontosan kimérve. Nagyon lassan kell beadni.

3. Egy perccel később jeges vízbe (hideg víz, amibe jeget tettünk) fektetjük a beteget, amíg hőmérséklete nem ment le 36—37 fokig. Ha a beteg nem volt hyperpyrexiás, addig kell lehűteni, amíg légzése és pulzusa legalább nagyjából nem rendeződött, azaz, amíg a korának és a betegség jellegének megfelelő értékeket el nem éri. *28 C° alá nem szabad hűteni!!*

4. A vénába szúrt tűt bennhagyjuk és igyekszünk infusiót bekötni. Még előtte azonban a curare beadása után 2 perccel beadunk 0,5 ml/kg cocktailt.

5. Ha a beteg dideregni kezd, azonnal ismét curaret adunk. Ebből most annyiszor 10 gamma/kg-ot kell adni, ahány perc az első curare-bevitel óta eltelt, de legfeljebb 150 gamma/kg-ot.

6. Hőmérsékletet, pulzust, légzést folyton regisztráljuk!! Ha a cocktail beadása után 5 perccel a légzés- vagy pulzusszám emelkedne, úgy azonnal, vagy ha ez nem történt meg, úgy a cocktail beadása után 10—15 perccel (aszerint, hogy rendeződik-e a légzés és a pulzusszám, vagy nem; minél inkább rendeződik, annál tovább várhatunk) adunk 0,5 ml/kg cocktailt.

EZUTÁN A KEZELÉS ÚGY FOLYIK TOVÁBB, MINT AZT A KÖVETKEZŐ (IV.) PONTBAN LEIRJUK!

VIGYÁZAT: Ha nincs még bekötve csepp-infusio, és úgy adjuk intravénásan a cocktailt, azt nem szabad gyorsabban adni, mint 1 ml-t percenként.

VIGYÁZAT: Ahogy a hőmérséklet kellőképpen lesüllyedt, vagy pedig a légzés és pulzus valamennyire rendeződött, a jeges vízből kiveszszük a beteget. Ha azonban *ilyenkor bármilyen keveset felmelegszik, azonnal meghal.* Eszerint a vízből való kivétel után a hűtést folytatni kell, legalábbis annyira, hogy hőmérsékletét egy szinten tartsuk!

VIGYÁZAT: 200 gamma/kg curare légzésbénulást okoz, viszont 150 gamma/kg-nál kevesebbnek nincs meg a kívánt hatása, úgyhogy kisebb adagot adni értelmetlen.

Tekintve, hogy percenként kb. 12 gamma/kg eliminálódik a curareból, a légzésbénulás legfeljebb csak pár percet tarthat, ha túl is adagoltuk a szert. Ilyenkor, erre az időre mesterséges légzést kell alkalmazni.

Ha mesterséges légzés nem tartható fenn, vagy ha a légzés pár perc alatt nem tér vissza, a curare hatását 0,05 mg/kg, azaz 50 gamma/kg prostigminnel gyorsan fel lehet függeszteni (ez is intravénásan adandó!).

ADRENALIN, STIMULÁNSOK, ANALEPTIKUMOK ADÁSA SZIGORÚAN TILOS (FELESLEGES IS)!!

IV. FENNTARTÓ KEZELÉS

A kezelés alapelve az, hogy a beteget mindenképpen egyensúlyba kell hozni és ebben megtartani.

Amíg nyugtalan a beteg és nem hűl egyenletesen, a cocktailt 0,1—0,2 mg/kg adagokban 20—60 percenként ismételni kell.

Amíg cyanotikus a beteg (ezt a körmökön kell nézni), illetve oxygénértéke 75—80 alatt van, vagy lázas, tachykard vagy tachypnoes: nincs egyensúlyban. Ennek a kompenzálására addig kell a hőmérsékletet csökkenteni, amíg egyensúlyba nem kerül. Ez általában megtörténik 35—34 C°-on, de esetleg csak lejjebb.

Rendkívül fontos a pulzus és légzésszám nagyon pontos regisztrálása. A visszaeséseket mindig 10—15 perccel megelőzi a pulzus és légzés *kis*, majd mind nagyobb emelkedése. Pl. adott időben 34,2 C° mellett a pulzus 88, légzés 18; fél óra múlva ugyancsak 34,2 C° mellett a pulzus 94, a légzés 19. Hogy ezt észrevehessük, az első órákban, különösen mielőtt az egyensúly beállott, az értékeket 10 vagy legfeljebb 20 percenként kell mérni, azontúl a hűtés egész tartama alatt 30 percenként.

Ez különösen pontosan tartandó be 34 C° alatti hőmérsékleteken.

A pulzust és légzésszámot minden alkalommal fél percig számoljuk.

Tachykardia és tachypnoe relatív fogalmak. Megítélésekor számba kell venni a beteg állapotát és a betegség természetét. Nagy légzőfelület kiesése esetén nem tachypnoe, ha a csecsemő légzésszáma 60. Viszont látható ok nélkül szapora légzés és pulzus annak jeléül veendő, hogy az egyensúly még nem állott be, vagy újra felborult.

27 C° alá semmiféle okból nem szabad lehűteni a beteget!

Amíg a szív túlságos terhelés alatt van, strophantin adandó. E szer nem adható a cocktaillel összekeverve!

Ha a beteg már egyensúlyban van, a cocktail adagja kb. 0,2 ml/kg minden 3—4 órában. Ezt azonban minden esetben ki kell titrálni, mert az egyéni különbségek nagyok és alaposan függenek attól, hogy mi az alapbetegség és mennyire volt a szervezet adrenergiás irányba beállítva (minél inkább, annál több cocktail kell).

ADRENALIN, STIMULÁNSOK, ANALEPTIKUMOK ADÁSA SZIGORÚAN TILOS (FELESLEGES IS)!!

Ha a hőmérséklet, pulzusszám vagy légzésszám emelkedni kezd, a cocktail adásának időközeit le kell rövidíteni, vagy a cocktail adagjait kell emelni. Durva tájékoztatásul az adagra nézve: annyiszor 0,1—0,15 ml/kg cocktailt adjunk ilyenkor, ahány óra az utolsó adag óta eltelt, de pontosan ezt a mennyiséget csak az azelőtt adott adagok hatásaiból s a beteg állapotából lehet kiszámítani: esetleg kevesebb, esetleg jóval több kell.

Az infusio cseppszáma, ha orvosságot visz magával és az első 1—2 órában 30 legyen. Ezen kívüli időben a cseppszámot az határozza meg, hogy mennyi folyadékot akarunk a szervezetbe juttatni. Ha csak azért tartjuk fenn a cseppinfusiót, hogy a gyógyszereket akadály nélkül adhassuk be, gyógyszer nélküli időben elég 4 csepp egy percben; polythencső mellett le is állíthatjuk teljesen.

Minél alacsonyabb a hőmérséklet, annál kevesebb folyadékra van szüksége a betegnek. 31 C° alá hűtött betegnek, ha egyébként nem volt kiszáradva, egyáltalán nincs szüksége folyadékra, így ilyen esetben csak a lehető legkevesebbet adjuk. 34 C° és magasabb hőmérsékleten kb. a testsúly tizedrésze adható be egy nap alatt.

A folyadék összetételét a szükség határozza meg. Majdnem rendszeresen fellép a 2—3. napon a hypokalaemia. Ilyenkor, ha a vesék jól választanak ki, per os (szondán át) a kornak megfelelő maximális adag K-t adjuk.

Ha a veseműködés elégtelen, a tartós cseppinfusióban 5—20% tiszta dextrose legyen.

A beteg 6 óránként katheterezendő.

A beteg se nem ihat, se nem ehet; ha szája kiszáradt, azt nedvesíteni kell. Szemébe háromszor naponta A-vitaminolajat cseppentünk.

Fehérjebevitelre naponta a testsúly 3%-ának megfelelő plasma adandó. Ha shockban volt a beteg, természetesen többet igényel.

A cocktail semmiféle fehérjét tartalmazó oldatban nem adható. Ha egy infusio van csak bekötve és ebben plasma vagy vér megy, úgy a cocktail beadásának idejére át kell váltani dextrose-Ringerre, ezzel a cső előre átmosandó.

V. A HIBERNATIO FENNTARTÁSÁNAK IDEJE

A hibernatiót addig tartjuk fenn, míg az életmentő oki kezelés hatása kibontakozik. Műtéti shockban, fertőző betegségek toxin-invasiós szakának shock-stádiumában gyakran 24 órás hibernatióval is megelégedhetünk. Más betegségekben (pl. beolvadó bronchopneumonia, sepsis stb.) azonban jóval tovább lehet rá szükség. Ilyenkor nem maga a hibernatio, hanem a kiegészítő kezelés látszik nehéznek (oedemaképződés, fehérjehiány, tüdőoedema stb.). Ezekről a kérdésekről más helyen már bőven volt szó.

VI. A HIBERNATIO FELFÜGGESZTÉSE

Mindig nagyon meg kell fontolni, hogy a hibernatiót csakugyan felfüggesszük-e vagy sem; ti. a már egyszer lazított állapotot újra a normális mederbe terelni sokkal nehezebb, mint új hibernatiót kezdeni. Ha elhatároztuk, hogy a hibernatiót felfüggesztjük, csökkentjük az adagokat és megnyújtjuk az adagolás idejét. *Hirtelen felengedni a beteget veszedelmes, hacsak közben nem kezdett már visszaállni normális életfolyamataira.*

Ha a felmelegedés túl lassan menne, külsőleg melegíthetjük a beteget és thyroxinnal és somatotrop hormonnal segíthetjük. Még egyszer ismételjük, hogy stimulánsok, adrenalin adása tilos. Ha valamely ok a hibernatio gyors felfüggesztésére kényszerít, noradrenalin és coffein alkalmazandók — de minden ilyen esetben a legnagyobb óvatossággal kell eljárni.

Összefoglalás. Ismertettük a Budapesti Orvostudományi Egyetem I. Gyermekklinikáján létesített hibernatiós osztály szervezetét, személyzeti beosztását és kezelési módszerünk vázlatát.

Amennyire hangsúlyozzuk a hibernatiós eljárás szükségességét, annyira óvunk mindenkit a módszer könnyelmű alkalmazásától. A könnyelműséget az ellenőrzés lazaságára, therapiásan meg nem indokolt gyógyszeres kísérletekre s az indicatio könnyelmű felállítására egyaránt értjük.

Megjelent!

A FEJFÁJÁS

Irta:
Dr. HALASY MARGIT
és
Dr. LEHOCZKY TIBOR

GYAKORLÓ ORVOS KÖNYVTÁRA

64 lap, 9 ábra, Ára fűzve 6—, Ft

„MŰVELT NÉP" Tudományos és Ismeretterjesztő Kiadó

Kapható minden Állami Könyvesboltban

K A Z U I S Z T I K A

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

A klinikailag jóindulatu mellűri daganatok kérdéséhez

Írta: MARTON GYÖRGY dr.

A mellkassebészeti tárgyú közlemények ma már szinte áttekinthetetlen száma tanúskodik arról a nagy haladásról, mely a mellűri műtétek terén az utóbbi évtizedben bekövetkezett. Birtokába jutottunk olyan diagnosztikai, anaesthesiologiai és terápiás eljárásoknak, melyek e gyors fejlődést lehetővé tették. Érthető, hogy számos kérdésben a nézetek még eltérnek, s az álláspontok kialakulóban vannak.

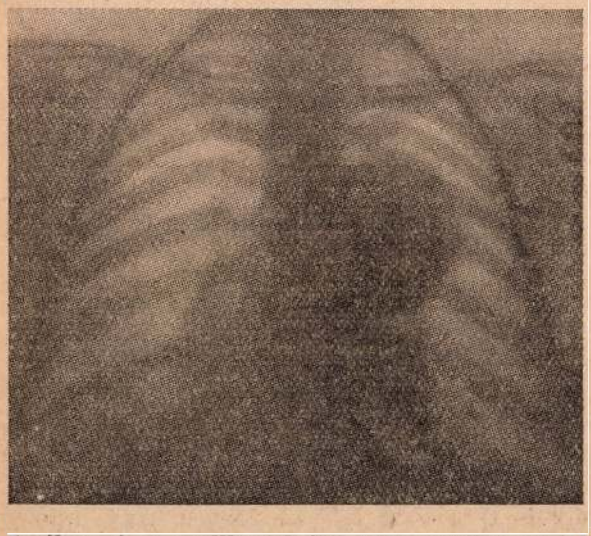
Az egyik ilyen vitatott kérdéskomplexumot a klinikailag jóindulatú intrathoracalis tumorok képezik. A szándékosan használt, tág gyűjtőfogalmat jelentő »intrathoracalis tumorok« kifejezés két momentumot kíván hangsúlyozni: utal egyrészt az ilyen elváltozások pontos kiindulási helyének anatomiai szempontból sokszor oly nehéz, vagy egyáltalán nem is lehetséges megítélésére, másrészt e közlemény vonatkoztatható mindazon klinikailag és röntgenmorphologiailag benignusnak minősíthető elváltozásokra, melyek a mediastinumban, továbbá extra- vagy intrapulmonalisan foglalnak helyet.

E kérdés további megtárgyalása előtt egy, klinikánkon 1954 szeptemberében operált beteg igen tanulságos kórtörténeti kivonatát ismertetnénk, akinek sorsát — kedvező körülmények közrejátszása folytán — több mint egy évtizedre visszamenően van módunk dokumentálni.

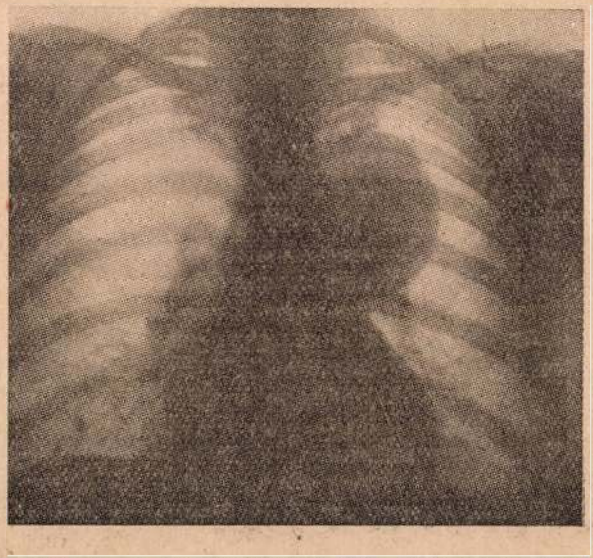
P. B.-né (tkv-i szám: 66.831/1954) 59 éves nőbeteg 1954 szeptemberében kereste fel klinikánkat. Anamneziséből kiderül, hogy 1942-ben uterus myomatosus miatt végzendő műtét előtt a mellkas röntgenvizsgálata során a bal mellkasfélben daganatos elváltozást észleltek (1. ábra). A szakorvosi vélemény a tumort jóindulatúnak minősítette s miután a betegnek panaszai sem voltak, műtét nem került szóba. 1944 márciusában a rétegfelvételekkel kiegészített ellenőrző vizsgálat a daganatot változatlannak találta. 1954 nyarán mérsékelt dyspnoe jelentkezett és a beteg bal mellkasfelében enyhe fájdalmakat érzett. Tekintettel arra, hogy az ekkor elvégzett röntgenfelvétel (2. ábra) az elváltozás növekedéséről tanúskodott, műtét céljából felvettük klinikánkra. Az elvégzett vizsgálatok közül kóros elváltozást csak az elektrocardiogramm mutatott. Myocardialis laesiójára való tekintettel, megfelelő előkészítés után 1954. IX. 17-én helyi érzéstelenítésben postero-lateralis behatolásból thoracotomiát végeztünk. A III—VI. bordák között, a costovertebralis szögletben elhelyezkedő 10 cm átmérőjű, gömbalakú, rugalmas tapintatú, a bal felső lebennyel eléggé lazán összenőtt tumort találtunk, melyet punctio után — részben extrapleuralisan — tokkal együtt eltávolítottunk (3. ábra). A kórlefolyás zavarmentes volt s a beteg 14 nap múlva gyógyultan hagyta el a klinikát. 16 hónappal a műtét után elvégzett ellenőrző vizsgálat alkalmával a mellkasfelvételen kóros elváltozás nem volt észlelhető. A szövettani vizsgálat eredménye a következő (Budapesti Orvostudományi Egyetem I. sz. Kórbonctani Intézet. Naplószám: 2698/54): »Férfiökölnyi, rostos, kénsárga mállékony anyaggal átitatott falú tömlő, melyben barna folyadék és diónyi mállékony szövet van. Szövettanilag heges, rostos kötőszövetből áll a tömlő fala. Ezen belül világos plasmájú sötét magvú sejtek tömött, szerkezetnélküli csoportjai vannak. A sejtmagvak nagyfokú polymorphiát, polychromasiát mutatnak, óriássejtek és bizarr sejtformák is megfigyelhetők. Feltűnő, hogy a nagyfokú szöveti malignitás ellenére a daganatszövet a rostos tokot nem töri át. Diagnózis: óriássejtes sarcoma, mely minden valószínűség szerint valamely bordából indult ki.« (4. ábra.)

Az ismertetett — eléggé ritka és érdekes lefolyású — kórkép néhány probléma rövid tárgyalását teszi szükségessé.

Az intrathoracalis tumorok diagnosztikai vonatkozásait illetően *Saegesser* többek között a kö-

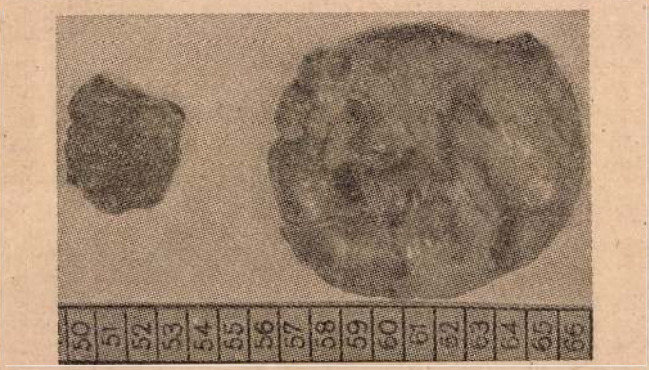


1. ábra. A—p mellkasfelvétel 1942. október 21-én.



2. ábra. A—p mellkasfelvétel 1954. szeptember 12-én.

vetkezőket írja: »Amennyiben a 4 hetenként teljesen azonos körülmények között elkészített röntgenfelvételek fél éven keresztül nem jeleznek formai vagy nagyságbeli eltérést, úgy e leletek nagy valószínűséggel a daganat jóindulatúságára utalnak, de nem zárják ki teljes biztonsággal a malignitást, mert rosszindulatú elváltozások eleinte viszonylag lassú növekedést mutathatnak.« Fenti megállapítás és főleg annak befejező része elvileg talán helyeselhető, gyakorlatilag azonban hibás megítélésre vezethet. A klinikai tapasztalatból tudjuk, hogy teljesen azonos körülmények között, tehát teljesen azonos fókusztávolságból, teljesen azonos testhelyzetben és respiratiós állapotban ismételten röntgenfelvételeket készíteni nem lehetséges. Ugyanakkor tudjuk, hogy e daganatok növekedése, vagy alakbeli eltérése viszonylag rövid idő alatt sokszor csak igen jelentéktelen, tehát ezek exaktabb értékelése ismételt felvételekkel a vizsgáló szubjektív meg-



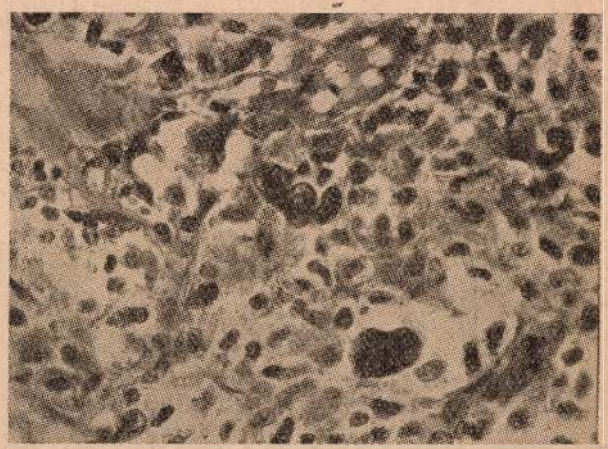
3. ábra. Felvétel az eltávolított daganatról és bennékéről.

ítélésének nem kismértékben van kitéve. A másik, szintén el nem hanyagolható hibaforrás abból a körülményből származhat, hogy az ellenőrzővizsgálatokat gyakran nem azonos személy végzi. Diagnosztikai vonatkozásban mindenesetre megállapítható, hogy a röntgenvizsgálatból — legalábbis az esetek egy részében — csak valószínűséggel lehet a mellűri daganatos elváltozás jó- vagy rosszindulatúságára következtetni. Bár e kérdés végleges eldöntése a pathologust illeti meg, mégsem állítható, hogy ezen elváltozások malignitásának csak histopathologiai kritériumai lennének.

A szövettani értelemben vett rosszindulatúság mellett nem mellőzhető a »klinikai rosszindulatúság« fogalmának felvetése sem. Ide lennének sorolhatók mindazon következményes kóros jelenségek, melyek e daganatok nagyságából, elhelyezkedéséből, kiterjedéséből adódnak s amelyek a szomszédos szervek physiologiás működését zavarják. Mint leglényegesebbet a cardio-respiratoricus rendszer alteratióját kell kiemelni, de meg kell említeni a különböző idegekre gyakorolt nyomás által kiváltott fájdalomérzést és a nyelési zavarokat is. A klinikai értelemben vett »rosszindulatúság« természetesen nem feltétlenül jelent szövettani értelemben malignitást és fordítva.

Az előbbi gondolatmenet mellé állítva azt az általánosan elfogadott és igaz megállapítást, mely szerint minden daganat potentiálisan magában rejti a rosszindulatú átalakulás lehetőségét — magától adódik a klinikai következtetések levonása.

Nem ritkán találkozunk ennek ellenére a szakirodalomban az úgynevezett jóindulatú mellűri daganatok kérdésével foglalkozó olyan közleményekkel, melyek az elváltozás megállapítása után további megfigyelést ajánlanak s csak a daganat növekedése, vagy panaszt okozó hatása esetén javallják a beavatkozást. Érdekes megfigyelni, hogy míg egyes tüdősebészek bizonyos kérdésekben radikális álláspontot foglalnak el, ugyanakkor mások az ellenkező végletet képviselik. A túlzóan konzervatív felfogás kialakulásában bizonyára még mindig jelentősen játszanak közre a korábbi évekből, a mell-



4. ábra. Microphotogramm a szövettani képről.

kassebészet »hőskorából« nyilvánosságra hozott közlemények eredményei. A klinikai tapasztalatok minden kétséget kizáróan amellett szólnak, hogy a röntgenmorphologiai szempontból jóindulatúnak megítélhető mellűri daganatos elváltozások műtéti javallatot képeznek *(Sebestény, Rubányi)*, kivéve, ha a beteg magas kora, vagy egyébként is műtéti akadályt képező betegsége a beavatkozást ellenjavallja. A mielőbbi sebészi eltávolítás annál inkább indokolt, mert számos példa ismeretes, így a miénk is, mikor a klinikailag jóindulatúnak tűnő daganat szövettanilag rosszindulatúnak bizonyult, ill. azzá alakult át. A tárgyilagosság megkínvánja annak hangsúlyozását, hogy a mellkasi beavatkozások és ezek utókezelése kétségtelenül nagyobb megterhelést jelentenek a szervezet számára, mint a legtöbb más műtét. Nem kétséges az sem, hogy az esetleges szövődmények is gyakran nehezebben uralhatók, illetve gyógyíthatók. Ha azonban szembeállítjuk a röntgenologiai és klinikai szempontból jóindulatúnak minősíthető és korán felismert intrathoracalis daganatok eltávolításának műtéttechnikai szempontból viszonylagos egyszerűségét és ugyanakkor mérlegeljük a jóindulatú daganatok bekövetkezhető rosszindulatú átalakulását, akkor — a mai igen kedvező műtéti eredmények alapján — az e téren elfoglalt konzervatív vagy halogató álláspontot revízió alá kell venni.

Összefoglalás. Egy röntgenfelvételekkel 12 évre visszamenően dokumentált, klinikailag jóindulatúnak tűnő, paramediastinalisan elhelyezkedő daganat eltávolításával kapcsolatosan szerző röviden foglalkozik a mellűri daganatok diagnosztikai és klinikopathologiai vonatkozásaival, s állást foglal a mielőbbi sebészi beavatkozás mellett.

IRODALOM: *Brunner A.*: Lehrbuch der Chirurgie. Benno Schwabe & Co. Verlag, Basel, 1950. — *Rubányi P.*: Arch. Chir. 1, 3, 1948. — *Saegesser M.*: Spezielle chirurgische Therapie. Medizinischer Verlag Hans Huber, Bern u. Stuttgart, 1955. — *Sebestény J.*: Zbl. Chir. 78, 1425, 1953.

A Fővárosi István Kórház (igazgató: Katona István dr.) I. sz. Sebészeti Osztályának (főorvos: Guszich Aurél dr.) közleménye

Három és féléves gyermeken pylorus szükület miatt végzett gyomorresectio*

Írta: GUSZICH AURÉL dr.

A nyelőcsőnek és gyomornak maróanyagok okozta károsodásai többnyire véletlen szerencsétlenség vagy öngyilkosság következtében támadnak. A leggyakrabban előforduló lúgmérgezés kihatásai igen súlyosak lehetnek: átfúródás, nyelőcsőgyulladás és különböző fokú nyelőcsőszűkületek. A lúgot a gyomor sósava azonnal közömbösíti, ezért a gyomorban a szűkületképződés viszonylag ritkábban fordul elő.

Ismeretes azonban a maróanyagoknak egész sora, mint kénsav, sósav, trichlorecetsav stb., amelyekkel történt mérgezés esetén gyakrabban és rövidebb idő alatt fejlődik ki pylorusszűkület. *Fischer* (6) 1902-ben salétromsav mérgezés következtében létrejött gyomorszűkületet ír le. *Elischer* (4) 1923-ban több halálos kimenetelű kénsavmérgezéses esete közül 59 esetben a pylorusszűkületet a boncolás derítette ki. Közleményükben 57 esetben különböző savak, egy-egy alkalommal zinkchlorid és rézsulphat szerepeltek. Boncoláskor 10%-ban bizonyos fokú nyelőcsőszűkület is előfordult. Újabb 34 esetükből 2—2,5%-ban fordul elő nyelőcsőszűkület mellett gyomorszájszűkület. *Orator* (16) közleményeiben ez 7—20%-ban szerepel. *Hindel* (9) 111 lúgmérgezés okozta nyelőcsőszűkületben 20%-ban talált a pylorusban is hegesedést. *Robert* (19) által 1928-ban leírt, kénsavmérgezés okozta pylorusszűkület miatt a mérgezett 9 hét után meghalt. *Gray* és *Holmes* (8) 139 hasonló esetet gyűjtött össze az irodalomból. A lúg- és formaldehyd-mérgezés mellett leggyakrabban a sósav okoz gyomorszájszűkületet.

Kisgyermekkorban aránylag nagyon kevés közlemény foglalkozik pylorusszűkületnek gyomorresectióval történő megoldásával.

Esetünk:

Sz. P. jelenleg 7 éves fiúgyermek, 3 és fél éves korában 2—3 korty hegesztéshez használt sósavat nyelt üres gyomorra, amely száját felmarta és utána többször hányt, majd vérhányás jelentkezett. Egy héten át dextrose-injekciókat kapott; ennek ellenére azonban bármely folyadékot nyelt is le, 5—10 perc múlva azt kihányta. Mivel állapota romlott, a tizedik napon kórházba szállították, mert nyelőcsőszűkületre gondoltak, hogy ott szondázzák.

Kp. fejlett és táplált, 96 cm hosszú, 12 és fél kg súlyú fiúgyermek. Tüdő felett érdes légzés, szívlelet negatív. Has puha, áttapintható, máj, lép nem tapintható, garat mérsékelten belövellt. Érzékszervek, idegrendszer, végtagok épek. Wassermann: negatív, vércsoport »B«. Vvs: 4 100 000, fvs: 8200, vvs-süllyedés: 12 mm. Vizeletben aceton ++, egyébként negatív.

Szájának bűze, gyümölcsszaga miatt felvetődik az acetonanaemiás hányásnak, mint másodlagos folyamatnak a gondolata. Exsiccált állapota miatt 100 ml 10%-os dextrose infúziót, B- és C-vitamint kap, emellett bőven cukros teát, azonban 8—10 perc múlva mindent kihány. Másnapra a vizelet negatív, a gyermek láztalan; teljesen emésztetlen, előző napi ételmaradékokat is találunk hányadékában; a gyermeket szomjúság gyötri. Másodlagos gyomorszűkület lehetősége miatt kétszer napjában 0,01 g papaverint adunk. Az állandó hányás miatt gyomorröntgen vizsgálatot végzünk: cristáig érő, csökkent tónusú, tág gyomor, három ujjnyi secretiós réteg. Conturok simák, redőzet rendes, sekély hullámú peristaltica. 2. h. p. c.: gyomorból nem ürül semmi.

A műtét előtt két ízben 50—80 ml vértransfusio; kórházban tartózkodásának ötödik napján a gyomorszájszűkület miatt műtétet végzünk — transfusio védelmében. Műtét (Guszich dr.): 0,5%-os novocain-érzéstelenítésben, felső median laparatomia. Az antrum pylori és a pylorus heges, porckemény tapintatú; a gyomorból semmi sem sajtolható ki. A kevés, lapszerinti összenövés oldása után — a gyermek szempontjából — a resectio nem látszott komolyabb feladatnak, mint a G. E. A., ezért az előbbire határozzuk el magunkat. A beteg a műtétet, mely mindössze 22 percig tartott, jól tűrte. A postoperativ kórlefolyás zavartalan volt. Streptomycin és penicillin, cardiális támogatás, valamint infusiók és transfusiók adagolása mellett, 4 napos subfebrilitás után teljesen láztalan lett; műtét után csak egy ízben hányt keveset, a 12-ik napon 2,20 kg volt a súlygyarapodás. Műtét után a 18-ik napon elsődlegesen gyógyult sebbel elhagyta a kórházat. A gyermek fejlődése 3 és fél év után teljesen zavartalan. Jelenleg iskolába jár.

A maró anyagok a gyomornyálkahártya hámját, a submucosa ereit és nyirokereit elpusztítják, ezért átfúródás is létrejöhet. A belső nyomás fokozódására: hányás, köhögés következtében *Irvin* és *Bunch* (10) szerint spontán repedés is keletkezhet. A gyomor összes rétegeinek károsodása következtében homokóra-gyomor, a gyomor űrterének teljes elzáródása vagy teljesen merev gyomorfal maradhat vissza. 4—10 hét múlva a szövetek merevvé, törékennyé válnak és a pylorus porckemény hegesedést mutathat. A gyomor idegfonatainak elpusz-

* A budapesti Sebész Szakcsoportban, 1955 szeptemberében tartott előadás nyomán.

tulása, izomzatának fibrosisa miatt, mozgékonysága nagymértékben csökken.

Készítmény: A kisgörbületen 2 cm, a nagygörbületen 12 cm nagyságú gyomorresecatum. A pylorus előtt lencsényi fekély látszik, mely körül a gyomor fala heges, a nyálkahártya szabálytalanul redőzött. Diagnózis: cicatrix pylori ex ulcere propter intoxicationem HCL (1. ábra).

A gyomorszájszűkület tünetei ismertek. Nem nehéz a kórjelzés akkor, ha tudomásunk van maróanyag okozta mérgezésről és a beteg a közvetlen következményektől látszólag meggyógyult, s a néhány órával előbb elfogyasztott ételt kihányja, böfög vagy émelyeg, a gyomortájon látható peristaltica észlelhető. A gyomor röntgenvizsgálata mindenkor megerősíti kórjelzésünket: tágult gyomrot és teljes retentiót mutat. Felnőtteken az antrum merevsége daganat gyanúját keltheti; ezért itt is fontos a kórelőzmény.

Kezelése csak sebészi lehet. A műtét neme függ a helybeli pathologiás elváltozásoktól, valamint a beteg általános állapotától. Ezeknek helyes megítélésével dönti el a sebész a technikai megoldás legmegfelelőbb módját. Ha a gondos belkezelés ellenére dehydratatio és nagyfokú leromlás jön létre, akkor — mihelyt a beteg állapota megengedi — azonnal műtét hajtandó végre. Igen leromlott betegeken néha jejunostomiát is kénytelenek vagyunk végezni, a beteg táplálása céljából. Később G. E. A. vagy resectio a megfelelő operativ eljárás, mely utóbbi néha nagy technikai nehézségeket okozhat a subacut gyulladás okozta összenövések és a gyomor falának törékenysége miatt. Legtöbb sebész a G. E. A.-t részesíti előnyben, azonban a tapasztalat tükrében ennek az eljárásnak alkalmazása is megfontolandó, mivel ennek a műtétnek is vannak vitatható pontjai.

Gray és *Holmes* (8) az irodalmi adatok tanulmányozása alapján megállapítják, hogy maróanyagok okozta gyomorszájszűkület miatt felnőtteken eddig négy esetben végeztek resectiót. Gyermekeken sem végeztek — az irodalom áttekintése alapján — nagy számban gyomorresectiót; hasonló korban, mint fent közölt gyermekesetem, egyetlen közlés volt található az irodalomban. Így, adatok hiányában, az eset 1954-ben történt feldolgozásakor az európai sebészet, gyermeksebészet és gyermekgyógyászat kiváló képviselőinél érdeklődtem e téren nyert tapasztalataikról és írásbeli közlésük alapján a következő adatokat nyertem.

1. ábra. A pylorus alatt lencsényi fekély látszik, mely körül a gyomor fala heges. (Totalis pylorus stenosis.)

2. ábra. A gyomorresectio után négy évvel a gyermek testi és szellemi fejlődése teljesen zavartalan.

Petrovszkij moszkvai professzor szerint esetem klinikai érdeklődésre tart igényt, mert hasonlóan kiskorú gyermeknél sikeres gyomorresectio műtéte eddig nem ismeretes előtte. *Murasov* 1953-ban 2 éves és 7 hónapos gyermeknél kénsavmérgezés következtében a gyomor hátsó falán támadt elhalás miatt suturát végzett, mely I. gyógyult. — *Uebermuth* leipzigi sebészprofesszor praxisában 10 éves gyermek volt a legfiatalabb, s az európai irodalomban nem ismer az én esetemhez hasonló korban történt eredményes resectiót. *Planer—Friedrich* 7 éves fiún végzett gyomorresectiót rák miatt, aki 11 éves koráig egészséges volt. *Guilleminet* lyoni gyermeksebész 9 éven aluli gyermeken végzett gastrectomia partialisról nem tud. *Fanconi* zürichi gyermekgyógyász prof. *Grob* gyermeksebésszel tárgyalta meg esetemet, hasonlóról nincs tudomásuk. *Debré* párizsi gyermekgyógyász prof. hasonló értelemben válaszolt. *J. M. Smellie* birminghami gyermekgyógyász prof.-nak hasonlóan nincs tudomása ilyen fiatal korban végzett gastrectomiáról, de szerinte csecsemő- vagy koragyer-

mekkorban congenitális atresia vagy szerzett stenosis miatt előnyösebbnek látszik a G. E. A. A cambridgei *Gairdner* prof. 1955 áprilisáig szintén nem tudott hasonló esetről, ő hívta fel a figyelmemet az akkortájt megjelent *Elliot—Smith* és *Davies* közleményére, valamint *Ross* esetére, akik vassulphat mérgezés okozta pylorusszűkület miatt végzett gyomorresectióról számolnak be 16, illetve 17 hónapos gyermekeken. Billroth I. műtét után 1,5, illetve 1,8 kg súlygyarapodás következett be. Véleményük szerint a választott műtéti beavatkozás a G. E. A. vagy gastrectomia partialis, az anatomiai viszonyoktól függően (összenövések, hegesedés, általános állapot).

Neilson és *Black* (15) 18 hónapos csecsemőt kezeltek vérző duodenumfekély miatt, s mivel a konzervatív kezelés eredménytelen volt — resectiót végeztek Pólya—Hofmeister szerint a fekély alapján a vérző ér körülöltésével és a fekély benthagyásával; 33 hónappal a műtét után a gyermek jó fejlődéséről számolhattak be. Kifejezett hyperchrom anaemiát találtak jól működő anastomosis mellett. *Stehr* (23) 2 éven aluli gyermek eredménytelen gastrectomiáját közli, ezért ő a G. E. A.-t ajánlja.

Esetemet 1952 áprilisában operáltam, azonban nem tartottam helyesnek közvetlenül a műtét utáni közlését, mivel figyelni kívántam a gyomorresectiónak a gyermek további fejlődésére való hatását. Így az egész fiatal gyermekkorban történt gyomorresectiók sorában az én esetem a harmadik vagy negyedik helyet foglalja el.

Ismeretesek a gyomorresectio (gastrectomia partialis) szövődményei. Az elmúlt több mint 4 év után nem fejlődött ki a gyermeknél e szövődmények egyike sem, valamint a *Buszalov* (2) által gastricus asztheniának nevezett állapot sem. E kórképnél röntgenátvilágításkor gyors ürülés, gyomorcsonk gyengébb peristaltikája, összenövések okozta deformitások mutatkoznak és dominálnak a functionális asthenia tünetei, vagyis olyan tünetcsoport, amely az egyes szervrendszerekben (gyomor-, béltraktus, máj, hasnyálmirigy, vérképzőszervek) kifejlődő kórfolyamatok következtében a gyomorresectio okozta functionális zavarral magyarázható. *Bussalov* szerint minél több idő telt el a resectio óta, annál gyakoribb az agastricus asthenia. Esetünknél 4 évvel a gyomor kétharmadának resekálása után, a rendszerint csak nagy kiterjedésű resectiók után észlelhető tünetek egyike sem jelentkezett a gyermekeknél.

Taraszov (24) súlyos toxikus állapotban levő gyermekek trypsin aktivitását négyszeresen, lipase és amylase aktivitását egy—egy és félszeresen csökkentnek találta a gyógyulási fázisban mutatott értékekhez viszonyítottan. Esetünkben a lipase és amylase-aktivitás a műtét előtt csak egész kisfokú csökkenést mutatott, mely a műtét után két hét múlva normalizálódott — feltehetően a glukose- és plasmainfusio és transfusio következtében, miáltal a szervezet só és ásványi-anyagcsere egyensúlyát visszanyerte.

Négy év után a gyomorresectión átesett gyermek fejlődése minden téren teljesen normális. Semmi néven nevezendő gyomorpanasza nincs. A joduronos gyomorröntgen felvételen a gyomor ürülése szakaszos, kifogástalan, vérkép normális, vércukor-, vérchlor-értékek, valamint a fermentviszonyok eltérést nem mutatnak. Az irodalmi adatok általában hypochrom anaemiáról számolnak be a gyermekkori gyomorresectióval kapcsolatban (2. ábra).

Összefoglalás. Három és fél éves gyermeken sósavmérgezés következtében fellépett teljes pylorusszűkület miatt végzett gyomorresectióról számol be a szerző. Ez az eset igazolja azt, hogy gyermekgyógyász szakorvosok ellenőrzése és utókezelése, valamint megfelelő technikai felkészültség mellett eredményesen keresztülvihető a gyomorresectio kisgyermeken is olyankor, ha az ilyen radikális beavatkozás műtéti javallata fennáll.

IRODALOM: 1. *Boller:* Der operierte Magen. 1948. Wien, Madaus. — 2. *Buszalov:* Hirurgija, 1940. *11.* — 3. *Costa L.:* Poloclinice, 1938. *45,* 383—385. — 4. *Elischer E.:* Ztrbl. f. Chir. 1923. *50,* 155—160. — 5. *Elliot—Smith* and *Davies A. P.:* Brit. med. Journ. 1954. I. — 6. *Fischer A.:* Orvosi Heti Szemle, 1902. *33.* — 7. *Gross:* The surgery of infancy and Childhood .1953. 1440. — 8. *Gray* and *Holmes:* The surg. cl. 1948. — 9. *Hindel:* idézve: Boikan és Singer cikkében. Arch. Int. Med. 1930. *46,* 342—357. — 10. *Irvin* and *Bunch:* Amer. J. med. 1954. *17,* 571. — 11. *Judd:* Surg. gyn. and obst. 1952. *X. 197,* 256—283. — 12. *Moncrieff:* Ann. of Surg. 1954. *139.* — 13. *Munakata:* Arch. f. klin. Chir. 1939. *X. 197,* 256—283. — 14. *Murasov:* Hirurgija, 1953. *3.* — 15. *Neilson* and *Black:* Pediatrics, 1955. *XV. 4,* 433. — 16. *Orator:* Spez. Chirurgie, 1950. Leipzig. — 17. *Planer—Friedrich:* Ztrbl. f. Chir. 1941. 2335. — 18. *Quenu* et *Petit:* Rev. de Chir. Paris, 1902. *25,* 51—67. — 19. *Robert:* idézve: Mc. Lanahan, Samuel cikkében. JAMA 1934. *102,* 735—739. — 20. *Ross:* Journal, 1953. *11.* — 21. *Samaja:* Riforma med. 1930. *46,* 202—206. — 22. *Siegel:* W. kl. Wschr. 1938. *30.* — 23. *Stehr:* Pediatrics, 1951. *11.* — 24. *Taraszov:* Vopr. pediatrii etc. 1953. *4,* 25—32 és 33—39.

Гусич Аурел доктор: *Резекция желудка, проведенная на трех с половиной летнем ребенке из-за сужения пилеруса.*

Из-за сужения вследствии отравления соляной кислотой пилеруса автором проведена резекция желудка на ребенке вышеуказанного возраста — в локальной анестезии. Автор трактует о литературных данных, о патологии и симптомах отравления; он подчеркивает, что при соответствующем техническом оснащении, и под контролем врачей педиатров в обоснованном случае можно хорошо сделать такую радикальную операцию в детском возрасте тоже.

Dr. Aurel Guszich: *Magenresektion an einem dreieinhalbjährigen Knaben wegen Pylorusverengung.*

Verfasser berichtet über einen Fall von Magenresektion bei einem dreieinhalbjährigen Knaben, die wegen einer durch Salzsäureätzung verursachten impermeablen Pylorusstenose durchgeführt wurde. Dieser Fall beweist, dass bei kinderfachärtzlicher Kontrolle und Nachbehandlung, sowie bei ausreichender technischen Bereitschaft, eine Magenresektion mit Erfolg durchführbar ist, in Fällen wo — in Bezug auf einen so radikalen Eingriff — bei Kleinkindern absolute Operationsindikation besteht.

A Pestmegyei Tanács Kórháza (igazgató-főorvos: Szemantsik Jenő dr.) Orr-gége Osztályának (főorvos: Réthi Aurél dr., az orvostudományok doktora) közleménye

A vena jugularis interna primaer congenitalis ektasiája

Írta: BÁNFAI IVÁN dr.

A nyak területén előforduló elváltozások között külön csoportot alkotnak azok, melyek a nyaki vénákon fordulnak elő. Ezeken éppúgy, mint a test bármely más vénáján a vénafal kiöblösödését, tágulatát észlelhetjük.

A tágulatokat két főcsoportba oszthatjuk:

1. varixok (varicositas),
2. phlebektásiák.

A pathologiai kézikönyvek — ellentétben a klinikai gyakorlattal — éles különbséget tesznek a két rendellenesség között. A vénák jól elhatárolt, apró csomókat alkotó, körülírt tágulatait varixoknak nevezik, szemben a kiterjedt csőszerű tágulattal, melynek phlebektasia a neve. *A klinikai gyakorlatban* rendszerint nem anatomiai alapon különítik el, hanem a localisatiótól teszik függővé, hogy melyik elnevezést használják. A bőrvénák tágulatait varixnak, illetve varicositasnak nevezik, a mély vénák kiöblösödését phlebektasia, illetve venektasia elnevezéssel jelölik. A nyak területe sem kivétel ez alól. Itt is pl. a vena jugularis anterioron létrejött tágulatot az irodalomban általában varixnak nevezik, míg a vena jugularis interna hasonló rendellenességét phlebektasia néven közlik.

A vena jugularis interna anomáliáinak előfordulása igen ritka, amit a közlemények alacsony száma is bizonyít. Az irodalomban a vena jugularis interna zsákszerű kiöblösödését mint congenitalis fejlődési rendellenességet eddig két esetben említenek. Ezért tartjuk érdemesnek esetünket ismertetni.

Ez év szeptember 12-én vettük fel osztályunkra H. A. négyéves leánygyermeket. Szülei elmondták, hogy a családban örökletes megbetegedés nem fordult elő. A gyermeknek pertussison kívül megbetegedése nem volt.

Két hónappal ezelőtt a gyermek hirtelen *berekedt*. Garatját és gégéjét ecsetelték, de panaszai nem szűntek meg. Időnként, főleg reggelre hangja feltisztult ugyan, de hosszabb beszéd után, különösen a délutáni órákban, általában ismét berekedt. A gyermek testi és szellemi fejlődésében rendellenességet nem tapasztaltak.

Status praesens: jól fejlett és táplált leánygyermek. A beteg jobb combjának feszítő oldalán a ligamentum inguinale alatt kb. felnőtt-tenyérnyi területen teleangiektásiás foltok láthatók.

Orrban-garatban elváltozást nem látunk. Indirect laryngoscopia a gégében lényeges elváltozást nem mutat. A gyermek nyakának megtekintésével, tapintásával és auscultatiójával kórosat nem észlelünk. *Ezzel szemben nevetéskor és síráskor (erőlködéskor) jobb oldalon a musculus sternocloidomastoideus medialis oldalán a nyelvcsont alatt tyúktojás nagyságú és alakú terimenagyobbodás látható.*

Laboratóriumi vizsgálatok: vérkép normális, vizeletben semmi kóros, vérzési idő 50 másodperc, alvadási idő 6 perc, süllyedés 50 mm/1 óra. Mantoux-próba 1 : 1000 negatív.

Belgyógyászatilag elváltozás nem észlelhető.

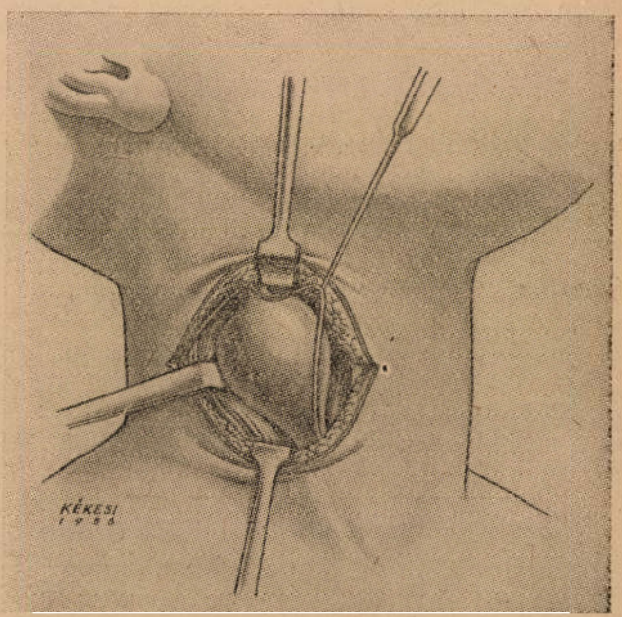
Röntgen: a bal hilus mellett kismogyorónyi területen apró foltokból összetevődő halvány árnyékoltság. A jobb hilusból dús köteges hálózat halad a basis felé. Egyébként negatív.

Vizsgálataink alapján, különös tekintettel arra, hogy a duzzanat erőlködéskor vált kifejezetté, elsősorban a vena jugularis interna falának elváltozására gondoltunk, s ezért műtéti beavatkozást tartottunk indokoltnak.

Műtét: Aether altatás. A trigonum caroticum magasságában a musculus sternocloidomastoideus hátsó szélétől a középvonalig terjedő, az állal párhuzamos metszést ejtünk. A platysma átvágása után a megszokottnál tágabb vena jugularis externával találkozunk, melyet két ligatura között átvágunk. A fascia colli superficialis felszabadításakor azt tapasztaljuk, hogy a vagina vasorum cervicaliumot a kilégzéssel synchron zölddiónyi duzzanat domborítja elő, melyen pulsatio nem észlelhető. A duzzanat legnagyobb domborulatán a ramus descendens nervi hypoglossi fut lefelé. Ez utóbbi félrehúzva a vagina vasorumot felvágjuk, ekkor látható, hogy az elődomborodást a vena jugularis interna falának kiöblösödése okozza. Cranialisan körteszerűen elkeskenyedve hirtelen szűnik meg a kiboltosulás. (Hasonló jelenséget észlelünk vénás billentyűk helyén retrograd áramlás esetén.) Caudalisan a tágulat ampullaszerűen ér véget és résztvesz az angulus venosus alkotásában (lásd ábra). A vena jugularis internának fentebb leírt kiboltosulását — felül a vélt billentyű alatt, alul az apertura superior thoracis felett — két ligatura között eltávolítjuk és a sebet primára zárjuk.

A beteg gyógyulása zavartalan volt. A nyolcadik napon panaszmentesen kibocsátottuk.

Szakirodalmunk eddig mindössze két hasonló esetet ismertet. 1. *Zukschwerdt* (1929) kilencéves leánynál talált hasonló elváltozást a jobboldalon, melyet ő venectasiának nevezett. Esetében a betegnek nyelési panaszai, továbbá a karba kisugárzó fájdalmai voltak. Röntgenvizsgálat a nyak jobb-



1. ábra.

oldalán halvány tojásalakú árnyékot ír le, mely környezetétől jól elkülönül. Műtétkor esetünkhöz hasonló tágulatot távolított el. Feltűnő, hogy a duzzanat kivétele után az utóbbi alatt normális tágasságú második vena jugularis internát talált. Kórbonctanilag a resecált vénadarab phlebosclerosis szöveti képét mutatta. 2. Ugyancsak phlebektasiát észlelt *Gorwig* (1952) tizenkét éves fiú esetében, mely szintén a jobboldalon helyezkedett el. A panaszok és tünetek megegyeztek a mi esetünkben leírtakkal.

E három esetben a kóros előidéző okot a műtét nem derítette ki. Utóbbi két esetben a pathomechanizmusra vonatkozólag semminemű említést nem találtunk.

Találkozunk ellenben olyan esetekkel az irodalomban, amelyeknél a vénatágulatoknak mechanikus okai vannak. Így *Harris* 1928-ban egy öthónapos csecsemőnél talált hasonló elváltozást. Röntgenvizsgálattal mediastinalis tumort észlelt, továbbá a nyakon a vena jugularis internával kapcsolatban álló cystát. *Biesenberg* 1928-ban cysta által okozott vena jugularis interna és saphena magna tágulatáról tesz említést. *Rowe* 1946-ban közölt esetében a phlebektasiát a musculus scalenus anterior contracturája okozta. A scalenus izom átvágásával a vénatágulat is megszűnt.

Véleményünk szerint a vena jugularis interna ektasiáit két csoportba sorolhatjuk:

1. primaer congenitalis phlebektasiák,
2. secundaer phlebektasiák. Utóbbiak eseteiben a viszér alsó szakaszán található térszűkítő folyamat összenyomja a vénafalat, így annak felső szakaszán tágulat jön létre.

Esetünk tehát primaer congenitalis phlebektasia.

Az első csoportba tartozó három esettel kapcsolatban néhány adatnak külön figyelmet kell szentelnünk:

1. Mindhárom tágulat a jobboldalon helyezkedett el. Ismert anatomiai tény, hogy a fej vénás vérének nagyobb részét a jobboldali vena jugularis interna vezeti el. Ezért a jobboldali foramen jugulare normális körülmények között is tágabb a balnál. Irodalmi adatok és saját vizsgálataink szerint is a jobboldali vena jugularis internán az angulus venosusba való beszájadzása előtt kifejezettebb hagymaszerű tágulat (bulbus inf.) található, mint a baloldalon. A bulbus inferior felső határán billentyű helyezkedik el, mely a jobboldalon minden esetben megtalálható.

Esetünkben a bulbus inferior venae jugularis internae felül magasabban kezdődött és ennek megfelelően a billentyű is magasabban helyezkedett el, amit a tágulat felső végén véltünk felismerni.

2. Esetünkben a vénarendszer más helyén is találtunk tágulatot. Ez utóbbi észlelés feltételezhetővé teszi a beteg *constitutionalis érfalgyengeségét.* Mint később kiderült, betegünk anyjának bőrén szintén előfordulnak teleangiektasiás területek, melyek a betegség *hereditaer* jellegét bizonyítják.

Összefoglalás. A szerző által ismertetett vena jugularis interna ektasia a szakirodalom harmadik esete. Szerinte a kórkép két csoportba osztható primaer congenitalis phlebektasia, továbbá secundaer phlebektasia. Az általa ismertetett eset a primaer congenitalis phlebektasiák csoportjába tartozik, és keletkezését helyi, továbbá általános okokra vezeti vissza.

IRODALOM: 1. *Baldenweck—Chatellier:* Ann. otolaryng. 69, 370—373. — 2. *Biesenberg H.:* Med. Klin. 24, 1044, 1928. — 3. *Freund:* Arch. Surg. 33, 113, 1936. — 4. *Giliberti P.:* Riv. di chir. 4, 551, 1938. — 5. *Gerwig V. H. Jr.:* Annals of Surg. 135, 1, 1952. — 6. *Grossmann F.:* Monatschr. f. Ohrenheilk. 71, 1, 1937. — 7. *Harris R. J.:* Annals of Surg. 88, 953, 1928. — 8. *Inceday C. K.:* Dermatologica 84, 146, 1941. — 9. *Jura V.:* Arch. ital. di chir. 41, 101, 1935. — 10. *Mouchet A.—Noureddin A.:* Ann. d'anat.-path. 11, 638, 1934. — 11. *Rowe M. J.:* J. Bone and Joint Surg. 28, 147, 1946. — 12. *Zukschwerdt L.:* Deutsche Zeitschr. f. Chir. 216, 283, 1929. — 13. *Henke—Lubarsch:* Hdb. d. spez. Pathol. u. Histol. II. — 14. *Sevkunyenko V. N.:* Atlasz perifericseszkoj nyervnoj i venoznoj szisztyem (1949).

LEVELEK A SZERKESZTŐHÖZ

A valódi Pelger—Huet anomália kritériumairól

T. Szerkesztőség! Az O. H. 1956. 11. számában közölt Hammer—Radó: »A fehérvérsejtek Pelger—Huet anomáliájáról« című kitűnően összeállított és szépen illusztrált cikkhez a következőket szeretném megjegyezni:

1951-ben vizsgáltam egy olyan jellegzetes Pelger—Huet-anomáliának (PHA) látszó vérképet, melyről a két évvel később végzett ellenőrző vizsgálatomnál kiderült, hogy csak pseudo-Pelger volt. Ezzel kapcsolatban helyesnek gondolom felhívni a figyelmet arra, hogy csak abban az esetben lehet a PHA-t biztosan megállapítani, ha a neutrophilek segmentatiós képe — beleértve a postnuclearis rögöket és a rövid pálcákat is — több év folyamán megismételt vizsgálatnál jellegzetes és változatlan. Ha több családtagnál szintén teljes anomaliát találunk, akkor a vérkép vizsgálatának megismétlése nem okvetlenül szükséges. *Undritz* szerint a valódi PHA egyik lényeges kritériuma az, hogy 4-felé segmentált neutrophilt egyáltalán nem találunk.

Undritz azt tartja, hogy embernél az eosinophilek normális körülmények között szeparáltan pelgerizáltak és más szerzőkkel szemben úgy véli, hogy az egyes fehérvérsejtféleségek egymástól független rendszereket alkotnak és saját őssejtekkel (eo-, baso- stb. blastokkal) bírnak. Hypothesisének egyik fontos bizonyítéka az egyes fehérvérsejtféleségek egymástól független, örökletes pelgerizálódása, ill. hypersegmentatiója.

Megjegyzéseim részben a kérdés kitűnő ismerőjének, Undritznak személyes közlésén alapulnak, akinél rövid ideig alkalmam volt dolgozni.

Boroviczény K. György dr.
Fővárosi Árpád Kórház laboratóriuma

*

T. Szerkesztőség! Boroviczény K. György érdekes és értékes hozzászólását és kiegészítését köszönjük.

A hozzászóló felhívja a figyelmet, hogy »csak abban az esetben lehet a PHA-t biztosan megállapítani, ha a ... kép több év folyamán minden ... vizsgálatnál jellegzetes és változatlan. Ha több családtagnál szintén teljes anomáliát találunk, akkor a vérkép vizsgálatának megismétlése nem okvetlenül szükséges«. E sorokkal lényegében egyetértünk, bár teljes határozottsággal e módszer sem oldja meg a valódi PHA és a pseudo-Pelger diff. dg-nak problémáját. Elképzelhető ugyanis, hogy a PHA-s családban *éppen az anomáliát*

nem mutató családtag szenved olyan megbetegedésben, mely reaktív pelgeres vérképet okoz. Ilyenkor tehát a familiaritas vizsgálata lehet félrevezető és a helyes dg-t a klinikai kép és a vérkép változás időbeli megfigyelése szolgáltatja. Viszont könnyen előfordulhat, hogy hosszabb ideig — esetleg évekig — észlelünk PHA-t viselő beteget, aki pl. leukaemiában szenved, természetesen anélkül, hogy a pelgeres vérkép megszűnne. A jellegzetes kép *tartós fennállásából* nyilván nem állíthatjuk fel a PHA dg-t, de el sem vethetjük azt, ha a családi jelleget kizárhattuk. Bonyolítja a kérdést ugyanis az a tény — amit közleményünkben említettünk is —, hogy leírtak *(Stahel* és tsa, *Jonsson)* egészséges egyénben nem familiaris PHA-t. Ha az ilyen egyén valamely chronicus betegségben szenved és a megbetegedés előtti haematologiai statusa ismeretlen, még a családi előfordulás hiányában sem lehet megmondani, hogy vajon valódi PHA-ról, vagy »reaktiv« »pseudo-Pelger«-ről van-e szó.

Véleményünk szerint a »Pelger—Huet« anomália és a »reaktiv« »pseudo-Pelger« diff. dg-ban a legnagyobb jelentőségű a familiaritas bizonyítása. Bizonyos esetekben ez nem elég és csak a klinikum és a vérkép változás dönt.

Végül lehetséges, hogy a diff. dg-i nehézségeket nem oldja meg sem a familiaritas vizsgálata, sem a tartós mgfigyelés. Ilyenkor azonban perdöntő lehet a beteg régebbi pontos haematologiai statusának ismerete.

Közleményünket kiegészíti a separalt pelgerizációról szóló megjegyzés. Ezen *Undritz* által sokat hangsúlyozott tény valóban fontos érv lehet a granulocyták közös eredetére való elmélettel szemben.

Hammer Sarolta dr.
Radó János dr.

Kritikai megjegyzések egy megjelent dolgozathoz

T. Szerkesztőség! Kérem, hogy az Orvosi Hetilap 1955. évi 48. számában megjelent Berenkey Kornél dr. és Kisbán Jenő dr.: »Szerencsés kimenetelű bélelzáródás a terhesség idejében« c. közleményhez fűzött alábbi megjegyzésemet közölni szíveskedjenek.

A szerzők közleményükben azt írják, hogy IV—V. hónapos terhes nő esetében bélelzáródás miatt hasműtétet végeztek. A műtét alkalmával 1 méternyi elhalt belet távolítottak el. E bélszakasz előzetes perforátiója útján a béltartalom a szabad hasüregbe ürült s ez peritonitis purulenta kórképét okozta.

A fenti igen súlyos és — nyilvánvalóan a beteg egész szervezetére kiható — betegség esetében a szerzők az adott vérátömlesztésekkel hozzák összefüggésbe a műtétet követő 38 C fok feletti lázas állapotot; ezt azonban nem indokolják kielégítő módon. Nem kétséges, hogy bizonyos esetekben, különböző okokból (pyrogén anyagok, immunserologiai különbözőségek stb.) lehetnek a vérátömlesztésnek lázas szövődményei. A szerzők esetében azonban annak kategorikus megállapítását, hogy a lázas állapot a vérátömlesztésnek volt a következménye, legalább is kétkedéssel kell fogadnunk, különös tekintettel a súlyos kórformára, az elvégzett nagy beavatkozásra, valamint arra, hogy a szerzők a lázas reakciók kiderítésére irányuló laboratóriumi vizsgálatokat nyilván nem végezték el.

A közleményben a továbbiakban az a megállapítás is olvasható, hogy a beteg: »hetednapra sárgaságot kapott, mely nyolc napra rá tűnt el s a transzfúziókkal hoztuk összefüggésbe«. Mint ismeretes, vérátömlesztéssel kapcsolatosan a recipiensnél kétfajta következményes sárgaság fordulhat elő. Az egyik esetben immunserologiai inkompatibilitás hozhatja létre a keringésben levő vörösvértestek szétesését és következményes sárgaságot. Ilyen inkompatibilitásról (ABO és Rh csoporttévesztés stb.) nyilván nem lehetett szó, miután ezt a szerzők nem említik. Egyébként minden — fenti mechanizmus alapján sárgaságot előidéző — serologiai inkompatibilitás a vérátömlesztés után rövid idővel (1—2 nap) feltétlenül jelentkezik. A vérátömlesztés okozta következményes sárgaság másik fajtája: a vírus-hepatitis. Tekintettel arra, hogy a vérrel átvihető, virus okozta hepatitis (inoculatiós hepatitis) lappangási ideje 40—150 nap (Dabis: A vírus-hepatitisek, 1955. 13. o.), kétségtelen, hogy a szerzők esetében erről a szövődményről sem lehetett szó.

Mindezek alapján az olvasóban az a benyomás alakulhat ki, hogy a betegnek a vérátömlesztés inkább ártott, mint használt. Éppen ezért válik nagyon érdekessé az a megállapítás, amelyet a szerzők közleményük végén tesznek és amelyet kétségtelenül ellentmondásként kell megítélni. Azt mondják ugyanis, hogy a beteg a történteket nemcsak jól tűrte, hanem a terhességét is kiviselte, és megállapítják, hogy: »mindehhez a konstituciós szerencsés adottságon kívül mindenesetre hozzásegítette őt a megfelelő sebészi-szülészi együttműködésből adódó korszerű kezelés (a *vérátömlesztés,* a kellő mennyiségű antibiotikumok stb.)«.

A közleményhez e rövid hozzászólást azért tartottam célszerűnek megtenni, nehogy a benne előforduló — a vérátömlesztéssel kapcsolatos és minden bizonnyal tévedéseken alapuló — megállapításokból bárki is helytelen következtetést vonjon le és így indokolt vérátömlesztést — ok nélkül — elmulasszon.

Valló Dezső dr.
a Szabolcs utcai Vérellátó Alközpont
vezető főorvosa

*

T. Szerkesztőség! Hozzánk eljuttatott hozzászólásra a következőket válaszoljuk:

A hozzászólással sem tartalmilag sem formailag nem értünk egyet. Nem értünk egyet azért sem, mert az általunk közölt cikkben nem a vértranszfúzió milyenségéről és következményéről írtunk, hanem egy graviditas súlyos kórformával szövődött esetéről, amelyet sikerült meggyógyítani. Sikerült az anyát és gyermekét megmenteni és ez a lényeg. Szerény véleményem szerint az ilyen oktató hangú hozzászólást nem fogadhatjuk el és úgy vélem, szavakon vagy mondatokon való rágódás.

A cikkben közölteket természetesen minden vonatkozásban fenntartjuk. A beteg és mi szempontunkból a láz és icterus nem volt döntő jelenség, néhány nap alatt elmúlott. Meg tudom nyugtatni a Kartársat, hogy a Megyei Kórház orvosi kara mindent megtett e két jelenség okának a kikutatására, és miután e két jelenség néhány nap alatt elmúlott, nem volt hosszantartó, feltettük azt, hogy ebben a vértranszfúzió valószínűség szerint közrejátszott. Ebbeli álláspontunk csak feltételes volt, annál is inkább, mert effajta jelenség nálunk is, ahol igen sok transzfúziót végzünk, már előfordult, és más szerzők is említenek a leggondosabb azonosság mellett is. Jómagam a huszas évek végétől élek a transzfúzióval, mint terápiás eszközzel és meg tudom nyugtatni, hogy a dolgozatban foglaltak nem fogják diszkreditálni a vértranszfúzió fontos és előnyös helyét a terápiában. Hosszú klinikai és kórházi működésem alatt a transzfúziók végtelen sorát iktattam be, nemcsak a súlyos baleseti beavatkozásoknál, hanem egyéb műtétek során is. Az általam vezetett osztályon komoly beavatkozást transzfúzió védelme nélkül nem végzünk. Meg is vannak erről megfelelő tapasztalataim. Úgy hiszem, hogy adandó alkalommal, ha mód lesz rá, az Orvosi Hetilap hasábjain be tudunk számolni róluk.

Nem az a döntő, hogy elvétettük a láz és icterus okának feltételes aláhúzását, hanem az, hogy anyát és gyermekét megmentettük az életnek és ez mindenek felett fontos.

Kisbán Jenő dr. műtősebész-főorvos

*

Mindig tudatában voltunk annak, hogy az O. H. hasábjain napvilágot látó közlemények nem lehetnek hibátlanok. Ezt a legpontosabb lektori és szerkesztőségi munka sem tudja kiküszöbölni. Éppen ezért csak örömmel tudjuk üdvözölni olvasóink azon levelét, amelyekben ilyen hibákra rámutatnak. Így válik az olvasótábor is a szerkesztési munka részesévé.

Berenkey dr. és Kisbán dr. megjelent közleménye

sem formai, sem tartalmi hibáktól nem mentes. Formai hibáira a lap olvasóinak egyike éppen úgy rámutatott, mint Valló dr. néhány tartalmi hibára. E hibák feltárásának elmulasztásában mi is részesek vagyunk, és éppen ezért e kritikai megjegyzéseket a szerkesztőségi munka kritikájaként is értékeljük.

Nem tudunk egyetérteni Kisbán dr. válaszának sem hangnemével, sem érvelésével. Válasza befejező soraiban azt írja, hogy döntőnek az anya és gyermekének megmentését tartja. A láz és icterus eredetének elemzését pedig jelentőségnélkülinek. Kisbán dr-nak igaza van abban, hogy a legtágabb értelemben vett orvosi hivatás szempontjából a gyógyeredmény a döntő és ez adja meg munkánk legnagyobb örömét. Másképp kell azonban megítélnünk a kérdést az orvosi publikáció szempontjából. Az orvosi publikációknak többek között az is feladata, hogy a kórlefolyást helyesen elemezze, mert csak így teljesítheti nevelő feladatát. Továbbá a kórkép helyes elemzése alapfeltétele a jó gyógyításnak. Ilyen vonatkozásban tehát a hozzászóló megjegyzései legalább is indokoltak.

Ugyanakkor azonban túlzottnak tartjuk Valló dr. azon aggályát, amely szerint a közlemény inkriminált kitételei alkalmasak lehetnének arra, hogy a transzfúzió indokolt alkalmazásától egyeseket elriasszon.

A Szerkesztőség

KÖNYVISMERTETÉS

Az anaemiák. Irta: **Alexandru Eskenazy dr.**, magyarra fordították: *Dóczy Pál dr.* és *Birek László* dr. Kiadta: Állami Tudományos Könyvkiadó, Bukarest, 1953. 478 old. Ára: 18.88 lei, 57,30 Ft.

Eskenazy könyve az előszó tanúsága szerint 1951. vagy 1952. évben jelent meg román nyelven. Hozzánk az 1953-ban megjelent magyar fordítás csak késve jutott el. Örömmel fogadjuk így is ezt a könyvet, mert *Borosnak* a negyvenes évek elején megjelent Haematologiája után ez az első magyar nyelvű monográfia e tárgykörből!

A szerző a bevezetésben azt írja, hogy könyvében kísérletet tesz arra, hogy az anaemiákat új szempontok alapján tárgyalja. Szakítani kíván a régebbi haematologiák szűk morphologus szemléletével, mely élesen elkülöníti a vérképzés »rendszereit« (vörös-, fehérvérsejtképző rendszer stb.) és azok megbetegedéseit mint nozologiai egységet szemléli. Helyette *Abrikoszov* élettani és kórélettani adatokra támaszkodó perspektívájában a vérképzés normális lefolyásának zavarait veszi alapul és a szervezet egészével való kapcsolatait vizsgálja.

A könyv nagyobbik felét (275 o.) a haematologiai, elsősorban a vörösvérsejtekre és a csontvelőre vonatkozó elméleti ismeretek széles alapokra fektetett tárgyalása foglalja el. Az első nagyobb fejezet a vérképzés fejlődéstanával, morphologiai és számszerű adatokkal foglalkozik. A második fejezet a haematogen csontvelő anyagcseréje címet viseli és a könyv kitűnő része. Tárgyalja a csontvelő oxygenfogyasztását, modern szemlélet alapján ismerteti a vas, kobalt, réz szerepét, a folsavra és B_{12} vitaminra vonatkozó ismereteinket, valamint a haemoglobin anyagcserét. A vérképző csontvelő kapcsolatai című fejezetben foglalkozik az erythro- és myelopoezis közötti kapcsolatokkal, a csontvelő és csont egymásra ható functióival, a periferiás vér és a keringő vér szabályozó működésével a csontvelő érési, illetve átbocsátó működésére, a gyógyszeres és spontán regeneratio formáival, valamint az extramedulláris myelopoézissel. Az idegrendszer szerepe a vérképzésben című fejezet együttesen tárgyalja a neuralis és humoralis szabályozást, ez utóbbit, mint az idegi szabályozásnak alávetett ősibb mechanizmust tekinti. Ez a fejezet a könyv egyik legjobb és legérdekesebb része. A humoralis szabályozás során különválasztja az általában serkentő hatású mirigyeket és ide sorolja a hypophysist, thymust, mellékvesét, különös figyelmet fordít a pajzsmirigy szerepére. Itt részletesen foglalkozik *Mausfeld* vizsgálataival és eredményeivel. A gátló hatású mirigyek közé egyelőre csak a lépet sorolja. Nagyobb jelentőséget tulajdonít a lép gátló functiójára vonatkozó adatoknak, mint az újabban mindinkább előtérbe kerülő serkentő functiójának. A még határozatlan hatású mirigyek között a hasnyálmirigy szigetapparátusát, a mellékpajzsmirigyet, májat, petefészket, herét és tobozmirigyet tárgyalja.

Az idegrendszeri szabályozás során részletesen foglalkozik az anatomo-klinikai és kísérleti adatokkal. A klinikai megfigyelések ismertetésénél kiemeli, hogy az észlelt elváltozások a vörösvérsejtekre, vagy a fehérvérsejtekre vonatkoznak és nem ismeretesek adatok a thrombocyták szabályozására. A klinikai megfigyelés legtöbbször polyglobuliát említ agyi bántalmak esetén, ritkábban észleltek vérszegénységet. Az idegrendszeri szabályozás ismertetésénél megtaláljuk a hypothalamus működése mellett külön fejezetben az agykéreg reguláló hatását. A szabályozó mechanizmus hármas, egymás fölé rendelt lépcsőjét igyekszik körvonalazni: az első fokot a neurovegetativ tónus folyamatos és állandó szintet megtartó működése és a csontvelő anyagcseréjében résztvevő hormonok (hypophysis, mellékvese, máj és belsőelválasztású mirigyek) képviselnék. A második fokon tényezők (lép, thyreoidea, mellékvesevelő): neurohypophysär inger hatására hoznak létre időnkénti elváltozásokat a vérképben és csontvelőben, elsősorban a cytodiabesisre irányuló hatásuk révén. A harmadik lépcső a központi idegrendszer és elsősorban az agykéreg, amely szakaszosan működik és az adrenergiás és cholinergiás idegek útján hat a diencephalonon keresztül.

Részletesen foglalkozik a haemolysisre vonatkozó adatokkal. Itt azonban sajátos álláspontot képvisel. ...»A szerzők kénytelenek beismerni azt a tényt, hogy mindezen esetekben (ti. alakbeli eltéréssel járó haemolytikus anaemiáknál, *Ismertető*) a kóros elváltozás csak akkor alakul ki, amikor a vörösvérsejt a keringésbe jutott, tehát miután elhagyta a csontvelőt, miután túljutott a reticulocyta stádiumon, az elváltozás tehát olyan intra- és extracelluláris tényezők hatására jön létre, melyek a környezettől függenek.« »...így az anaemia alapját igazi haemolyticus reticulosis képezi...«

Abban a haematologusok legnagyobb része egyetért a szerzővel, hogy az »alkatinak« vagy »kongenitálisnak« nevezett anaemiák csoportja az utóbbi évek kutatásai alapján lényegesen szűkült és szűkülni fog a jövőben. Nem lehet azonban vitatkozni afölött, hogy a haemolytikus anaemiák egyes alakja *csak* a reticuláris rendszer megváltozott működése folytán jön létre és független a vörösvérsejtek világrahozott tulajdonságától. Már 1943 óta ismert, hogy *normális* vörösvérsejtek normális élettartamot élnek meg veleszületett haemo-

lytikus anaemiásokba történő transzfúzió esetén és fordított esetben: a *betegek* vörösvérsejtjei gyorsabban tűnnek el egészséges kapó keringéséből (Dacie és Mollison). 1949 óta azt is tudjuk, hogy a sarlósejtes anaemiákban a haemoglobin összetétele változik meg (Pauling) és ezt a tulajdonságot a betegek születésükkor magukkal hozzák. Elektrophorezises vizsgálattal jól kimutatható a normális és sarlósejtes HB közötti különbség (»S« HB).

Gyakorlati klinikai szempontból jól bevált a haemolytikus anaemiák familiáris csoportjának elkülönítése. Ismeretes, hogy a nálunk is előforduló sphaerocytosis familiáris alakja kitűnően gyógyul az esetek legnagyobb részében splenektomiára, viszont, alig, vagy egyáltalán nem befolyásolható ACTH, ill. mellékvesekéreghormonok adásával. Ezzel szemben az immunhaematologiai reakción alapuló »szerzett« alakok csak egy része, legfeljebb a fele mutat jó eredményt splenektomia után, viszont a fentebb említett hormonok a haemolysist hosszabb-rövidebb ideig felfüggeszthetik vagy visszaszoríthatják. Ezeknek az anaemiáknak öröklődési viszonyai további tisztázásra szorulnak és nincs kizárva, hogy külső tényezők hatással vannak az öröklékenységre is. Azonban még korainak, sőt dogmatikusnak látszik a familiáris megjelenés mellett a vörösvérsejtek világrahozott defektusát teljes tagadásba venni.

A szerző továbbiakban részletesen foglalkozik az anaemiák klinikai megjelenési formáival, tünettanával, elkülönítő kórjelzésével és a modern terápia összefoglaló ismertetésével.

A könyvnek sok jó tulajdonsága van, nagyrészt sikerült a haladó physiologiai szemléletet a tárgyalásnál érvényre juttatni, valamint megismertetni az olvasóval a haematologiai kutatás új útjait. Kár, hogy az izotop kutatásnak nem juttatott szerepet a könyvében, pedig a megjelenés idején már állottak rendelkezésre adatok. A könyv legfőbb értéke, hogy magyar nyelven megismertette velünk a szovjet haematologia vizsgálati irányait, tapasztalatait és eredményeit. Ugyancsak megismerhettük a szerző saját és honfitársai vizsgálatait is. Emellett azonban a haladó nyugati irodalom adatait sem hagyja figyelmen kívül és egyik-másik fejezet kitűnő szintezisnek tekinthető.

A könyvet mind a haematologus, mind a klinikus érdeklődéssel forgathatja. A kiállítás és az ábrák kívánnivalókat hagynak maguk után.

Ringelhann Béla dr.

✚ AUTOKRAT ✚

rugónélküli **SÉRVKÖTŐ**, éjjel-nappal viselhető, nagy sérvekre rugóval kombinálva is kapható. **Fűzők és haskötők** készítése. **Lúdtalpbetétek**, szandálban is használhatók. **Vízálló mellpótlások, fürdősérvkötők.** Kérjen díjtalan képes ismertetőt. **Pártos László** orvosi műszerész. Budapest, V., Néphadsereg utca 3. (volt Falk Miksa u.) Telefon: 310—661.

ORVOSI ÁRENGEDMÉNY!

HÍREK

Az Orvos-Egészségügyi Dolgozók Szakszervezetének Gyermekgyógyász Szakcsoportja 1956 őszén Balatonfüreden *»Új gyógyeljárások és kockázataik«* címen $2^1/_2$ napos *vándorgyűlést* rendez. A vándorgyűlés a következő témákat tárgyalja:

1. A csecsemőkór folyadékháztartása. — Kerekasztal konferencia. Vezetője: Kerpel—Fronius Ödön dr. egyet. tanár, akadémikus.

2. A kicserélő transfusio. — Waltner Károly dr. egyet. tanár, Révész Klára dr.—Backhausz Richárd dr., Neubauer György dr., Sárkány Jenő dr.

3. A korszerű therapia kockázatai. — Lenart György dr.

4. A hibernatio és deconnexio a gyermekgyógyászatban. — Kerekasztal konferencia. Vezetője: Véghelyi Péter dr.

5. ACTH és Cortison therapia a gyermekgyógyászatban. — Litvay Emil dr., Schöngut László dr.

6. A ventillációs zavarok a gyermekgyógyászatban. — Boda Domokos dr.

7. Gyermekkori mycosisok. Vince István dr., Csillag Anna dr.

A vándorgyűlés szervezője: *Pánczél Dezső dr.* főorvos, László-kórház.

A vándorgyűlés tárgysorozatát kitöltik a felsorolt referátumok, ill. koreferátumok. Bejelentett előadások ez alkalommal nem kerülnek sorra, viszont a Szakcsoport bőséges időt biztosít vitára, hozzászólásokra.

»Az Ózdi Városi Kórház orvosi kara a Magyar—Szovjet Társaság Egészségügyi Szakcsoportjának és az Ózdi Egészségügyi Dolgozók Szakszervezetének rendezésében 1956. évi szeptember hó második felében vándorgyűlést fog rendezni. A vándorgyűlés tárgya: Fedett hasi sérülések — mozgásszervi megbetegedések különös tekintettel a nagyüzemekben nehéziparban dolgozók ártalmaira. E tárgyköröket felölelő referátumokhoz kapcsolódó előadások bejelentésének határideje 1956. évi júl. 31. Az előadások teljes szövegét az az előadások megtartása után *Tamáska János dr.* titkárnak kérjük leadni. Cím: Tamáska János dr. titkár Ózd, Városi kórház.«

Helyreigazítás. Lapunk 29. számának 799. oldalán Egedy—Szántó: »A splenektomia...« c. közleményébe tördelési hiba miatt idegen ábra került. A helyes ábra a 31. számban fog pótlólag megjelenni. *(Szerk.)*

„JODAQUA"

GYÓGYVÍZ

Struma megelőzésére és gyógyítására. **Terhességi golyva** meggátlására. **Magas vérnyomás** és **érelmeszesedés** eseteiben.

Irodalom:
Gyógyvíztermelő Budapest, Bajcsy-Zsilinszky út 15/A

PÁLYÁZATI HIRDETMÉNYEK

Borsod-Abaúj-Zemplén Megyei Tanács »Semmelweis Kórháza«, Miskolc

Pályázatot hirdetek a Miskolci Megyei Kórház Rendelőintézetnél szervezett *sebész és belgyógyász szakorvosi* állásra. Az állás javadalmazása az E. 131. ksz. illetmény, havi 1890 Ft és a megfelelő sebészi pótdíj és korpótlék.

A szükséges okmányokkal felszerelt pályázati kérelmet a Megyei Kórház Igazgatósága címére kell megküldeni, a hirdetés megjelenésétől számított 15 napon belül.

Kende István dr. kórházigazgató-főorvos

Sopron Városi Tanács Kórház

Sopron város területén megüresedett és eddig be nem töltött 2 *körzeti orvosi* állásra, továbbá a betegség folytán folyó év november 1-én megüresedő és azonnal betölthető *1 ideiglenes körzeti orvosi* állásra pályázatot hirdetek. Illetmény mindegyik állásnál E. 163/2. kulcsszám szerint. A városban jelenleg épülő házakból a kijelölt orvosok részére lakást biztosítunk. A kellően felszerelt kérvények Sopron Városi Tanács Kórház Rendelőintézet vezető főorvosa címre küldendők be. Pályázati határidő az Orvosi Hetilapban történt közzétételtől számított 15 nap.

Greiner Antal dr. kórházigazgató-főorvos

Budapest Főváros Tanácsának Végrehajtó bizottsága

Pályázatot hirdetek Budapesti Közegészségügyi és Járványügyi Állomáson egy E 144 kulcsszámú állami *közegészségügyi felügyelői*, a Péterfy Sándor u.-i kórház-rendelőintézetben újonnan szervezett *traumatológiai*, sebészeti osztályon egy E 115 kulcsszámú kórházi *osztályvezető főorvosi* és egy E 116 kulcsszámú kórházi *adjunktusi*, a X. és XIX. kerületben ugyancsak újonnan szervezett *onkológiai* gondozóban egy-egy E 111 kulcsszámú *gondozóintézeti vezető főorvosi* állásra.

A pályázó orvosnak igazolnia kell, hogy a betöltésre kerülő állásnak megfelelő szakképesítéssel és a szükséges szakmai gyakorlattal rendelkezik.

A szabályszerűen felszerelt pályázati kérelmet az Orvosi Hetilapban történt közzétételtől számított 15 napon belül a Budapest Főváros Tanácsának Végrehajtó bizottsága egészségügyi osztályánál (V., Városház u. 9—11., II. pavilon, 1. em. 10) kell benyújtani. Orvosegészségügyi közszolgálatban levő orvos a pályázatát — a szolgálati út betartásával — az őt alkalmazó szerv útján adja be.

Somogyi Pál dr. fővárosi csoportvezető főorvos

Miskolc megyei jogú város IX. Egészségügyi osztálya

Pályázatot hirdetek az 1956. évi július 1-én megindúló Közegészségügyi- és Járványügyi Állomáshoz egy E 148 kulcsszámú *epidemiológus orvosi*, kettő E 148 kulcsszámú *higiénikus orvosi* és kettő E 206 kulcsszámú *orvossegédi* állásra.

A felszerelt kérvényeket a megjelenést követő 15 napon belül a városi főorvoshoz (Miskolc, Bajcsy Zsilinszky u. 7., II. em.) kell benyújtani.

Illés Béla dr. városi főorvos

Győr Városi Tanács V. B. XI. Egészségügyi Osztály

Pályázatot hirdetek a Győr Városi Tanácsnál üresedésben levő 237. kulcsszámú *városi orvosi* állásra. A felszerelt pályázati kérelmeket a megjelenéstől számított 15 napon belül Győr Városi Tanács V. B. XI. Egészségügyi osztályához kell benyújtani. Az állás betöltésével lakás biztosítva lesz.

Bakonyi István dr. városi főorvos

A GYAKORLÓ ORVOS KÖNYVTÁRA
új sorozatában megjelent

	Ft
Petz Aladár dr.: A hasi katasztrófák és azok kórhatározása	16.—
Kassay Dezső dr.: Bronchologia	10.—
Gömöri Pál dr.: A keringés elégtelensége 4. kiadás	5.—
Surányi Gyula dr.: A gyermekorvos teendői a bölcsődében	6.—
Bársony Jenő dr.: A változás kora és kezelése	6.—
Bugár-Mészáros Károly dr.: Perifériás érbetegségek	8.50
Salacz Pál dr.: A fluor és kezelése	12.50
Dabis László dr.—Magyar Imre dr.: A vírushepatitisek	12.—
Darvas László dr.: Az ultrahang orvosi alkalmazása	10.50

Megrendelhető a Semmelweis-könyvesboltban, Budapest, Baross utca 21. sz. és minden állami könyvesboltban

MEGJELENT!

Általános biológia

orvostanhallgatók részére

Szerkesztette:
DR. TÖRŐ IMRE

Írták:
Dr. Csötörtök László, Dr. Kiszely György
Dr. Kontra György, Dr. Törő Imre

468 lap, 338 ábra

Ára egészvászon kötésben 91,— Ft

„Művelt Nép"
Tudományos és Ismeretterjesztő Kiadó

Kapható:
a Semmelweis Könyvesboltban (Budapest, Baross u. 21.)
és minden Állami Könyvesboltban

Terjeszti a Posta Központi Hírlapiroda: Budapest, V., József Nádor tér 1. Telefon: 180—850. Ügyfélszolgálat 183—022
Csekkszámlaszám: 61.273

F. k.: a »Művelt Nép« Tudományos és Ismeretterjesztő Kiadó igazgatója. — Megjelent 9600 példányban
2-563010 Athenaeum (F. v. Soproni Béla)

57/31. Klinyv.

ORVOSI HETILAP

TARTALOMJEGYZÉK

KRITIKAI REFERÁTUM

Erdélyi Gyula dr., Kiss László dr, és Haraszthy Dénes dr.: Versenysport és menstruatio — — — — — — — 841

EREDETI KÖZLEMÉNYEK

Policzer Miklós dr., Székely Árpád dr., Földes János dr. és Lengyel Zoltán: Adatok a vegetatív regulatio-zavarok és a hyperthyreosis diagnosztikájára vonatkozóan — 846

Kenedi István dr., Rochlitz Károly dr. és Selmec Imre dr.: Intranarcon próba az idegrendszeri eredetű (funkcionális) EKG-elváltozások felismerésére — — — — 850

THERAPIÁS KÖZLEMÉNY

Orbán Lajos dr.: Éreredetű halántéki fejfájások gyógykezelése lokális farádos ingerlés és traumatizálás útján 856

ÚJ GYÓGYSZEREK, ÚJ GYÓGYMÓDOK

Oberna Ferenc dr. és Dukay Sándor dr.: A hyaluronidase sebészi alkalmazásáról — — — — — — — — — 859

KAZUISZTIKA

Molnár János dr. és Lábas Zoltán dr.: Bronchoskopos hörgősérülés és műtéti ellátása — — — — — — 861

Gömöry András dr. és Frenreisz István dr.: Áthatoló balkamra sérülés gyógyult esete — — — — — — 864

LEVELEK A SZERKESZTŐHÖZ

Egy új pilula-kötőanyagról — — — — — — — — 866

Könyvismertetés — — — — — — — — — — — — 866

Hírek — — — — — — — — — — — — — — 868

Pályázati hirdetmények (borító 3. old)

II. sz. SEBÉSZETI KLINIKA KÖNYVTÁRA Bp. VIII. Baross u. 23-25

XCVII. évfolyam **31.** szám 841—868. oldal Budapest, 1956. július 29

Előfizetési ára: 1 évre 96,— Ft, példányonkénti eladási ára: 2,50 Ft

ÚJ KÉSZÍTMÉNY!

RELAXIL

ÚJ KÉSZÍTMÉNY!

OLDAT

Glycerin-mono-o-kresylaether 6 g, spir. concentratiss. 30 g, ol. aurant gtt. I, sir. sipl. 64 g.

Javallat: Bármilyen eredetű hemiplegia, paraplegia, amennyiben spastikus izomfeszüléssel vagy kontraktúrával jár: agyvérzés, agylágyulás, idült gerincvelőgyulladás, — vérzés — vagy lágyulás, sklerosis multiplex, amytrophiás lateral sklerosis, myelosis (myelopathia), cerebralis diplegia (Little-kór).
Bármilyen eredetű extrapyramisos tónusfokozódás vagy rigor és ezáltal okozott végtag-merevség vagy kontraktura: postencephalitikus — arteriosklerotikus — lueses — traumás, parkinsonismus, sklerosis poliinsularis, paralysis agitans, agyvérzés és agylágyulás utáni pallidostriális tünetcsoport, Wilson-pseudosklerosis betegség (degeneratio hepatolenticularis). Olykor az extrapyramisos hyperkynesisre is kedvezően hat (tremor, chorea, athetosis), de az itt elért eredmények nem egységesek.

Ellenjavallat: Elesettség, keringési zavar, kifejezett gyomorpanaszok, lázas vagy septikus állapot (pl. súlyos decubitusok).

Adagolás: A perorálisan adható RELAXIL oldat napi kezdeti adagja általában 3×15 csepp, ezután folyamatosan napi 3×5 cseppel emeljük az adagot (pl. 3×15, 3×20, 3×25 csepp). A maximális adag: napi 3×30 csepp. — Fentiek figyelembevételével a RELAXIL oldat huzamosabb időn (heteken) át adható káros mellékhatás nélkül.

Csomagolás: 100 g. Ára 28.70 Ft.

Gyártja: EGYESÜLT GYÓGYSZER- ÉS TÁPSZERGYÁR, BUDAPEST

Ismerteti:

Egészségügyi Minisztérium Anyagellátási Igazgatóság Gyógyszerismertető Osztálya

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

ORVOSI HETILAP

ALAPÍTOTTA: MARKUSOVSZKY LAJOS 1857-BEN

AZ ORVOS-EGÉSZSÉGÜGYI SZAKSZERVEZET HIVATALOS SZAKLAPJA

Felelős szerkesztő: TRENCSÉNI TIBOR DR. Szerkesztő: BRAUN PÁL DR.

XCVII. ÉVFOLYAM 31. SZÁM. 1956. JÚLIUS 29.

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

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

Telefon: 223-896-tól 899-ig — M. N. B. egyszámlaszám: 91.915.263-53

KRITIKAI REFERÁTUM

Az Országos Testnevelés- és Sportegészségügyi Intézet (igazgató-főorvos: Kővári Aladár dr.) Nőgyógyászati Osztályának (osztályvezető-főorvos: Salacz Pál dr. kandidátus) közleménye

Versenysport és menstruatio

Írta: ERDÉLYI GYULA dr., KISS LÁSZLÓ dr. és HARASZTHY DÉNES dr.

A testgyakorlás, a sport, valamint a versenyport és menstruatio összefüggéseivel nőgyógyászok és sportorvosok egyaránt sokat foglalkoztak. A magyar irodalomban is több ilyen tárgyú közlemény jelent meg, ezek azonban vagy általánosságban érintették a kérdést, vagy kevés versenysportoló adatait dolgozták fel *(Fekete, Raisz, Burger, Végh, Gorka, Selmeczi, Kovács F.)*

A sportoló és rendszeresen versenyző nők száma évről évre növekszik, de megnövekedett az a megterhelés is, ami a mai korszerű edzésrendszer és versenyzés mellett a sportolóra hárul. Ez teszi időszerűvé, hogy a menstruatio és sportolás, különösképpen pedig a nagyobb teljesítményeket kívánó versenyzés összefüggéseit nagyobb anyagon ismételten vizsgáljuk.

A menses és sporttevékenység kölcsönösen hatást gyakorolhatnak egymásra, ezért vizsgálat tárgyává tettük: 1. Megváltozik-e a havivérzés típusa, jellege rendszeres sportolás, versenyzés hatására, s ha igen: milyen irányú ez a változás, kedvező vagy kedvezőtlen? 2. A menses milyen hatással van a sportteljesítményre? Végül: 3. választ kell adnunk arra a kérdésre: sportolhat-e, edzést folytathat-e, versenyezhet-e a nő menstruatiója idején, és ha igen, melyik sportágban, milyen mértékben.

Amidőn a sportolásnak a havi vérzésre gyakorolt hatását vizsgálni akarjuk, ismernünk kell sportoló nőink eredeti menstruatiós típusát, hiszen köztudomású, hogy teljesen egészséges fiatal nőknél is milyen gyakran fordul elő a havi vérzés különféle rendellenessége (45—65%). *(Palmieri, Blair—Bell, Fekete, Engelmann, Gorka.)*

Fekete nagy anyagon gyári dolgozó nőknél 46,6%-ban, *Gorka* egyetemi hallgatónők között 45,2%-ban talált rendellenes havi vérzést. Sportoló nőkre vonatkozólag *Végh* a testnevelési főiskolai hallgatók 66%-ában, *Kovács F.* élsportoló nők 45%-ában figyelt meg eredetileg rendellenes mensest, míg *Selmeczi* 50 vívónő közül csak 4%-ban észlelt dysmenorrhoeat. *Gorka* a sportoló és nem sportoló egyetemi hallgatónők között nem tapasztalt lényeges különbséget.

A havivérzésnek testi munka, vagy sport hatására történt változásait sokan megfigyelték.

A sport hatása a menstruatióra lehet kedvező, kedvezőtlen vagy közömbös. *Stammer* nagyobb anyagon a sportnak a havi vérzésre gyakorolt hatását közömbösnek találta 70,5%-ban, kedvezőnek 21,4%-ban és kedvezőtlennek 8,1%-ban. Megjegyzi azonban, hogy a kedvezőtlen hatásról beszámoló sportoló nők többségének már eredetileg is voltak menses-zavarai. *Runge* tornatanárnők és *Hepp* munkás sportoló nők vizsgálata után úgy látják, hogy a sportolás a nemiszervek működésére kedvező hatású, s csak igen kis százalékban jelentkezik *menses alatti* sportolás után valami kellemetlenség. *Fekete* véleménye szerint az amenorrhoea, dysmenorrhoea és hypermenorrhoea inkább javul sportolás hatására. A sport és gimnasztika helyes vezetés mellett hatásos eszköz a petefészek kedvező befolyásolására *(Aresin, Bausenwein)*. Burger közlése szerint is a sport kedvezően hat a menstruatióra, de a havivérzések idején űzött sport úgy látszik inkább káros. *Végh* 150 T. F. hallgató menstruátiós adatainak elemzése alapján megállapította, hogy a sportolás bizonyos esetekben vérzészavarokat okoz, más esetekben pedig szinte terápiásan jó hatású. A menses alatt sportolóknál inkább kedvezőtlen hatást figyelt meg. *Struguresco* hasonló anyagon (117 TF hallgató) kedvezőtlen hatást kétszer olyan gyakran észlelt, mint kedvezőt. Ennek oka szerinte a túlhajtott edzés volt. *Düntzer, Selmeczi* és *Kovács F.* a sportolás hatását általában kedvezőnek találták. *Antoine* — egyéb tényezők mellett — a hirtelen, átmenet nélküli nehéz testi foglalkozásnak tulajdonította a munkaszolgálat alatt fellépő amenorrhoeat. *Westmann* is a túlerőltetés jelének tekinti a sportoló nők edzés alatt jelentkező amenorrhoeáját.

Arra a kérdésre, hogy a menstruatio milyen hatást gyakorol a sportteljesítményre, viszonylag kevés az adat. *Düntzer* és *Hellendall* a menses alatti sportteljesítményt 15%-ban jobbnak, 46,5%-ban változatlannak, 38,5%-ban rosszabbnak találták. *Westmann* szerint a havivérzés alatt elért versenyeredmények általában

* Előadták a Nőgyógyász Szakcsoport 1955. III. 4-i ülésén.

rosszabbak. Ennek okát a hasi szervek vérteltségében, az alkali reserve csökkenésében és psychikus okokban látja. *Kovács F.* is úgy találta, hogy a havivérzés a teljesítményre kedvezőtlenül hatott; 22 élsportoló nő közül 11 éppen ezért mensese alatt nem is sportolt, csak a kiírt versenyen indult el. Adatai szerint 11 versenyző nő sportteljesítménye kifejezetten rosszabb volt, nyolcan változatlan, hárman jobb eredményről számoltak be. *Antoine* kis anyagon 58%-ban észlelt csökkent teljesítményt. *Noack* tapasztalata szerint a sportoló nők a legrosszabb teljesítményt közvetlenül a menses előtt, praemenstruumban nyújtják, már jobb a teljesítményük általában a menstruatio alatt, s legjobb eredményeiket postmenstruumban érik el. Ez rövidtávfutásra nem áll. Itt *Noack* szerint inkább postmenstruumban mutatkoznak a rosszabb eredmények. *Motiljanszkaja, Lurje* és *Romanova* megállapítják, hogy a menses alatt nem ritka a kiváló eredmény sem. Ez azonban rendszerint a rövid ideig tartó erőkifejtést igénylő sportágakban fordul elő. Azokban a sportágakban viszont, amelyekben állóképességre van szükség, és a megterhelés hosszabb ideig tart, az eredmények általában mélyen a szokott teljesítmény alatt maradnak.

A sportoló, illetve versenyző nők közül sokan havivérzésük idején is folytatják sporttevékenységüket. Ennek oka többnyire csapat- vagy egyesületi érdek, de nem ritkán egyéni sportszenvedély. A menses alatti sportolás kérdésében eltérőek a vélemények. Egyesek sporttilalmat javasolnak, mások a mérsékelt sportolást engedélyezik, de a versenyzést nem helyeslik; van olyan szerző is, aki megszorításokkal, bizonyos sportágakban a versenyzést sem ellenzi.

Fekete szerint az egészséges nő a megszokott munkát havivérzése idején is elbírja, az ésszerű sport és torna is megengedhető, de nem helyesli a versenyzést, sem a nagy erőkifejtést igénylő gyakorlatokat, mert fokozhatják az agyanaemiát és szédülést okozhatnak. Hasonló álláspontot van *Stammer* és *Antoine*. — *Westmann, Raisz, Frigyesi, Zoltán* véleménye, hogy menses alatt minden sporttevékenységgel fel kell hagyni. *Burger* az egyéni elbírálást hangsúlyozza: az a sportoló, akinek mensese rendes lefolyású és semmi panaszt nem okoz, nem nagyon megerőltető sportot folytathat. *Düntzer* szerint a megszokott sportágban, a megszokott teljesítmények ellen a menses alatt sem lehet különösebb kifogás, hangsúlyozza azonban, hogy az edzettebbeknek többet engedélyezhetünk, mint a gyakorlatlanoknak, kezdőknek. Versenyzés csak a rövid erőkifejtést igénylő sportágakban és csak jól edzett sportolóknak engedhető meg. Tapasztalata szerint az egészséges fiatalok gyakran említik, hogy a menses napjain különösen jól érzik magukat. *Motiljanszkaja, Lurje* és *Romanova* úgy vélik, hogy egészséges nők rendszerint folytathatják menses alatt is a sportolást. A közérzet a döntő abban, hogy mennyire kell ezeken a napokon a fizikai megterhelést csökkenteni.

Az irodalmi adatokból általában az tűnik ki, hogy a menses alatti sportolást, különösen pedig a nagy megterhelést jelentő versenyzést többen ellenzik, mint helyeslik. A legtöbb szerző hangsúlyozza az egyéni elbírálás elvét, továbbá, hogy menses alatt csak nemileg egészséges nő sportolhat, ha pedig menstruatiós vagy közérzeti zavarok mutatkoznak a havivérzés alatti sportolás következtében, a gondos szakorvosi ellenőrzést javasolják. Ki kell emelni, hogy a szerzők egységesen tiltják a menstruatio alatti úszást, mert dysmenorrhoeát, vérzészavart okozhat, továbbá minden olyan sportágat, amely hosszú időtartamú, nagy erőkifejtést, állóképességet kíván (pl.: sí, torna, evezés), mások pedig az ugrásokkal járó sportokat is ellenzik (atlétika, kosár-, röplabda).

Fekete és *Düntzer* a menses alatti különleges hőérzékenységre figyelmeztetnek, ami miatt ilyenkor sokkal gyakoribb a hőhatás okozta károsodás: hűlés, napszúrás.

Szólni kell még arról is, hogy versenyző nők, ha menstruatiójuk versenynapra esik, megkísérlik havivérzésük megjelenését befolyásolni, vagy pedig a már bekövetkezett vérzést időlegesen megszüntetni. *Brandl* megemlíti, hogy — különösen úszónők — e célból ecetes víz és citromlé keveréket, mások csak citromot fogyasztanak menses alatt (állítólag sikerrel), ismét mások hideg zuhanyozással, vagy hideg lábfürdővel néhány órától egy—másfél napig terjedő művi vérzéssünetet érnek el.

Saját anyagunk 450 versenyző nő adatait tartalmazza. A 450 versenyző nő 19 különböző sportághoz tartozott; ebből 83 kosárlabdázó, 59 úszó, 56 atléta, 46 kézilabdázó, 42 tornász, 38 röplabdázó, 37 evezős, 31 teniszező és 58 egyéb (11 különböző) sportágban versenyző nő volt. Versenyzőink sportminősítése, életkora, versenyzés ideje, s a menarche fellépte szerinti felsorolását az I. táblázat mutatja. Élsportolónak vettünk minden olimpiai, európa- és magyar bajnokot, továbbá az országos válogatott csapatok tagjait. Az élsportoló és I. oszt. versenyző nők anyagunk 65,6%-át alkották. A versenyző nők 76,2%-a 26 évnél fiatalabb volt.

Az első havivérzés megjelenését feltüntető táblázatból ktűnik, hogy versenyző nőink zöme 398 (88,4%) első mensesét a 12—15 életév között kapta meg, 21 sportoló nőnek (4,7%) 10—11 éves korában, 31-nek pedig (6,9%) 16—18 éves korában mutatkozott először a havivérzése. Adataink szerint tehát a menarche átlagban a 13,6 életévben jelentkezett, ami a hazai viszonyokra vonatkoztatott

I. táblázat

450 versenyzőnő adatai:

Minősítés			Életkor szerint			Versenyzés ideje szerint		Menarche fellépte szerint			
Osztály	No.	%	Év	No.	%	Év	No.	Év	No.	%	
Élsportoló	89	65,6	15—17	87	76,2	1	19	10	1	21	(4,7)
			18—25	256		2—5	217	11	20		
I. oszt.	206		26—30	57		6—10	103	12	61	398	(88,4)
			31—35	31		10 évnél régebben	111	13	121		
II. oszt.	103	34,4	36—40	9				14	137		
								15	79		
III. oszt.	52		40 felett	10		(ebből több mint 20 éve	29)	16	18	31	(6,9)
								17	10		
								18	3		

Átlag: 13,6 életév

átlagértéknek felel meg (*Gorka* 13,67 életév, *id. Scipiades* 14 év).

A 450 versenyző nő eredeti mensestípusát a II. táblázat mutatja. Teljesen rendes, szabályos ciklusú, panaszmentes menstruatiója volt 263 sportolónak (58,5%), a havivérzés valamilyen rendellenességéről számol be 187 (41,5%). Anyagunkban ezek szerint az eredetileg rendellenes havivérzés 41,5%-ban fordult elő, ami valamivel alacsonyabb *Fekete* és *Gorka* egészséges nőkre vonatkoztatott adatainál. Ez a különbség azonban nem significans.

II. táblázat
450 versenyzőnő menses typusa

Rendes		263	(58,5%)	
Rendellenes				
Dys- menorrhoea	menorrhoea	96	(21,3%)	187 (41,5%)
Időnként dys-		29	(6,4%)	
Dys- és egyéb rendellenesség		23	(5,1%)	
Oligo-		30	(6,7%)	
Poly-		4	(0,9%)	
Hyper-		3	(0,7%)	
Rendszertelen		2	(0,4%)	
Összesen		450	(100%)	

A továbbiakban azt kívántuk tisztázni, hogy kedvező vagy kedvezőtlen irányban változik-e meg a menses típusa és jellege a versenysportolás hatására (III. táblázat). Anyagunkban azt találtuk, hogy

III. táblázat
Sport hatása a mensesre

Menses typus	Nem változott	Változott		
		kedvező	kedvezőtl.	összesen
Rendes	232 88,2%	6 2,3%	25 9,5%	263 100%
Rendellenes ...	151 80,8%	19 10,1%	17 9,1%	187 100%
Összesen ..	383 85,1%	25 5,6%	42 9,3%	450 100%

383 sportolónak (85,1%) a havivérzése nem változott, 25 (5,6%) kedvező hatásról számolt be, 42 (9,3%) pedig inkább kedvezőtlen irányú változást tapasztalt. Megállapítható tehát, hogy a versenysportolás a sportolók túlnyomó többségében *nem okozott menses-változást.* Adataink szerint, ahol változást észleltünk, az inkább kedvezőtlen volt (9,3% az 5,6%-kal szemben).

Kiemeljük, hogy míg a kedvezőtlen változás egyforma gyakorisággal fordult elő az eredetileg rendes, illetve rendellenes havivérzésű csoportban, addig kedvező hatásról természetesen inkább a rendellenes vérzésű csoport tagjai számoltak be. Ez a tapasztalásunk megegyezik az irodalom adataival, amely szerint a dysmenorrhoea és egyéb vérzési rendellenesség is lényegesen javulhat a sportolás hatására.

Második kérdésünk: *milyen hatással van a menses a sportteljesítményre?* Anyagunkban a 450 versenysportoló nő közül 394 (87,6%) a havivérzése alatt is versenyzett, sőt több mint fele edzését is folytatta, míg 56 (12,4%) sem nem edzett, sem nem versenyzett. A menses alatt is versenyző nők közül 190-nek (48,2%) a sportteljesítménye változatlan volt, jobb eredményről 53 (13,4%), míg rosszabb teljesítményről 121 sportoló nő (30,7%) számolt be. Időnként jobb, máskor rosszabb sportteljesítményt 14 sportoló észlelt (3,6%), 16 versenyző ilyen szempontból eredményeit nem figyelte (4,1%). A menses hatását a sportteljesítményre sportáganként is megvizsgáltuk. Adatait a IV. táblázat mutatja. Itt elsősorban az tűnik fel, hogy minden sportágban a havivérzés alatt is a leggyakoribb a változatlan sportteljesítmény. Ha a jobb és rosszabb teljesítmény arányát vizsgáljuk meg, szembetűnő, hogy az *atlétikában* a versenyzőknek több mint egynegyede nyújtott havivérzése alatt is jobb teljesítményt az átlagosnál, sőt a megkérdezettek közül 6 atlétanő legjobb eredményeit éppen mensese alatt érte el (3 futó, 1—1 magasugró-diszkoszvető és súlydobó). Magyarázatul egyik futónő megemlíti, hogy ilyenkor robbanékonyabb, másik úgy látja, hogy teljesítménye a rövidebb távon (100 m) jobb, a hosszabbon (200 m) már rosszabb, tehát gyorsabb, de fáradékonyabb. Az atléták aránylag gyakori jó teljesítményére véleményünk szerint magyarázatul szolgálhat az, hogy legtöbb esetben bár nagy, de rövid ideig tartó erőfeszítést kívánó sportteljesítményről van szó.

Az atlétika kivételével az összes sportágban a

IV. táblázat
A menses hatása a sportteljesítményre

Sportág	Összes	Versenyzett menses alatt		Jobb	Változatlan	Rosszabb	Változó	Nem figyelte
		nem	igen					
1. Atletika	56	8	48	*14!*	20	10	2	2
2. Kézilabda	46	6	40	10	17	12	1	—
3. Kosárlabda	83	4	79	7	48	20	4	—
4. Röplabda.....	38	5	33	4	18	9	1	1
5. Evezés	37	2	35	1	17	*15!*	1	1
6. Tenisz	31	2	29	1	9	*15!*	3	1
7. Torna	42	5	37	5	18	9	—	5
8. Úszás	59	15	44	6	19	12	1	6
9. Egyéb	58	9	49	5	24	19	1	—
Összesen	450 100%	56 12,4%	394 87,6%	53 13,4%	190 48,2%	121 30,7% 100% 394-re	14 3,6%	16 4,1%

rosszabb teljesítmény van túlsúlyban. Feltűnően mutatkozik ez meg a *teniszező és evezős nők* között, akiknél az átlagosnál jobb teljesítményt csak egészen kivételesen figyelhettünk meg, míg rosszabb teljesítmény a teniszező nők több mint felénél, az evezősöknek pedig közel 50%-ában fordult elő. Evezős nők közül a havivérzés alatti versenyzéssel kapcsolatosan, vagy általában az evezési szezonban többen is tapasztaltak vérzési rendellenességet (dysmenorrhoeat, polymenorrhoeat, elhúzódó havivérzést), amely az edzési időszak után rendeződött. Volt azonban olyan is, akinek egyébként görcsös havivérzése az evezési időszak alatt teljesen fájdalmatlanná vált.

Teniszezőnőink közül többen megfigyelték, hogy mensesük alatt koncentrálóképességük csökken, idegesebbek, fáradékonyabbak. Hasonló tapasztalatról számolt be több asztaliteniszezőnő is. Az evezősök feltűnően rossz teljesítményét a menses alatt a hosszabb időtartamú, nagy erőkifejtéssel magyarázhatjuk, míg a teniszezőknél a nagy fizikai megterhelés mellett az idegrendszer többirányú igénybevétele és nem utolsósorban az egyéni versenyzéssel járó személyi felelősségérzés is szerepelhet.

Az 59 *úszónő* közül havivérzése idején is versenyzett 44, nem versenyzett 15, vagyis nagy részük rendszeresen, mensese alatt is indult versenyen. A nem versenyzők többsége sem azért nem úszik jelenleg, mert kezdettől fogva belátta, hogy a menses alatti úszás helytelen, hanem az ennek következtében fellépett panaszok kényszerítették őket a havivérzés alatti versenyzés abbahagyására. Sajnálatos, hogy az úszónők többsége a kedvezőtlen tapasztalatok ellenére is versenyez havivérzése idején. Adataink megerősítik azt a többször hangoztatott megállapítást, hogy a menses alatti úszás és versenyzés különböző vérzési rendellenességet okoz. 59 úszónő közül 8 számolt be arról, hogy menses alatti versenyzés után havivérzése görcsössé, elhúzódóvá vált, s ez a dysmenorrhoea évek óta fennáll. Ezek közül 2 rendkívül heves görcsöket említ. Egyik hosszútávú úszónő elmondta, hogyha hideg vízben úszik, kimarad vagy késik a mensese. Egy másik versenyzőnő arról tett említést: az úszónők között előfordul olyan eset, hogy havivérzésük idején a verseny előtt hideg zuhanyt vesznek, ami után mensesük ½—1 órára szünetel. A verseny utáni meleg zuhanyozásra vérzésük ismét megindul.

A *labdajátékokban* szintén gyakoribbnak találtuk az átlagosnál rosszabb, mint a jobb teljesítményt, különösen kosárlabdában és röplabdában. A teniszhez viszonyítva mégis jobbak a teljesítmények, amit részben annak tulajdonítunk, hogy a *kézilabda, kosárlabda és röplabda* csapatjáték, ahol egy-egy játékos rosszabb teljesítményének nincs olyan szembeszökő jele, mint az egyéni jellegű teniszjátékban. A három csapatjáték közül a legrosszabb teljesítményeket a kosárlabdában, röplabdában jegyeztük fel, míg a kézilabdában viszonylag jobb a helyzet. Ez azzal magyarázható, hogy a kosárlabda kis területen játszódik, kevés játékossal, s bár cserére van lehetőség, egy-egy játékosra nagy megterhelést jelent, továbbá a kosárradobás még külön finom mechanizmust is igénylő tevékenység, ami úgy látszik menses alatt kevésbé sikeres. A röplabda is kevés játékossal, kis területen folyó játék, amely egy-egy játékosra gyakran megismétlődő megterhelést ró, sok ugrással egybekötve, ennek megfelelően a rosszabb teljesítmények gyakoribbak, míg kézilabdában talán a nagyobb játékoslétszám bizonyos fokig megkönnyíti az egy-egy személyre háruló erőkifejtést és a kapuradobás is egyszerűbb, mint a kosárradobás. Ami a szubjektív véleményeket illeti: labdajátékosok úgy érzik, hogy labdakezelésük jó, de hamarább fáradnak.

Tornásznőink közül ketten említették, hogy bizonytalanságot, gyengeséget éreznek a menses alatt, egy artistanő pedig úgy nyilatkozott, hogyha menses alatt dolgozik, jobban kell koncentrálnia. Ismeretes az, hogy artistáknál veszélyes a sportolás a havivérzés alatt, mert olyankor több a baleset, gyakrabban sérülnek. Úgy látszik, vonatkozik ez a tornára is. Egyik élsportoló tornásznőnk két komoly sérülését — csigolyarepedés és izomszakadás — menses alatti sportoláskor szenvedte el. Ezek az adatok is igazolni látszanak *Fekete* azon megállapítását, hogy havivérzés alatt agyanaemia léphet fel, amely a következményes szédülés miatt, sportsérüléseket okozhat.

Említésre érdemes még egyik élsportoló *vívónőnk* esete, akit szokott teljesítménye elérésében akadályoz az a félelem, hogy hypermenorrhoeás jellegű havivérzése átüt a fehér vívónadrágon. Éppen ezzel kapcsolatosan meg kell jegyeznünk, hogy sportolóknál igen sok psychés tényezővel kell számolnunk. Ezek közé tartozik maga az a tudat, hogy havivérzéssel terhelve kell versenyeznie. Ez alárendeltségi érzést kelt a versenyző nőben, s már ez is gátolhatja teljes tudása kifejtésében.

A 15—16—17 éves korosztályú versenyzők adatait »*fiatalok*« megjelöléssel külön is vizsgálat tárgyává tettük. A 87 fiatal versenyzőnő közül

V. táblázat

Befolyásolja-e a menses alatti sportteljesítményt a menses typusa?

	Jobb	Változatlan	Rosszabb	Változó	Összes
Rendes	29	117	66	8	220
	13,2%	53,2%	30%	3,6%	100%
Rendellenes	24	73	55	6	158
	15,2%	46,2%	34,8%	3,8%	100%
Nem figyelte, illetve nem versenyzett					72
				Összesen:	450

55-nek rendes, 32-nek rendellenes havivérzése volt. Legnagyobb számban a görcsös jellegű (19), s ritkán jelentkező havivérzés (8) szerepel (lásd VI. táblázat).

VI. táblázat
Fiatalok—felnőttek összehasonlítása

	Rendes	Rendellenes havivérzés	Összes
Fiatalok (15—17 év).	55 63,2%	32 36,8%	87 100%
Felnőttek (17 év felett) ..	208 57,3%	155 42,7%	363 100%

Sport hatására	Nem változott	Változott	
		kedvező	kedvezőtl.
Fiataloknál (87 eset)	69 79,3%	*3!* 3,4%	*15!* 17,3%
Felnőtteknél (363)	314 86,5%	22 6,1%	27 7,4%

A sportolás hatására a havivérzés nem változott 69 esetben, kedvező változást észlelt 3 fiatal (mind a három esetben oligomenorrhoea rendes, szabályos vérzéssé alakult), feltűnő azonban, hogy 15 esetben a menses kifejezetten a kedvezőtlen irányban mutatott változást. Ez egyrészt arra hívja fel a figyelmünket, hogy a fiatal korosztály sportmunkájának adagolásakor, edzések, versenyzés során több figyelmet kell fordítanunk a leányok havi vérzés változásaira, másrészt pedig azt mutatja, hogy a 450 versenyzőnő esetében tapasztalt 42 rossz irányú havi vérzés változás nagyobbrészt a fiatal korosztály soraiból került ki. A 363 felnőttre eső 27 kedvezőtlen irányú havi vérzés változás 7,4%-nak, míg a 87 fiatalra eső 15 eset 17,3%-nak felel meg.

A 87 fiatal közül 68 a havi vérzése alatt is versenyzett, 19 nem folytatott sporttevékenységet mensese idején. Különösen a rendesen menstruáló leányok tartózkodnak gyakrabban a menses alatti sportolástól (14 eset). A havi vérzés alatti sportteljesítményre vonatkozólag azt találtuk, hogy a fiatalok, bár az átlagosnál jobb teljesítményt kisebb százalékban mutattak, mint a felnőttek, de a roszszabb teljesítmény is ritkább volt, mint a felnőttek közt, a menses alatti átlagos teljesítmény pedig lényegesen magasabb százalékban fordult elő a fiatalok csoportjában. Természetesen ebben a kis számokból adódó véletlennek is lehetett szerepe, de nem lehetetlen az sem, hogy a fiatalok jobban kompenzálták a havi vérzés idején a versenyzéssel járó nagyobb megterhelést (lásd VII. táblázat).

Végül állást kell foglalnunk a menstruatio időpontjának gyógyszeres befolyásolásával kapcsolatban. Álláspontunk ebben a kérdésben az, hogy minden olyan kísérlet, amely egy rendes, szabályos ciklusú havi vérzést kíván megváltoztatni, helytelen! Más elbírálás alá esik azonban, amikor egyébként is rendellenes havivérzésről van szó. Az ilyenkor szükséges és szakorvosilag indokolt hormonális kezelést úgy állíthatjuk be, hogy a havi vérzés megjelenése egy kitűzött nagyjelentőségű világverseny (világbajnokság, olimpia) időpontjával ne essék egybe.

VII. táblázat
Sportteljesítmény menses alatt

	Jobb	Változatban	Roszszabb	Változó	Összes
Fiatalok (60) ..	4 6,7%	41 68,3%	14 23,3%	1 1,7%	60 100%
Felnőttek (318)	49 15,4%	149 46,9%	107 33,6%	13 4,1%	318 100%

Összefoglalva tapasztalatainkat megállapíthatjuk, hogy versenyzőnőinknél a menses eredeti típusa és jellege 85,1%-ban a versenysportolás hatására sem változott meg. Kedvező irányú változást 5,6%-ban, kedvezőtlen változást 9,3%-ban észleltünk. Számolnunk kell tehát azzal, hogy bizonyos esetekben a versenyzés hatására a havi vérzés kedvezőtlen irányú változása következhetik be. Véleményünk szerint minden olyan esetben, amikor a sportolás ideje alatt a sportoló nő menstruatiós ciklusa rendellenessé válik, vagy az egyébként is rendellenes ciklus tovább romlik, s ennek nőgyógyászati okát nem találjuk, a havi vérzés zavarát a túledzés vagy túlerőltetés jelének kell tekintenünk. Szükségesnek tartjuk ilyenkor a sportolás időleges felfüggesztését, annak tisztázására, hogy a rendellenesség valóban a versenyzéssel hozható-e összefüggésbe. Amennyiben a havivérzés rendellenessége a sportolással kapcsolatos, minden gyógyszeres kezelés nélkül, egyszerűen pihentetésre a ciklus-zavar általában rendeződik. Ha ilyen módon bebizonyosodott, hogy a havi vérzés zavara a sportolással összefüggésbe hozható, elsősorban eltiltjuk a versenyzőnőt a havi vérzés alatti versenyzéstől, s ha ennek ellenére a vérzés-zavar ismétlődik, a sportolónak más, könnyebb sportágat kell ajánlani. Amennyiben a vérzési rendellenesség versenyzés esetén ebben a sportágban is jelentkezik, tanácsolnunk kell a versenyszerű sportolás abbahagyását. Adataink szerint a havi vérzés rosszirányú megváltozását sportolás hatására elsősorban fiatal leányoknál tapasztalhattuk, éppen ezért nagy figyelmet kell fordítanunk a rendszeres edzést és versenyzést folytató fiatalokra s az esetleg fellépő havi vérzés rendellenességet figyelmeztető jelként kell felfognunk, a sportmunkát csökkentenünk kell, sőt esetleg a versenyzést is el kell tiltanunk.

Arra vonatkozólag, hogy a menses milyen hatást gyakorol a sportteljesítményre, azt találtuk, hogy 48,2%-ban a sportteljesítmény változatlan maradt. Rosszabb teljesítményről versenyzőnőink 30,7%-a, jobb eredményekről 13,4%-a számolt be, míg időnként jobb, máskor rosszabb, változó teljesítményt észlelt a sportolók 3,6%-a. A kapott eredmények arra mutatnak, hogy a menstruatio az esetek közel ⅓-ában rossz hatást gyakorolt a sportteljesítményre. A rosszabb eredményeket túlnyomórészt a hosszúideig tartó, nagyobb erőkifejtést és állóképességet igénylő sportágak (tenisz, evezés) versenyzőnőinél tapasztaltuk. Kedvezőbb eredményeket csak a rövidebb ideig tartó erőkifejtést igénylő atlétikai számokban találtunk.

Ezek alapján felmerül a kérdés, hogy *sportoljon-e, versenyezzen-e a nő havivérzése idején?*

Véleményünk szerint erre a kérdésre nem lehet mindenkire általános érvényű választ adni, az egyéni elbírálásnak van itt döntő szerepe, s éppen ilyen esetekben van szükség a sportorvos, esetenként a nőgyógyász-sportorvos véleményére.

Ellenezzük a havivérzés alatti versenyzést, sőt sportolást is minden ún. nehéz sportágban (úszás, műugrás, evezés, tenisz, torna, sí) — könnyebb sportágakban pedig csak akkor tartjuk megengedhetőnek, ha nőgyógyászatilag teljesen egészséges nőről van szó, akinek havivérzése kedvezőtlen irányú változást a versenyzés hatására sem mutat, továbbá, akinek sportteljesítménye menses alatt sem csökken. A havivérzés alatt csökkenő sportteljesítmény a versenyzőnő csökkent teherbíróképességére utaló jelnek tekinthető. Ez azt jelenti, hogy a versenyzőnő a fokozott megterhelést, amit a versenyzés jelent, havivérzése idején nem bírja, így tehát helytelen, ha edzést folytat, vagy versenyez mensese alatt. Ezzel kapcsolatosan még azt kell megjegyeznünk, hogy *a havivérzés alatti versenyzést könnyebb sportágakban engedélyezni lehet ugyan,* de a sportolót arra *kényszeríteni,* hogy akár csapat-, akár egyesületi érdekből, havivérzése idején is versenyezzen, különösen fiataloknál, *nem szabad!*

IRODALOM: 1. *Antoine: Be. Gynäk.* 43. 246. Wien. Klin. Wschr. 1942. I. 281. — 2. *Árvay—Fekete—Lajos—Zoltán:* Nőgyógyászat. 1953. — 3. *Bausenwein:* Arzt und Sport 2, 1954. — 4. *Blair—Bell:* cit. Kovács F. — 5. *Brandl:* Zbl. f. Gynäk. 1939. 2219 — 6. *Burger:* Orvosképzés 1936. 406. — 7. *Düntzer:* Zbl. f. Gynäk. 1931. No. 39. 2913. — 8. *Düntzer:* Med. Klin. 1942. I. 49. — 9. *Düntzer—Hellendall:* Münch. Wschr. 1929. 1835. — 10. *Engelmann:* cit. Kovács F. — 11. *Fekete—Farkas:* A havivérzés elmélete és klinikuma, 1953. — 12. *Fekete:* Orvosképzés, 1933. 432. — 13. *Friedrich:* Sport und Körper. 1942. Knorr, München. — 14. *Frigyesi:* Nőgyógyászat, 1943. — 15. *Gorka:* Magyar Nőorvosok Lapja, 1948. 219. — 16. *Hepp:* cit. Fekete. — 17. *Kovács F.:* Orvosi Hetilap 1952. 531. — 18. *Motiljanszkaja—Lurje—Romanova:* A nő testnevelése. 1953. Sportkiadó. — 19. *Müller—Hegemann—Aresin—Nöcker:* Abhandlungen zu Fragen der Sportmedizin. Berlin, 1954. — 20. *Noack:* Arzt und Sport. 2, 1954. 5. — 21. *Palmieri:* cit. Kovács F. — 22. *Raisz:* Gyógyászat, 1933. 441. — 23. *Runge:* cit. Fekete. — 24. *id. Scipiades:* Orvosképzés XXV. 469. 1935. — 25. *Selmeczi:* cit. Kovács F. — 26. *Stammer:* Be. Gynäk. 43, 176. — 27. *Strugurescо:* Be. Gynäk. 39, 695. — 28. *Végh:* II. sz. Női Klinika közleményei. Különfüzet, 1944. — 29. *Westmann:* Frauensport u. Frauenkörper. 1930. (Leipzig, Kabitsch Verlag). — 30. *Westmann:* Sport, Phisical Training and Womenhood. 1939. (Williams and Wilkins, Baltimore.)

EREDETI KÖZLEMÉNYEK

A Kútvölgyi úti Állami Kórház (igazgató: Hancsók Máriusz dr.) Belosztályának (főorvos: Policzer Miklós dr., az orvostudományok kandidátusa) közleménye

Adatok a vegetatív regulatio-zavarok és a hyperthyreosis diagnosztikájára vonatkozóan*

Írták: POLICZER MIKLÓS dr., SZÉKELY ÁRPÁD dr., FÖLDES JÁNOS dr. és LENGYEL ZOLTÁN

Tárgyalásunkat a két betegség meghatározásával kell kezdenünk. Az irodalomban ugyanis ebben a tekintetben nincs egységes álláspont. Ugyanazt a kórképet a szerzők egy része hyperthyreosis, mások vegetativ regulatio-zavarok névvel jelölik. A vegetativ regulatio-zavar is többféle nomenclatura szerint szerepel: vegetativ dystonia, neurocirc. asthenia, vegetativ neurosis, központi idegrendszer functio-zavara stb. néven.

Elméletileg — első pillanatban — egyszerűnek látszik a kérdés akkor, ha pathogeneticus alapon kívánunk differentiálni. Eszerint hyperthyreosisnak (H.) tekinthetők azon esetek, ahol a pajzsmirigy fokozott működése következtében több pajzsmirigyhormon termelődik, ill. kerül a keringésbe. Tehát ez belső secretiós betegség. Vegetativ regulatio-zavar esetén a központi idegrendszer legfelsőbb szakaszainak: a cortexnek, ill. hypothalamusnak a működés-zavara áll fenn. Ez tehát idegrendszeri betegség. Természetesen nagyon helytelen lenne, ha azt várnánk, hogy a két betegség között akár pathogeneticailag is ilyen éles, merev különbség áll fenn. Nem is beszélve arról, hogy a klinikai megjelenés, tünettan alapján még kevéssé lehet elkülöníteni a szóbanforgó két betegséget. Érthető ez, ha néhány körülményt figyelembe veszünk.

Ma már sokszorosan beigazolt ténynek kell tekinteni, hogy a kétféle — a hormonalis és az idegi szabályozó mechanizmus — a vegetativ működésekre, vegetativ folyamatokra — functionalisan — mint egységes rendszer hat. E rendszer felső regulatio-központjának így nem izoláltan a hypophysist, ill. más esetben a diencephalont tartjuk, hanem a cortex felügyelete, befolyása alatt álló hypothalamo-hypophysis területet. E felfogás helyességét számos, régebben izoláltan hormonalis, vagy izoláltan idegrendszeri eredetűnek tartott betegség tanulmányozása bizonyította be. Így gondolunk pl. a Simmonds-kórra, a diabetes insipidusra, vagy éppen a Basedow-kórra.

A századforduló idején *Charcot* (1) a morbus Basedowot idegrendszeri betegségnek tartotta, több-

* Az Egészségügyi Minisztérium és az Egészségügyi Tudományos Tanács Golyvabizottsága által 1955. július 8—10-én, Kékestetőn rendezett ankéton tartott előadás nyomán.

bek között éppen a betegségnél meglevő számos olyan tünet miatt, melyek az idegrendszer működés-zavara következtében állnak elő. Ezt a felfogást az idők folyamán többen [*Jendrassik* (2), *Chvostek* (3), *Marie* (4) és mások] ismét feleleventették.

Birkmayer—Winkler (5) megállapítják, hogy az általuk sympathicus hypertoniának nevezett regulatio-zavar elő tudja idézni a típusos Basedow-kór minden tünetét: strumát, tachycardiát, tremort, szemtüneteket, alapanyagcsere-emelkedést stb. A két betegség tünetei igen gyakran egymással összefonódva jelennek meg, mint ahogy a hormonalis és idegrendszeri regulatio-zavar is együtt van jelen. Egymás hatásait fokozhatják, vagy compensatiós, ellenregulatiós stb. viszonyban lehetnek egymással.

Ismeretes, hogy a vegetativ regulatio-zavar (Vrz) bizonyos formáinál — főleg az ún. »sympathicus hypertoniá«-nál — a pajzsmirigy fokozott működése következhet be. A pajzsmirigy-hormon viszont fokozza az idegrendszer érzékenységét adrenergiás ingerekkel szemben. Ilyen módon a pajzsmirigy túlműködése másodlagosan tovább fokozhatja az idegrendszeri regulatio-zavart.

Olyan esetekben pedig, ahol — a két betegség viszonyát tekintve — elsődleges a pajzsmirigy túlműködése, ez, a mondott mechanismus szerint Vrz-t okozhat, mely viszont másodlagosan ismét a pajzsmirigy működés-fokozásához vezethet. Tehát akármelyik rendszer működés-zavara is az elsődleges, az említett kétoldali hatás érvényesül.

A cortex, ill. diencephalon izgalma vagy a hypophysis-pajzsmirigyen keresztül, vagy közvetlenül a vegetativ idegrendszer útján idézhet elő ugyanolyan, vagy egymáshoz nagyon hasonló tüneteket, ill. kórképet. Így igen nehéz helyzetben vagyunk akkor, midőn el kellene döntenünk, hogy valamely adott esetben melyik rendszer zavara a primer. Az elsődleges idegrendszeri regulatió-zavar folytán működik-e túl a pajzsmirigy, vagy a pajzsmirigy betegsége idézte-e elő másodlagosan az idegrendszer részéről észlelhető jelenségeket.

A mondottakkal magyarázható a két, általunk vizsgált betegség egymáshoz viszonyított helyzete, egymással való kapcsolata.

Több szerző írt le olyan kórképeket, ill. közölt olyan eseteket, mint »hypopituiter hyperthyreosis« [*Haynal* (6)], »dissocialt hyperthyreosis« [*Falkenhausen* (7)], »Randendokrinopathien« [*Bansi* (8)], »compensalo hyperthyreosis« [*Jahn* (9)], »formes frustes« [*Marie* (4)] stb. Ezek a hormonalis és az idegrendszeri működések különböző kapcsolódásai folytán jönnek létre. Megbízható objektív vizsgáló módszerek hiányában azonban nem tudjuk kellő biztonsággal elemezni, hogy ezek a cortex-, diencephalon-, hypophysis-pajzsmirigy, ill. a cortex-, diencephalon-, vegetativ idegrendszer rendszerekben milyen mechanismus szerint jönnek létre.

A kérdés tehát, mint látjuk, igen bonyolult, nehezen áttekinthető a sokféle részletműködés, a sokféle regulatiós-, ellenregulatiós- és compensatoricus tevékenység folytán. A gyakorlatban, a diagnosztikában a legnagyobb nehézséget az okozza, hogy a különböző pathogenesisű, különböző mechanismus alapján létrejövő tünetek, kórképek azonosak, vagy legalábbis nagyon hasonlóak lehetnek egymáshoz.

Az elmondottak figyelembevételével tudnunk kell, hogy legfeljebb azt kereshetjük, hogy valamely kórkép keletkezésében, megjelenésében, melyik rendszer működés-zavara áll inkább az előtérben, melyik dominálja inkább a képet. Ennek megállapítására pedig törekednünk kell, mert annak több gyakorlati kérdés megoldásában van jelentősége. Így:

1. A megfelelő belgyógyászati terápia megválasztásához szükséges lenne bizonyos mértékű elkülönítés, mert eszerint alkalmazhatnánk csak helyesen a különböző pajzsmirigyre, ill. centralis idegrendszerre ható gyógyszereket, vagy azok megfelelő kombinációit.

2. Műtéti indikáció kérdésében való döntéshez is szükség lenne erre.

3. A prognosis megítélése miatt.

4. Fontos lenne a határesetek, az atípusos klinikai képben megjelenő tünetegyüttesek helyes megítéléséhez és értékeléséhez.

A diff. dg.-ban megbízható módszerekkel nem rendelkezünk. A nehézségek a mondottakból jól érthetők. Nem óhajtjuk itt megemlíteni azt a sokféle vizsgálatot, melyet a pajzsmirigy-betegségek, ill. a Vrz.-ok diagnosztikájában ajánlottak. Jelen közleményünkben csak a serum fehérjéhez kötött jód (sfj.) diagnosztikus, ill. diff. dg-s értékével óhajtunk foglalkozni.

A sfj.-ra vonatkozó azon irodalom, mely a H. diagnosztikára vonatkozik, nagy és eléggé egységes. Különböző szerzők a sfj.-t 72—86%-ban találták emelkedettnek H.-ban [*Klein* (10), *Skanse* (11), *Zieve* és mtsai (12), *Blackburn—Power* (13) és mások].

Vrz.-ban azonban egyrészt igen kevés utalást találunk a sfj. viselkedésére vonatkozóan, másrészt e kevés adat is nehezen értékelhető. Különböző szerzők ugyanis más-más kórképet neveznek meg »vegetativ dystonia«, »vegetativ regulatio-zavar« stb. néven. Sokan meg sem mondják, hogy mit értenek ezen megjelölések alatt, mások helytelen, el nem fogadható kritériumokat említenek. Ilyen módon legtöbbször el sem dönthető, hogy az egyes szerzők megállapításai milyen kórképre, miféle betegségre vonatkoznak. Heterogen beteganyagról, pathogenetikailag különböző esetekről van szó. Így e káoszban eligazodni, megfelelő képet alkotni nem lehet.

Klein (14) szerint a thyreogen eredetű sfj.-emelkedés főleg az albumin-fractióban következik be, szemben az extrathyreoid sfj.-emelkedéssel. Ugyancsak *Klein* hívja fel a figyelmet az éhomi sfj.-érték elég nagy spontán ingadozására bizonyos regulatio-zavarokban *Winkler* (15) szerint a Vrz.-nak sympathicus hypertoniának nevezett formájában a pajzsmirigy hormon-tartalmának nagymértékű keringésbe dobása következhet be. *Szabó—Máté—Remenár* (16) a vér-fehérjejód-vizsgálatot alkalmasnak tartja a H. és a »vegetativ dystoniás« esetek egy részének eldifferentiálására. *Bansi* (8),

II. sz. SEBÉSZETI KLINIKA KÖNYVTÁRA

Hoff (17), *Jahn* (9) az ún. határesetekben a sfj. különböző viselkedését írták le.

Csupán megjegyezzük, hogy több, inkább egyező, biztatóbbnak látszó adat található az irodalomban a rádióaktív-jód vizsgálatokra vonatkozóan a Vrz.-ban [*Fellinger* (18), *Zieve* és mtsai (12), *Hiller* (19) *Kummer* (20) és mások].

Anyagunkat az *1. sz. táblázat* mutatja be. A klinikai osztályozásban a Vrz. dg-hoz a következő feltételeket kívántuk meg: 1. organicus elváltozást kimutatni nem lehet; 2. működés-zavar, szabályozási-zavar kimutatása minél több vegetativ működésre vonatkozóan. H.-ok közé azon eseteket számítottuk, ahol a következő 9 tünetből legalább hetet találtunk meg: struma, tachycardia, nagyobb pulsus-amplitudo, tremor, exophthalmus, Graefe-tünet, alapanyagcsere emelkedés (Krogh + 20% felett), testsúlycsökkenés jó étvágy mellett, subfebrilitás. A sfj.-értéket egyik betegség-csoportnál sem vettük figyelembe, tekintve, hogy éppen annak a diagnosztikus használhatósága érdekelt bennünket. A Vrz. minősége szerint az osztályozás a következőképpen történt: a kórelőzmény, a status praesens és a laboratóriumi leletek alapján, azokat egybevetve, megállapítottuk, hogy a Vrz.-ban mely tünetek dominálnak: sympathicus, parasympathicus túlsúlyra, vagy amphotoniára jellemzők? Az osztályozásban főleg *Birkmayer—Winkler* (5) megállapításaihoz tartottuk magunkat. A kórelőzményi adatok és tünetek értékelhetőségére vonatkozóan meg kívánjuk jegyezni, hogy azok gyűjtése minden egyes esetben kérdőív, sokszorosított űrlap alapján történt. Tehát a panaszokra vonatkozóan rákérdeztünk, ill. az egyes tüneteket kerestük. Így a positiv, ill. negatív irányú eltérések megállapítása kellőképpen megalapozott volt. A sfj. meghatározás *Demeczky* (21) mikrojód módszere szerint történt. Értékét 3—7,5 gamma% között vettük normálisnak. Krogh-vizsgálat a bentfekvés alatt készült, rendszerint egy ízben. A vizsgálatot csak akkor ismételtük meg, ha az eredmény a klinikai képpel nem egyezett.

1. táblázat

Kor	Összesen	Nem		Diagnosis			
		fi	nő	Hyperthyr.		Veget. reg. zav.	
—20.....	10	1	9			10	
21—30.....	70	17	53	11		59	
31—40.....	81	18	63	17		64	
41—50.....	27	12	15	5		22	
51—60.....	11	6	5	3		8	
60 felett ..	2	1	1			2	
Összesen ..	201	55	146	fi 10	nő 26	fi 45	nő 120
				36		165	

Anyagunkban klinikai osztályozás szerint csoportosítva mutatja be a sfj. és Krogh viselkedését a *2. sz. tábla.*

Látjuk, hogy 36 H.-ból a sfj. 89%-ban, az alapanyagcsere pedig 61,1%-ban volt emelkedett. Az irodalom adatai ezzel egyezők. E csoporttal így nem is foglalkozunk tovább.

A Vrz.-csoportba 165 eset tartozik. Itt a sfj. vizsgálat diagnosztikus értéke igen szembetűnő, különösen akkor, ha a Krogh-vizsgálat viselkedésével hasonlítjuk azt össze.

Az összes esetekre vonatkozóan magasabb sfj-ot 4,2%-ban találtunk, míg magas Krogh-értéket 12,1%-ban. A Vrz. különböző formáit tekintve, feltűnő, hogy a sympathicoton csoportban — mely klinikailag legjobban hasonlít a H.-hoz, és mely diagnosztikailag a legtöbb problémát adja — magasabb sfj. összesen 4,5%-ban szerepel, szemben a magas Krogh-értékkel, mely 17,9%-ban fordult elő. Az amphoton csoportban is lényegesen magasabb százalékban szerepel az emelkedett Krogh-érték, mint az emelkedett sfj.

Érdekes és figyelemre méltó, hogy a parasympathicoton típusnál egyetlen magas sfj., vagy magas Krogh-érték nem szerepel. Ez amellett szól, hogy klinikailag a betegek talán elég jól voltak, panaszaik, tüneteik, ill. leleteik alapján besorolva.

2. táblázat

		Összesen	Serum-fehérje-jód			Alapanyagcsere (Krogh)		
			Norm.	Magas	Alacsony	Norm.	Magas	Alacsony
Hyperthyr.		36	4 11%	32 89%	0	12 33,3%	22 61,1%	2 5,6%
Vegetativ regulatio-zavar	symp.	67	64 95,5%	3 4,5%	0	51 76,1%	12 17,9%	4 6,0%
	-para symp.	14	14 100%	0	0	14 100%	0	0
	amphot.	84	78 92,8%	4 4,8%	2 2,4%	67 79,8%	8 9,5%	9 10,7%
	össz.	165	156 94,6%	7 4,2%	2 1,2%	132 80,0%	20 12,1%	13 7,9%
	erősebb fokú	32	30 93,8%	1 3,1%	1 3,1%	24 75,0%	7 21,9%	1 3,1%
	kp. fokú	133	126 94,7%	6 4,5%	1 0,8%	108 81,2%	13 9,8%	12 9,0%
	Össz.	165	156 94,6%	7 4,2%	2 1.2%	132 80,0%	20 12.1%	13 7,9%

Szépséghibája az eredménynek az, hogy e csoportban összesen 14 eset szerepel. Ennek oka az, hogy a sfj. vizsgálat főleg a Vrz. olyan formáinál történt, ahol a H.-sal szemben diff. dg. problémák merültek fel. Ezért vannak anyagunkban túlsúlyban az amphotonia mellett a sympathicoton esetek.

A Vrz.-okat súlyosság szerint osztályozva, kiderült, hogy magasabb sfj. mind az »erősebb fokú«, mind a »közepes fokú csoportban jóval ritkábban fordul elő, mint magasabb Krogh-érték.

A táblázatból kiderül, hogy a Vrz. esetek 94,6%-ában a sfj. normális. Ennek nagy diff. dg.-i jelentősége van a H.-al szemben, ahol a sfj. általában emelkedett — anyagunkban 89%-ban. Vrzban sfj. emelkedés csak 4,2%-ban fordult elő. Ez úgy magyarázható — mint már említettük —, hogy idegrendszeri úton a pajzsmirigy fokozott működése következhet be [*Birkmayer—Winkler* (5) stb.]. Feltételezték továbbá azt is, hogy az idegrendszeri behatás következtében a pajzsmirigy a normálisnál nagyobb mennyiségű hormont dob a keringésbe [*Winkler* (15), *Leonhardt* (22), *Szabó* és munk. (23)]. Bár a sfj. több más okból is magasabb lehet, mégis az esetek legnagyobb részében ez fokozott pajzsmirigy-működésre vall.

Alapanyagcsere emelkedés Vrz. eseteinkben 12,1%-ban fordult elő, tehát jóval gyakrabban, mint magasabb sfj. Ez úgy magyarázható, hogy ezen esetekben az anyagcsere-emelkedés extrathyreoidealis úton jön létre. Erre vonatkozóan több adat található az irodalomban. Így *Risak* (24) megállapítja, hogy a diencephalonban anyagcsere-központok vannak, melyek a pajzsmirigy kikerülésével idézhetnek elő alapanyagcsere-emelkedést. *Leschke—Schneider*, *Freund—Grafe* (25) az anyagcsereközpontok izgatásával gátló, e központok gátlásával pedig izgató hatást értek el az anyagcserére. *Szentágothai* (27) a hypothalamus sértésével a ganglion-habenulae tájékán anyagcsere-emelkedést idézett elő. *Olnyanszkaja* (28) feltételes reflex vizsgálatokkal kimutatta, hogy anyagcsere-fokozódás kérgi eredetű is lehet. *Leonhardt* (22) szerint a pajzsmirigy-hormon az anyagcsere alaptónusát határozza meg, gyors változása, ingadozása azonban nervosus úton jön létre.

Olyan esetekben tehát, ahol sfj. normális, a Krogh-vizsgálat pedig emelkedett, ott feltételezhetően extrathyreoidealis, idegrendszeri úton létrejövő anyagcsere-emelkedésről van szó. Nem tudjuk azonban biztosan, hogy ez az állapot hogyan, milyen mechanizmus szerint áll elő. Kérdéses az is, hogy ilyenkor milyen viszony, correlatio áll fenn a hormonalis és idegrendszeri működés között. A kérdéshez talán több vizsgálat egyidejű végzésével (altatásban végzett Krogh, EEG stb.) valamivel közelebb lehetne jutni. Ennek megvalósítása legközelebbi terveinkhez tartozik.

Anyagunk alapján a sfj. vizsgálatot hasznos segítségnek tartjuk a H. és Vrz.-ok diff. dg-ban. Természetesen ezen egyetlen vizsgálat a kérdés eldöntéséhez semmi esetre sem elégséges, hanem ezen adat is csak az egész klinikai kép ismerete és tekintetbevétele mellett értékelhető helyesen.

Összefoglalás. Szerzők 201 esetben (36 hyperthyreosis és 165 vegetativ regulatio-zavar) vizsgálták a serum-fehérje-jód értékét a hyperthyreosis és a vegetativ regulatio-zavar diagnosztikájában. Megállapítják, hogy hyperthyreosisban az irodalmi adatokkal egyezően a serum-fehérje-jód 89%-ban magas. Vegetativ regulatio-zavarban 94,6%-ban normális serum-fehérje-jód értéket találtak. Különösen értékesnek tartják a vizsgálatot a vegetativ regulatio-zavar »sympathicus hypertonia«-nak nevezett formájában. Mint egyetlen vizsgálat sokkal megbízhatóbb felvilágosítást nyújt az alapanyagcsere (Krogh) vizsgálatnál. Hangsúlyozzák, hogy a serum-fehérje-jód vizsgálat nem 100%-os értékű és ez az adat is csak az egész klinikai kép ismeretében használható fel helyesen.

IRODALOM: 1. *Charcot:* Gaz. med. Par. 1856. — 2. *Jendrassik:* Orvosi Hetilap 1885. — 3. *Chvostek:* Wien. klin. Wschr. No. 6. 1910. — 4. *Marie:* cit. Birkmayer—Winkler. — 5. *Birkmayer—Winkler:* Klinik. u. Therapie der vegetativen Funktionsstörungen. Wien, 1951. — 6. *Haynal:* Akad. Biol. és Orv. tud. Oszt. Közl. VI. 307, 1955. — 7. *Falkenhausen:* Dtsch. med. Wschr. 30, 1947. — 8. *Bansi:* Dtsch. med. Rundschau 4/5, 1950. — 9. *Jahn:* Med. Klin. 47, 512, 1952. — 10. *Klein:* Schweiz. Med. Wschr. 146, 1954. — 11. *Skanse:* Acta Endocr. 13, 358, 1953. — 12. *Zieve—Skanse—Schultz:* J. Lab. Clin. Med. 45, 281, 1955. — 13. *Blackburn—Power:* J. Clin. Endocr. Metab. 15, 1379, 1955. — 14. *Klein:* Wien. Wschr. 31, 921, 1953. — 15. *Winkler:* Z. Klin. Med. 32, 1938. — 16. *Szabó—Máté—Remenár:* Katonaorvosi Szemle 6, 586, 1955. — 17. *Hoff:* Wien. Med. Wschr. 103, 400, 1953. — 18. *Fellinger:* Verhand. Dtsch. Gesellsch. Verdauungs. u. Stoffwechselkrankheiten XVII. Tagung (1953). — 19. *Hiller:* Münch. Med. Wschr. 939, 1954. — 20. *Kummer:* Münch. Med. Wschr. 1479, 1954. — 21. *Demeczky:* Műszaki Doktori Értekezés, 1943. — 22. *Leonhardt:* Münch. Med. Wschr. 95, 284, 1953. — 23. *Szabó—Kertai—Balogh—Kneiszl:* Kísérletes Orv. tud. 2, 127, 1955. — 24. *Risák:* Ztsch. Klin. Med. 96, 127, 1935. — 25. *Leschke:* Erkrankungen des vegetativen Nervensystems. Leipzig, 1931 (cit. Risák). — 26. *Freund—Grafe:* Dtsch. Arch. klin. Med. 121, 36, 1916. (cit. Risák). — 27. *Szentágothai:* Akad. Biol. és Orvt. tud. Oszt. Közl. VI. 334, 1955. — 28. *Olnyanszkaja:* Szovj. Orvostud. Ref. Szemle. Nervizmus. 5. sz. 23, 1953.

A GYAKORLÓ ORVOS KÖNYVTÁRA
új sorozatában megjelent

	Ft
Petz Aladár dr.: A hasi katasztrófák és azok kórhatározása	16.—
Kassay Dezső dr.: Bronchologia	10.—
Gömöri Pál dr.: A keringés elégtelensége 4. kiadás	5.—
Surányi Gyula dr.: A gyermekorvos teendői a bölcsődében	6.—
Bársony Jenő dr.: A változás kora és kezelése	6.—
Bugár-Mészáros Károly dr.: Perifériás érbetegségek	8.50
Salacz Pál dr.: A fluor és kezelése	12.50
Dabis László dr.—Magyar Imre dr.: A vírushepatitisek	12.—
Darvas László dr.: Az ultrahang orvosi alkalmazása	10.50

Megrendelhető a Semmelweis-könyvesboltban, Budapest, Baross utca 21. sz. és minden állami könyvesboltban

A Néphadsereg Egészségügyi Szolgálatának és a János Kórház közleménye

Intranarcon próba az idegrendszeri eredetű (funkcionális) EKG-elváltozások felismerésére

Írta: KENEDI ISTVÁN dr., ROCHLITZ KÁROLY dr. és SELMEC IMRE dr.

Az elektrocardiographiás vizsgálati módszer nem ad felvilágosítást a normálistól eltérő bioelektromos jelenségek eredetéről. Mintegy fél évszázada annak, hogy élettani kutatók (7, 12, 13, 14, 24, 42 stb.) és klinikusok (2, 21, 29, 51, 52 stb.) felhívták a figyelmet az extracardiális eredetű EKG-elváltozásokra. Azóta szinte áttekinthetetlen a szívizom strukturális elváltozása és a központi idegrendszeri eredetű azonos EKG-eltérés elkülönítését célzó eljárásoknak irodalma. A klinikai gyakorlatban a kérdés bonyolult, nem lehet leegyszerűsíteni a funkcionális és organikus EKG-elváltozások elkülönítésére. EKG-eltérést általában a következő esetekben észlelhetünk:

1. *klinikailag ép szíven, panaszmentesen,* amit csak szűrővizsgálat deríthet ki, pl. élsportolókon (50, 19), repülőkön (11) stb.

2. *klinikailag ép szíven szívpanaszokkal,* amit a múlt században »irritable heart« (6), illetve »soldier's heart« (30) néven írtak le, az I. világháború óta neurocirc. asthenia (34), effort-syndroma, szívneurosis stb. néven szerepel az irodalomban.

3. *Elsődlegesen idegrendszeri eredetű,* tehát kezdetben functionális elváltozások, amik *tartós strukturális következményekkel* járhatnak az idegrendszerben és a periferián, a végrehajtó szervekben, így a szív és érrendszerben is. Típusa ennek a hypertonia-betegség. Ebben a csoportban tárgyaltuk a neuro-endokrin betegségekben talált EKG-eltéréseket is.

4. *Strukturális szívizomelváltozásban,* pl. carditis heveny és késői szaka, billentyűhiba, érelmeszesedés stb. Egyes szívbetegségekben ugyanazon kórok egyidejűleg a központi idegrendszerben is létrehozhat elváltozást (pl. rheumás láz, érelmeszesedés stb.). Szervi szívbetegség kimutatása nem szükségképpen jelenti azt, hogy az észlelt EKG-eltérést is morfológiai elváltozás okozza. Nehéz azonban elkülöníteni a strukturális szívelváltozás jeleit a hozzátársuló idegi superpositiótól.

5. *Viscero-visceralis reflexes* EKG-eltérés is utánozhatja a morfológiai szívelváltozás jeleit (pl. tüdőembolia pulmo-cardialis reflex útján szívinfarktushoz hasonló EKG-t okozhat).

E felsorolásból is látható, hogy az anamnezis és valamennyi klinikai vizsgálati adat birtokában is nehéz az EKG-elváltozást értékelni. Gyakran még a folyamatos észlelés és sorozatos EKG-felvételek birtokában is problémát okozhat annak eldöntése, hogy maradványjelről, vagy aktív szívizomfolyamatról van-e szó. Az idegrendszeri eredetű EKG-elváltozás talán még gyakrabban változik, »mozog«, mint pl. rheumás carditis kórfolyamatában.

Számos funkciós próbát ajánlottak az organicus szívbetegség verifikálására. A munkakísérletet (7, 10, 27, 46, 49 stb.) és az anoxaemia testet (23) a szív vérellátási zavara esetén az EKG-eltérés provokálására ajánlották. A munkakísérlet azonban főleg a mozgással járó ergotrop, sympaticus tónusfokozódás EKG hatását mutatja és az EKG egészségesen is gyakran megváltozik, klinikailag kétségtelen coronaria sclerosisban pedig változatlan, negatív maradhat. Ugyancsak a normális variációk miatt nem terjedt el az anoxaemia-test sem. Az álló EKG, amit eleinte (1) helytelenül szívizomischémiával magyaráztak, későbbi vizsgálók helyesen értékeltek (8, 31, 32). Az álló EKG elváltozásait (magas $P_{2, 3}$, süllyedt $ST_{2, 3}$, lapos vagy invertált $T_{2, 3}$, a munkakísérletnél erősebb sympaticotonia idézi elő. Súlyos orthostatikus kollapsusban viszont rendesen hiányzik az EKG-eltérés (31).

A hosszú szívidegek gyógyszeres gátlása vagy izgatása számos klinikai megfigyelés tárgya volt. Legelterjedtebb a sympaticolyticus hatású ergotamin-próba (28, 32, 25), amit újabban a T csipkére azonosan ható parasympaticus izgatóval prostigminnel egészítettek ki (35). Hátránya, hogy coronaria szűkítő, angina pect. rohamot provokálhat (47) és strukturális szívizomelváltozás okozta EKG-eltérést is normalizálhat. A parasympaticolyticus gyógyszerek (atropin, bellafolin) ugyancsak megszüntethetnek organicus alapon létrejött vagus-túlsúlyt (pl. rheumás carditisben keletkezett ingerületvezetési zavart). Meg kell említeni a *Czoniczer* által ajánlott i. v. Isolanid-próbát, amely a carditisek aktív szakában kb. 30%-ban pozitív, a PQ idő 0,03"-nél nagyobb meghosszabbodását idézi elő (3). A fokális infekció okozta EKG-elváltozás (ST süllyedés, negatív vagy lapos T) az esetek ⅔-ában javul i. v. kis adag (0,5 mg) ACTH beadása után 24 órával, míg coronaria elégtelenség esetén az EKG-eltérés fokozódik (26). A funkcionális EKG-elváltozások kikapcsolására *Szutrély* agytörzsi bénítók kis adagját (gyógyszeres mikrodeconnexio) ajánlja (48).

Egyikünk (18) felvetette centrálisan ható, gyorsan bomló i. v. narcoticum felhasználását a központi idegrendszeri eredetű EKG-elváltozások kikapcsolására. Ennek a gyakorlatban való alkalmazhatóságával foglalkozik jelen közleményünk.

Az élettani alvás utáni EKG-vizsgálatot mint funkciós próbát *Kedra* lengyel klinikus ajánlotta (17) azon megfigyelése alapján, hogy az idegrendszeri eredetű EKG-elváltozások, főleg a magas $P_{2, 3}$, az ST süllyedés és T lelapulás gyakran szűnnek meg alvás után, illetve tartós altatással kezelt betegeken. 70 gyógyszeresen tartósan altatott és 144, a kora reggeli órákban vizsgált beteg EKG-adatait értékelte, összehasonlítva az EKG-elváltozást a klinikai képpel, 22 esetben pedig ergotamin vagy más gyógyszeres próba eredményeivel. *Kedra* hangsúlyozza, hogy nagy jelentősége van annak, milyen körülmények közt történik az EKG-vizsgálat. A közlemény túlnyomóan az ún. sympaticotoniás EKG-eltérésekkel foglalkozik, nem tér ki egyéb neurogén eredetű EKG-elváltozásokra. *Damm* és munkatársai (4) vegetatív neuroticusokon az éjszakai EKG-t tekintik bázis-EKG-nak.

Gyógyszeres alváskezelés alatt és után történt EKG-vizsgálatokról *Król* és *Kraus—Zaki* 12 hypertoniás beteg kezelése kapcsán (22) *Policzer* és mtsai 70 altatott beteg sorozatos EKG-vizsgálatai (36) és *Hermann—Pregun* 55 altatott neuroticus EKG-i alapján számolnak be (15). Policzer aránylag gyakran észlelt T lelapulást, főleg a mellkasi elvezetésekben és véleménye szerint az altatás alatti EKG-elváltozásokat nem lehet a szívizom állapotával összefüggésbe hozni.

Intravénás, gyorsan bomló narcoticumot EKG-elvál-

tozások elkülönítésére tudomásunk szerint még nem használtak. *Schennetten* és *Kern* (45) i. v. Evipant ajánlottak a hypertonia-betegség II. és III. szakának elkülönítésére. Anyagcserevizsgálatban a zavaró psychés-emotionális tényezők kikapcsolására ajánlottak i. v. Evipant (20).

Meg kell említeni azokat az ideggyógyászati közleményeket, amelyek kellemetlen psychés emotiók okozta EKG-eltérésekről számolnak be (44, 39, 38 stb.). *Polzien* viszont nagy számban látta ép szívű neurotikusokon az EKG-eltérések javulását, illetve normalizálódását hypnotikus állapotban (37).

Vizsgálatainkkal a következő kérdésekre igyekeztünk választ kapni:

1. Van-e értékelhető különbség Intranarconpróbákban (továbbiakban: IN-próba) a központi idegrendszeri eredetű (functionális) és a strukturális szívelváltozás okozta EKG-eltérés között, vagyis használható-e az IN-próba differentiáldiagnosztikai célra.

2. Hogyan változik az EKG-eltérés a szívizomgyulladás heveny, aktív szakában, illetve régi maradvány tünetek esetén? E kérdésnek főleg a rheumás carditis kórismézése szempontjából van jelentősége.

Módszer

Vizsgálatainkban Intranarcont, könnyen bomló, keringést és légzést nem károsító, mély alvást biztosító thiobarbiturat készítményt használtunk. A szer gyógyszerhatástani adatairól, továbbá experimentális és klinikai tapasztalatairól 1952-ben *Dániel* és mtsai számoltak be (5). Az 1 g-os porampullát 10 ml-es Aqu. bidest.-ban oldva testsúlykg-ként 10 mg-ot fecskendeztünk be i. v. 2 perc alatt. Néhány vizsgálatban elnyújtott, 5—6 perces elaltatás hatását ellenőriztük EKG-val. A különszobában végzett vizsgálat előtt a beteget a vizsgálatról felvilágosítottuk. Felvételt készítettünk az IN befecskendezése után, majd skóppal ellenőrizve, 2—3—5 percenként, a változások alkalmával. Altatás alatt ellenőriztük a vérnyomás, légzés, pulsusszám változásait, feljegyeztük az alvás beállát, mélységét, változását, majd az ébredést. Mellékhatásként múló bágyadtságot, néhány neurotikus betegen szédülést észleltünk. Egy esetben a nyelv hátracsúszása miatt annak előrehúzása vált szükségessé. A vizsgálat befejezése után minden betegünk saját lábán ment a kórterembe. Az IN altatást az e téren nagy tapasztalatú sebészekkel egyetértve veszélytelennek tartjuk (5, 33).

A vizsgált betegek megoszlása klinikai kórisme alapján

Összesen 100 betegen 107 alkalommal végeztünk IN-próbát. Öt betegen két ízben, egy betegen három ízben történt altatás-próba. Beteganyagunk kiválogatásában túlnyomórészt a kóros kiindulási EKG-ra helyeztük a fősúlyt, mivel irodalmi adatok szerint egészségesen még hosszú altatás alatt sem észlelték a normális EKG megváltozását. 15 normális EKG-val szemben 85 betegen a kiindulási EKG eltért a szabályostól. Összesen 122 EKG-elváltozást jegyeztünk fel, mégpedig az irodalmi adatok többségével ellentétben nemcsak az ST és T eltérését, hanem ingerképzési és vezetési zavart is. Anyagunk csoportosítása a következő:

1. Klinikailag *ép szívű, szívpanasz nélküli eseteink közül* 3 alkalommal véletlen leletként az EKG WPW-syndromát mutatott ki.

2. Fizikális, rtg és labor. vizsgálatok alapján ép szívű *neuroticusaink* nagy része neurocirculatiós astheniára jellegzetes panaszokkal rövidebb-hosszabb ideje állt orvosi ellenőrzés alatt. Nem ritkán a szívpanaszok és az EKG-eltérés miatt szívbetegként kezelték.

3. Az *elsődlegesen központi idegrendszeri eredetű és neuroendokrin betegségek* közt 14 juvenilis hypertonia, 1 többször ismétlődő commotio cerebri szerepelt, továbbá 4 hyperthyreosis és 1 climax.

4. *Szervi szívelváltozást mutattunk ki 46 betegünkön.*

Az egyes csoportokban észlelt EKG-eltérések az 1. sz. táblázatból leolvashatók.

I. táblázat.

EKG VÁLTOZÁSOK IN PRÓBÁBAN KLINIKAI KÓRISME SZERINT

KLIN. DG. / EKG		norm.	i. kép zav.	Pi. EKG	PQ	QS	ST-T	Összes:	
I. ép szív	J	–				–	1	1	
	V	4				3	–	7	8
	R	–				–	–	–	
II. neurosis	J	–	3	–	1	–	10	14	
	V	5	1	1	2	1	1	11	26
	R	–	–	–	–	–	1	1	
III. neurogén betegség	J	–	2				6	8	
	V	3	–				4	7	20
	R	–	–				5	5	
IV. ORGANIKUS SZÍVBETEGSÉG: Card. rh	J		–	1	–		–	1	
	V		1	–	4		–	5	16
	R		–	–	4		6	10	
endoc. l.	J				–			–	J. 4
	V				–			–	1 V. 9
	R				1			1	R 15
inf.-tox. myoc.	J		–	1			2	3	
	V		4	–			–	4	11
	R		–	–			4	4	
metac.	J		2		2		–	4	
	V		–		4		1	5	10
	R		–		–		1	1	
vitium	J		1	1		–	–	2	J. 6
	V		1	–		1	–	2	6 V. 8
	R		–	–		–	2	2	R 4
cardiosc.	J				–		–	–	
	V				1		–	1	2
	R				–		1	1	
Összes:	J	12	8	4	3	5	19	33	
	V	12	7	1	11	5	6	42	100.
	R	–	–	–	5	–	20	25	

A táblázat az IN hatásra bekövetkező EKG változást mutatja, ezért IN előtt norm. de szabálytalanná váló EKG nem szerepel a normális csoportban.

J = javult, V = változatlan, R = rosszabbodott

Az ingerképzési zavarok sorában egyszerű brady-, ill. tachyarythmiára nem voltunk tekintettel. Anyagunkban heterotop ingerképzés, extrasystolia, paroxysmalis tachycardia, pitvari tachysystolia szerepel. Az ingerületvezetési zavarok közt elsőfokú pitvarkamrai részleges blockon kívül Wenkebach-periódus, Tawara-szár block és WPW-szindroma foglal helyet. Vizsgáltuk a kóros pitvari EKG (Eag) változását IN-próbában. Itt intra- és interauric. vezetési zavar szerepel. Leggyakrabban, 45%-ban, a repolarisatio zavara (ST és T elváltozás) fordul elő az anyagunkban. Kóros repolarisatiós zavarnak vettünk 1 mm-es, vagy ennél mélyebb ST süllyedést, T lelapulást pedig akkor, ha a T/R arány legalább 1 : 6 volt. A PQ időnél alapul vettük *Ashmann* és *Hull* ismert táblázatát, amely a normális PQ értéket a szívfrequentiához és életkorhoz megadja. IN-próbában a kiindulási értéktől ± 15%-os eltérést jeleztünk a PQ időben változásnak. ST és T változást az altatáspróbában akkor

vettünk fel, ha az alap EKG-hoz viszonyítva pozitív irányban a normál értéket elérte vagy megközelítette, negatív irányban pedig az ST szakasz süllyedésének fokozódását, illetve a T isoelektromossá válását vagy inversióját.

Az EKG változása IN-próbában

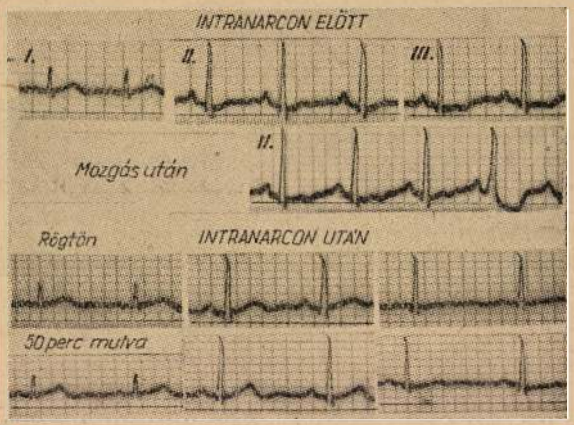
A) *Klinikai kórisme szerinti elemzés*

1. *Ép szívű panaszmentes* vizsgálatjainkon nem láttuk EKG-eltérés keletkezését IN hatására.

2. *A neuroticus* eredetű EKG-elváltozások több mint fele az IN-próbában eltűnik, vagy jelentősen javul. A szabályos kiindulási EKG-n kívül nem gyakori az IN-próbában a változatlan EKG és elenyésző az EKG-eltérés rosszabbodása (26 esetből 1). Itt említjük meg, hogy legtöbbször közvetlenül az inj. befejezésekor változott meg az EKG-görbe, csak néhány esetben állt be később a javulás. Egész beteganyagunkban 10 percen túl csak 10%-ban következett be változás. A leghosszabb idő (paroxysmális tachycardia esetén) 34 perc volt.

Kiemeljük, hogy két, hónapok óta fennálló ideges eredetű bigeminia szűnt meg IN-altatásban. Figyelmet érdemel P. E. 20 éves férfibetegünk, akinél 2 éves észlelés folyamán különböző fokú pitvar-kamrai vezetési zavar mutatkozott klinikailag egészséges szíven. Az első ábrán látható, hogy Wenckebach-periódus szűnt meg IN hatásra, a mély alvás idején a PQ teljesen normális, csak az ébredés után alakult ki kisfokú PQ meghosszabbodás. E betegen a vezetési zavar neuroticus eredetét bizonyítja az is, hogy egy ízben EKG-felvétel közben a betegre kellemetlen eseményről beszélve a PQ idő jelentősen megnyúlt, máskor pedig harmonikaszerű PQ változást észleltünk, vagyis fokozatos PQ meghosszabbodást, majd megrövidülést kamrasystole kiesés nélkül, amely jelenség a vezető rendszer morphologiai elváltozása esetén nem jöhet létre.

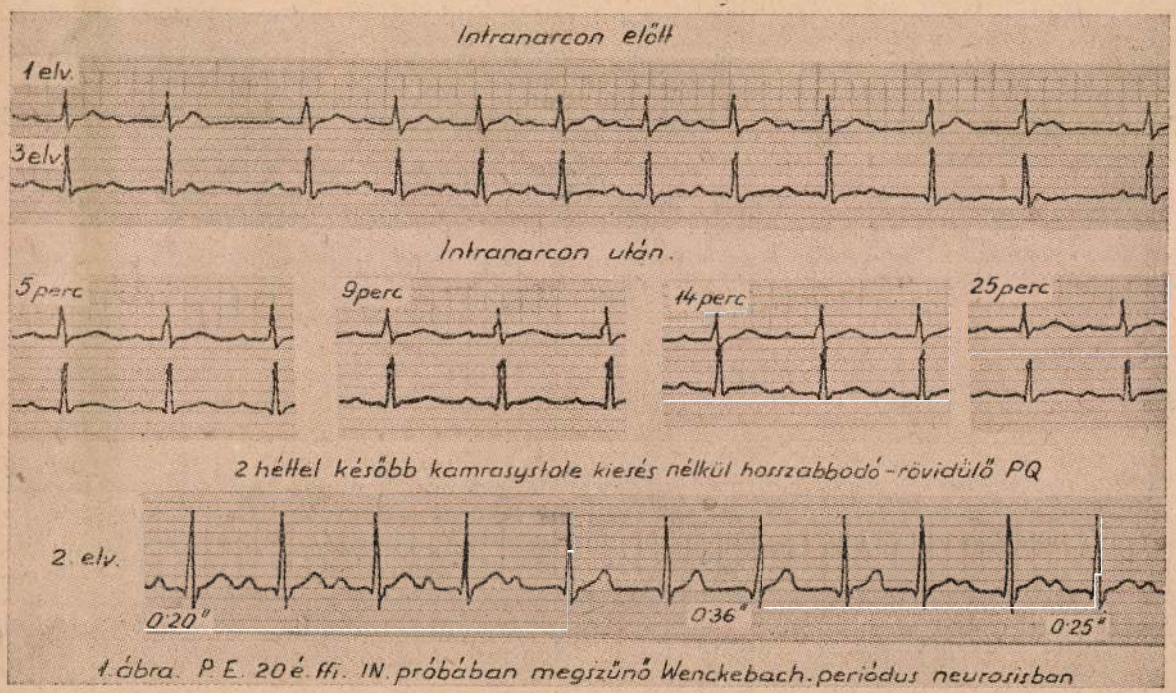
3. *Az elsődlegesen neurogen és neurohormonális* megbetegedések csoportjában az esetek többségében változatlan vagy javul, illetve megszűnik az EKG-eltérés. Utóbbira példa a 2. ábra.



2. ábra 22 é. férfi. Kórisme: juvenilis hypertonia.

K. J. 22 éves férfi két éve panaszkodik szíve miatt (szívszúrás, szívdobogás). Fizikális leletében a szív rendes nagyságú. Csúcslökés emelő. Szívhangok tiszták, ékeltség nincs. RR: 165/100 Hgmm. Rtg, labor-leletek eltérés nélkül. Az EKG-ban s. r., T_2 igen lapos, T_3 neg., $ST_{2,3}$ süllyedt. Kis mozgás után T_2 negatívvá válik, késői kamrai Es mutatkozik. IN-próbában a vérnyomás 140/90-re csökkent. Az EKG azonnal normálissá válik és 50 perces észlelés alatt még a felébredés után is normális marad.

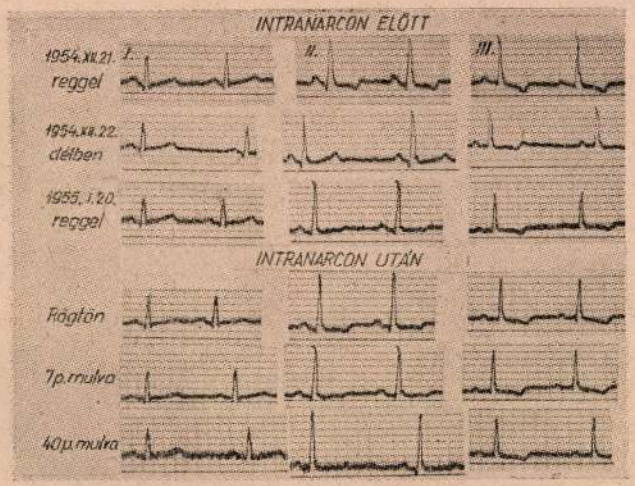
A központi idegrendszeri eredetű szervült



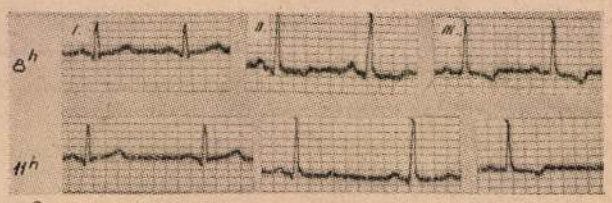
1. ábra. P. E. 20 é. ffi. IN-próbában megszűnő Wenckebach-periódus neurosisban.

fixált elváltozásra jellegzetes a következő kórtörténet (3. ábra).

U. L. 21 éves férfi psychopathia kórismével került idegosztályi felvételre. 4 éve élsportoló, műugró. Edzés közben 7 ízben szenvedett agyrázkódást, amikor ugrás után feje a medence szélén levő pallóba vágódott és eszméletlenül húzták ki a vízből. Kórházi felvétele előtt egy évvel környezete észrevette, hogy jelleme megváltozott, érdeklődési köre beszűkült, a helyzet nem indokolta agresszív dühkitörései voltak. Már az IN-próba előtt feltűnt a normális szívstatus ellenére az



3/a ábra. U. L. 21 é. Postcommotiós psychopathia.



3/b ábra. U. L. Egy napon, különböző időben készült felvételek.

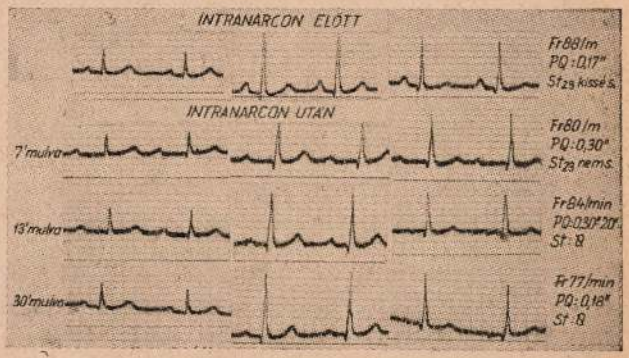
EKG-kép nagyfokú változása. XII. 22-én délben az EKG közel normális volt, egy nappal előtte kora reggel a T_2, $_3$ negatív volt. Az IN-vizsgálat is kora reggel történt, T_1 igen lapos, alig kiemelkedő volt. Az elalvás után azonnal T_1 erősen lelapult, T_2, $_3$ kifejezetten negatív lett. 7 perccel az inj. beadása után ébred, az EKG-ban T_2 még negatív—pozitív, sekély. Kb. fél órával később az EKG eléri a kiindulási képet. Feltűnt ebben az esetben az EKG-görbének a napszakkal való összefüggése. Reggel, az ébredés után T_2 neg., vagy igen lapos, délben az agykéreg nagyobb aktivitása idején T_2 normális magasságú. Ennek felel meg az IN-próba is, amelyben a cortex gátlása idején T_2 negatívvá válik. Néhány nappal később megismételt felvételen reggel ismét neg. T_2, délben poz. T_2 látható (3/b ábra).

21 éves sportolón többször ismétlődő súlyos commotio cerebri elszenvedése után postcommotiós karakterváltozás és kifejezett EKG-elváltozás fejlődött ki. Az agykéreg aktív tevékenysége időszakában az EKG normális, IN-altatásban a cortex gátlásakor viszont kifejezett repolaris. zavar, neg. T_2, $_3$ mutatkozik az EKG-ban.

4. *A szervi szívbetegségek* csoportjában jellemző különbséget találtunk az aktivitást mutató és inaktív folyamatok között. Az előbbiekhez a rheumás carditis, endocarditis lenta és gócos myocarditis, az utóbbiakhoz a metacarditis, vitium és cardiosclerosis tartozott. Míg az aktív folyamatokra az EKG-kép rosszabbodása jellemző IN-próbában (23 esetből 15 rosszabbodás) és javulást mindössze 4 esetben észleltünk, addig az aktivitást nem mutató kórformáknál (18 eset) csupán 4 esetben rosszabbodott az EKG.

B) *Az IN-próba EKG-kép szerinti elemzése*

1. *Normális EKG* 15 esetéből 3 ízben észleltünk IN-próbában rosszabbodást. Ez kizárólag a szervi szívbetegségek csoportjában fordult elő, egészséges szíven, neurotikusokon vagy neurogén betegségben nem észleltük. E rheumás carditisben vagy gócos myocarditisben észlelt jelenségre példa a 4. ábra.



4. ábra. V. O. 21 é. ffi. Heveny rheumás carditis.

V. O. 21 éves férfibetegnek 4 éve van szívpanasza (szívszúrás, nehézlégzés). Felvétele előtt 2 hónappal hőemelkedéssel (napi max. 37,5—37,7 fok), szívdobogással, fáradtságérzéssel kezdődött a betegsége. Első vizsgálatkor szívtompulat rendes. A csúcson az 1. hang tompa, protosystoles halk zörej hallható. Süllyedés 28 mm, fvs: 12 000. Az EKG-ban a PQ: 0,17" ST_3 süllyedt, T_3 lapos. Két, gócnak tartott fogát penicillinárnyékban eltávolíttattuk. Észlelés alatt a nagydózisú salicyl-kezelés ellenére közel két hétig subfebril. Az intranarcon próba idején süllyedés, vérkép normális. Közvetlen elalvás után az EKG-ban a PQ 0,30"-re hosszabbodik meg. Csak 13 perc múlva, amikor ébreszthető, rövidül a pitvar-kamrai vezetés (az I. elv.-ben még 0,30", a II. elv. felvételekor már csak 0,20"). (Lásd 4. ábra.)

2. *Ingerképzési zavar* csak egy ízben keletkezett IN-próba folyamán. Ezzel szemben a kiindulási EKG-ban észlelt 15 ingerképzési zavar közül 8 megjavult vagy eltűnt IN-altatásban. Kiemeljük, hogy kellemetlen szubjektív érzéseket okozó extrasystolek, heterotop rythmus, pitvari tachysystolia szűnt meg IN hatására. Egészséges, vagy neuroticus betegen észlelt paroxysmalis tachycardia IN-hatásra megszűnt. Ezzel szemben 3 organicus szívbetegünkön a supraventricularis, ill. kamrai paroxysmust nem befolyásolta az IN-altatás.

3. Észlelésünk szerint a *kamrai ingerületvezetési zavarok* (1 Tawara-szár block, egy 0,12 mp-es kamrai vezetési zavar és 4 WPW-syndroma) állandónak bizonyultak, IN-próbában nem változtak.

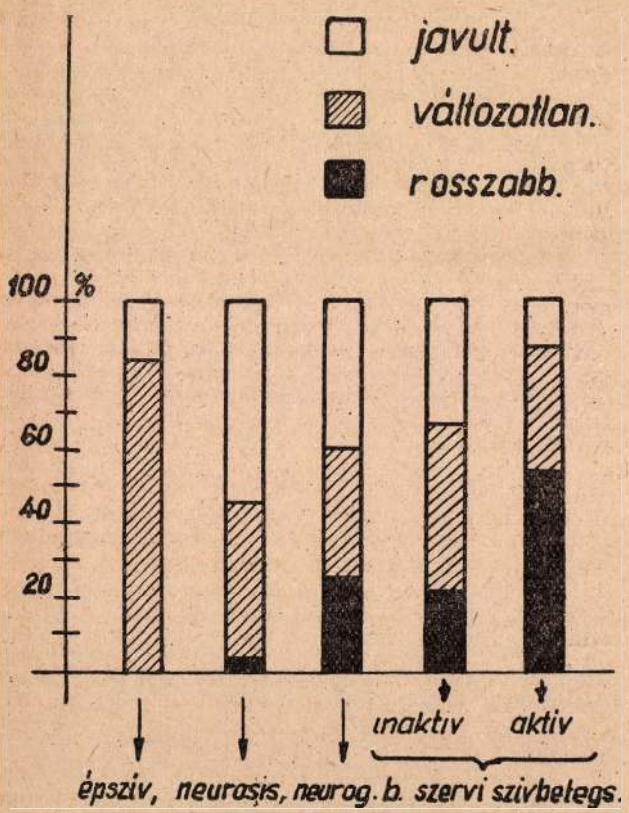
II. sz. SEBÉSZETI KLINIKA KÖNYVTÁRA

A pitvarkamrai vezetési zavarok közül egy neuroticus eredetű Wenckebach-periodicitás szűnt meg.

4. *A repolarizáció zavarát* 45 esetben észleltük.

Az eredmények megbeszélése

Az IN-próba elemzésében elsősorban azokat az eseteket tárgyaljuk, amelyekben az altatás az EKG-eltérést teljesen, vagy nagyrészben megszüntette. Ez leggyakrabban ép szívű neuroticusokon fordult elő, ahol a szabálytalan EKG az esetek több mint felében normálissá vált. A juvenilis hypertoniások felében is szabályossá vált IN-próbában az EKG és ugyanakkor a vérnyomás is normális értékre csökkent. Észleléseink egyeznek *Kedra* gyógyszeres altatás-kezelés folyamán megfigyelt EKG változásaival. Számos adat szól amellett, hogy egészséges szíven a központi idegrendszer egyensúlyzavara kiválthatja a subcorticalis keringési központok izgalmát és ez többek között EKG-eltérésben nyilvánulhat meg. Az i. v. altatás a cortex-ben, majd a subcortexben gátlási túlsúlyt hoz létre és megszünteti a kéregalatti központok kóros, túlingerléses állapotát. Ezen magyarázattal nincs ellentétben az a tény, hogy bár ritkán, de még aktivitást mutató szervi szívbetegségekben is előfordul IN-próbában az EKG javulása (anyagunkban 28 esetből 4 ízben). Felvesszük, hogy a cortex gyógyszeres gátlása ezen esetekben a functionalis rárakódást szünteti meg az EKG-ban. Az IN-próba előnye a reggeli vagy éjszakai nyugalmi állapotban észleléssel, vagy a tartós altatás EKG ellenőrzésével szemben, hogy bármikor elvégezhető, hatása megbízható és intenzívebb és a vizsgálat nem igényel különleges körülményeket és hosszú vizsgálati időt.



Az EKG változásai IN próbában, az egyes klinikai csoportokban

Elkülönítő kórisme szempontjából fontos azon esetek klinikai adatainak elemzése, amelyekben *IN hatása alatt rosszabbodott az EKG.* Ez sohasem fordult elő egészséges, panaszmentes vizsgáltakon sem a mi anyagunkban, sem *Dániel* adatai szerint. 26 neuroticus beteg közül 1 esetben altatási próbában repol. zavar keletkezett, többi esetünkben rosszabbodást nem láttunk. Ezzel szemben az EKG rosszabbodása előfordult fixálódott neurogen betegségekben (commotio cerebri, hypertonia) és még gyakrabban a szív morphologiai elváltozásaiban. Feltűnő eredményt kapunk, ha az organikus szívbetegség aktivitását nézzük. 16 heveny rheumás carditis, 1 subacut bakteriális endocarditis és 11 infectiosus-toxicus myocarditis, tehát 28 aktív gyulladásos szívfolyamat közül 15 esetben IN-próbában kifejezetten rosszabbodott az EKG (54%). Ezzel szemben nem aktív structuralis szívbetegségben csak 22%-ban rosszabbodott az alap-EKG. Megemlítjük, hogy 2 gyógyulóban levő rheumás és 1 infectiós-toxicus carditis esetünkben a már szabályossá vált EKG IN-altatásban ismét eltérést mutatott: két ízben a PQ jelentősen meghosszabbodott, 1 esetben extrasystolia keletkezett. A gyulladásos szívbetegségekben IN-próbával nyert eredményeinket ennek diagnosztikai jelentősége miatt további adatgyűjtéssel szándékozunk kiegészíteni. Eddigi vizsgálataink szerint úgy látszik, hogy 1. a rheumás carditis heveny szakában (süllyedés még fokozott, subfebrilitás, EKG-eltérés) IN alatt az EKG döntően rosszabbodik (13-ból 10 eset); 2. a regeneratio korai szakában a már normálissá vált EKG IN-ben szabálytalanná válik; 3. a regeneratio késői szakában, a heveny kezdet után 3—4 héttel a normális EKG IN-hatásra nem változik, és végül 4. a rheumás carditis maradvány-tünetei (metacarditis) az esetek felében IN-hatásra nem változnak.

A rheumás carditis folyamán már normálissá lett EKG-nak IN-hatásra szabálytalanná válását a következőképpen magyarázhatjuk. A szívizom structuralis elváltozása kóros impulzusokat küld a sensibilis, centripetalis szívidegeken keresztül a kéreg felé. *Schaefer* állatkísérletben a szívcsúcs égetésekor a repolarisatio periódusában különösen lassú kóros impulzusokat észlelt (43). Az agykéreg és a subcorticalis keringési központ válaszreactióiban a szív bioelektromos folyamatainak szabályozását hozza létre. Pl. a vezető rendszer gyulladásos elváltozása miatt létrejött vezetési lassulást erősebb effektor impulzusokkal javítani képes. A keringési központ szabályozó működését a szívből jövő impulzusok mennyisége befolyásolja. *Kaindl* és mtsai (16) mutatták ki, hogy i. v. Evipan csökkenti a sensibilis szívidegek impulzusait. Feltehető, hogy hasonló hatást fejt ki az Evipanhoz közelálló IN is. Egyrészt tehát a peripheria csökkent jelzése, másrészt az IN cortico-subcorticalis gátló hatása jelentősen csökkenti a központi idegrendszeri szabályozást és a valódi, structuralis elváltozáson alapuló EKG-képet látjuk az IN-próbában. A központi

idegrendszer ilyen szabályozását bizonyítja harmadik ismertetett esetünk, amelyben az agyi structuralis elváltozások különböző napszakban más-más EKG-t idéztek elő. Az idegrendszer aktív működése idején az EKG normális volt, ezzel szemben altatásban és nem sokkal ébredés után kifejezett EKG-eltérés mutatkozott. Az EKG-jelek rosszabbodásában az idegrendszeri eredet lehetőségét bizonyítja egy véletlen észlelésünk. Egyik rheumás carditises betegünkön az IN-próbát ismételni akartuk és a beteg még a gyógyszer befecskendezése előtt mélyen elaludt. Az ekkor készített EKG-ban az előző IN-próbához hasonlóan nagyfokú PQ meghosszabbodás, tehát a pitvar-kamrai vezetés kifejezett romlása mutatkozott.

Az *IN-próbában változatlan maradó EKG-eltérés* nem ad felvilágosítást az elváltozás eredetéről. Általában a pozitív vagy negatív változást is csak a klinikai adatokkal együtt lehet értékelni.

Az IN-próba diagnosztikus értékén kívül az idegrendszeri eredetű ingerképzési zavarok, főleg a neurogen paroxysmalis tachycardia kezelésében is bevált. Egyik esetünkben 30 éves nőbetegen a három hónapja meglevő bigeminia IN-altatásban megszűnt és hónapokig, amíg újabb konfliktus ki nem váltotta, nem jelentkezett.

Összefoglalás. 1. Szerzők 100 egyénen 107 ízben vizsgálták i. v. gyorsan bomló, centralis hatású altató (Intranarcon) befolyását az EKG-ra. Klinikai kórisme szerint kis számú egészségesen kívül neuroticusok, elsődleges központi idegrendszeri megbetegedések (főleg juvenilis hypertonia) és legnagyobb számmal structuralis szívelváltozás alkotta az anyagot .

2. Az EKG-eltérések közé nemcsak az ST-szakasz és a kamrai utólengés változásait vették fel, ahogy ez az irodalomban szokásos, hanem vizsgálták az ingerképzési és ingerületvezetési zavarok változását is.

3. A szabálytalan kiindulási EKG javulása, ill. normálissá válása a neuroticusok több mint felében, a neurogen-betegségek egyharmadában és a structuralis szívelváltozások 22%-ában fordult elő. A kiindulási EKG rosszabbodása kivételes neuroticusokon, viszont gyakori organicus szívelváltozásban. Úgy látszik, hogy főleg aktív gyulladásos szívfolyamatban rosszabbodik az EKG.

4. Az IN-próba adatai újabb bizonyítékokat nyújtanak a központi idegrendszernek, főleg az agykéregnek a szív bioelektromos folyamataira gyakorolt irányító szerepéhez, különösen az aktív szívfolyamatot szabályozó működéséhez.

5. Az IN-altatás ingerképzési zavarok, így neurogen eredetű paroxysmalis tachycardia megszüntetésére alkalmazható eljárás.

IRODALOM: 1. *Akesson S.:* Klin. Med. *131,* 687, 1936. — 2. *Ángyán J.:* Pflügers Arch. *149,* 175, 1912. — 3. *Czoniczer G.—Szabó R.:* O. H. *96,* 511, 1955. — 4. *Damm G.—Hammer F.—Pretzsch W.:* Deutsch. M. W. *80,* 41, 1955. — 5. *Dániel Gy—Kós R.—Marton Gy.:* O. H. *93,* 1201, 1952. — 6. *DaCosta J. M.:* Am. J. med. Sc. *61,* 17, 1871. — 7. *Einthoven W.:* Pflügers Arch. *122,* 517, 1908. — 8. *Ewert B.:* Cardiol. *2,* 107, 1938. — 9. *Fogelson L.:* J. Zeitsch. f. gesamt. exp. Med. *68,* 145, 1929. — 10. *Goldhammer S.—Scherf D.:* Zsch. f. klin. Med. *122,* 134, 1932. — 11. *Graybiel A.—McFarland R. A.—Gates D. C.—Webster F. A.:* Am. Heart J. *27,* 524, 1944. — 12. *Hering H. E.:* Pflügers Arch. *108,* 281, 1905. — 13. *Hering H. E.:* Zsch. f. exp. Path. u. Ther. *7,* 363, 1909. — 14. *Hering H. E.:* Münch. M. W. *57,* 1931, 1910. — 15. *Hermann B.—Pregun A.:* O. H. *95,* 70, 1954. — 16. *Kaindl F.—Polzer K.—Werner G.:* Arch. int. Pharmacodyn. *80,* 69, 1949. — 17. *Kedra M.:* Pol. Tyg. Lek. *7,* 1749, 1952. — 18. *Kenedi I.:* Kat. Orv. Sz. *6,* 364, 1954. — 19. *Kereszty A.:* O. H. *91,* 101, 1950. — 20. *Komor K.—Garas Zs.:* O. H. *95,* 424, 1954. — 21. *Korányi S.* cit. 52. — 22. *Król W.—Kraus—Zaki J.* cit. Kedra M. — 23. *Levy R. L.—Barach A. L.—Bruenn H. G.:* Am. H .J. *15,* 187, 1938. — 24. *Lewis Th.:* Der Mechanismus der Herzaktion u. seine klin. Path. Wien. 1912. — 25. *Ljung O.:* Cardiol. *14,* 191, 1949. — 26. *Lutz W.:* Z. f. Kreislauff. *44,* 221, 1955. — 27. *Master A. M.:* Am. H. J. *10,* 495, 1935. — 28. *Merke F.—Eisner W.:* D. Zsch. f. Chir. *210,* 239, 1928. — 29. *Müller Fr.* cit. 52. — 30. *Myers A. B. R.:* On the etiology and prevalence of dis. of the heart among soldiers. London, 1870. — 31. *Nordenfelt O.:* Z. f. Kreislauff. *31,* 761, 1939. — 32. *Nordenfelt O.:* Acta med. Scand. Suppl. CXIX. 1941. — 33. *Oberna F.* és mtsai: Sebészkongr. előadás, 1955. — 34. *Oppenheimer B. S.* et al.: Mil. Surgeon *42,* 711, 1918. — 35. *Policzer M.:* Adatok a szív functionalis és organikus eredetű zavarainak kórisméjéhez. Dissert. 1955. — 36. *Policzer M.—Gergely I.—Vermes Gy.:* O. H. *93,* 1349, 1952. — 37. *Polzien P.:* Z. f. Kreislauff. *42,* 374, 1953. — 38. *Polzien P.:* Klin. W. *30,* 411, 1952. — 39. *Reindell H.—Bayer O.:* Z. klin. Med. *141,* 151, 1942. — 40. *Reissner O.:* Z. f. klin. Med. *53,* 234, 1904. — 41. *Rihl J.:* Arch. f. die gesamt. Physiol. *114,* 545, 1906. — 42. *Samojloff A.:* Pflügers Arch. *135,* 417, 1910. — 43. *Schaefer H.:* Ergebn. der Physiol. *46,* 71, 1950. — 44. *Schenk—Fischer* cit. 17. — 45. *Schennetten F.—Kern G.:* Z. f. ges. inn. Med. *8,* 907, 1953. — 46. *Scherf D.:* N. Y. State J. of Med. *47,* 2420, 1947. — 47. *Stein I.:* Am. H. J. *37,* 36, 1949. — 48. *Szutrély Gy.:* közlés alatt. — 49. *Vinogradov A. V.:* Terap. Arhiv. *24.* 1. sz. 76, 1952. — 50. *Walawski J.:* Pol. Tyg. Lek. *4,* 1241, 1949. — 51. *Wenckebach K. F.:* Die Arhythmie als Ausdruck bestimmter Funktionsstörungen. Leipzig, 1903 — 52. *Wenckebach K. F.:* Die unregelm. Herztätigkeit u. ihre klin. Bedeutung. Wien, 1914.

Кенеди Иштван доктор, Рохлиц Карой доктор и Шелмец Имре доктор: *Интранаркопная проба для разпознавания ЭКГ- изменений нервного происхождения (функционого).*

1. У 100 больных в 107 случаях обследовали авторы влияние на ЭКГ внутривенного, быстро разлагающегося снотворного средства (Интранаркон) центрального действия. По клиническому диагнозу материал состоял, кроме несколько здоровых, из невротиков, из первичных заболеваний центральной нервной системы (главным образом juvenilis hypertonia), а в большинстве — из структуральных изменений сердца.

2. В ряды ЭКГ-отклонений авторами взяты не только изменения ST участка и вентрикулярного последующего колебания, как это принято в литературе, а они обследовали и изменение расстройств выработки и проведения возбуждения.

3. Улучшение и нормализация неправильных исходных ЭКГ обнаруживались в больше чем половины всех случаев невротиков, у одной трети невроrенных заболеваний и в 22% структуральных изменений сердца. Ухудшение исходной ЭКГ встречается при органических изменениях сердца. Кажется ЭКГ ухудшается главным образом в активном восполительном сердечном процессе.

4. Данные интранарконной пробы предоставляют новые доказательства по руководящей роли центральной нервной системы, а главным образом, кроыголовного мозга, на биоэлектрические процессы

сердца, и особенно, по роли, регулирующей активный сердечный процесс.

5. Интранарконный наркоз — удобный способ для прекращения расстройств выработки импульса, так например, пароксизмальной тахикардии неврогенного происхождения.

Dr. István Kenedi, Dr. Károly Rochlitz und Dr. Imre Selmec: *Die Erkennung elektrokardiographischer Veränderungen innervatorischer (funktioneller) Natur mittels der Intranarconprobe.*

1. Verff. untersuchten an 100 Personen in 107 Versuchen den Einfluss des intravenös verabreichten zentral wirkenden Narkotikums *Intranarcon* auf das EKG. Das Krankenmaterial bestand — abgesehen von einen geringen Zahl von Gesuden — aus Neurotikern, aus an einer primaeren Erkrankung des Zentralnervensystems Leidenden (meistens juvenilen Hypertonikern), und — in der überwiegenden Mehrzahl — aus Patienten mit strukturellen Herzveränderungen.

2. Als EKG-Abweichungen wurden nicht nur solche der ST-Strecke und der Nachschwankung — wie dies in der Fachliteratur üblich ist — berücksichtigt, sondern auch Aenderungen auf dem Gebiete der Reizbildungs- und der Reizleitungsstörungen.

3. Eine Besserung, bezw. ein Normalwerden des von der Norm abweichenden Ausgangs-EKG-s erfolgte bei Neurotikern in mehr als der Hälfte, bei neurogenen Erkrankungen in einem Drittel, und bei strukturellen Herzveränderungen in 22% der Fälle. Zu einer Verschlechterung des Ausgangs-EKS-s kam es ausnahmsweise bei Neurotikern, jedoch häufig bei organischen Herzkranken. Es scheint, dass eine Verschlechterung des EKG hauptsächlich bei aktiv entzündlichen Herzprozessen vorkommt.

4. Die Ergebnisse der Intranarconprobe bieten neue Beweise für die leitende Rolle, die das Zentralnervensystem, hauptsächlich aber die Hirnrinde bei den bioelektrischen Vorgängen im Herzen spielt, insbesondere aber für ihre regulative Funktion beim aktiven Herzprozess.

5. Die Intranarkonnarkose bildet ein Verfahren, das sich zur Behebung von Reizbildungsstörungen, so auch der neurogenen paroxysmalen Tachykardie eignet.

THERAPIÁS KÖZLEMÉNY

A Hajdu-Biharmegyei Tanács Debreceni Rendelőintézetének (vezető-főorvos: Szerényi Lenke dr.) közleménye

Éreredetű halántéki fejfájások gyógykezelése lokális farádos ingerlés és traumatizálás útján*

Írta: ORBÁN LAJOS dr.

Az O. H. 1955. 45. számában előzetes közleményben ismertettem a lokalizált halántéki arterialgiák beteganyagunkon kidolgozott új elveken alapuló gyógykezelésmódját.

A halántéktájon jelentkező lüktető jellegű fejfájások különböző formái közül e részletesebb közlemény keretei is csak a lokalizált egy- és kétoldali temporalis arterialgiák tárgyalását engedik meg. Hogy a kevert formáknál (discopathiás gyöki eredetű neuralgiás fájdalmakkal társult temp. arterialgiák és sympathalgiák, mint a vertebralis »távoli tünete«, az ún. migréntípusú diffuz arterialgiák, arterioneuralgiák stb.) milyen egyéb eljárásokat is alkalmazunk és milyen eredménnyel, arról további adatgyűjtés után külön fogok beszámolni.

A most tárgyalandó részletek a következő pontokba foglalhatók össze: 1. elkülönítő kórismézéssel és a fájdalommechanizmus elemzésével a kezelésre alkalmasság elbírálása; 2. a fájdalomrohamok keletkezésének és az ebben szereplő struktúráknak rövid ismertetése; 3. az elektromos áram minősége és alkalmazásának módja; 4. közvetlen és távolabbi gyógyeredmények alapjául szolgáló hatásmódok lehetőségei; 5. a perifériás éren alkalmazott egyéb kezelésmódokra (novokain-infiltráció, arteriektomia) vonatkozó összehasonlító megjegyzések; végül 6. a gyógyeredményeket feltüntető számadatok.

1. Miután funkcionális vasomotoros fájdalmak kezeléséről van szó, mindenekelőtt ki kell zárnunk az összes fejfájást okozó *szervi* betegségeket (traumás, infekciós, daganatos stb.) klinikai, laboratóriumi és műszeres vizsgálatok segítségével. A fájdalommechanizmus *vascularis* jellege részletekbe menő anamnezis felvétellel állapítható meg. Lüktető, kalapáló jellegű a migrén is, de a tiszta arterialgia temporalis lokalizált marad, míg a hemikraniánál prodromákat, carotis int. részvételére jellegzetes, továbbá vegetativ kísérő tüneteket is találunk. Számba veendők az örökléses adatok is, melyeket a vascularis fejfájásoknak kb. 8—10%-ában találunk. Kikérdezéssel tisztázható az is, hogy az adott esetben nem forognak-e fenn *különböző fájdalommechanizmusok társulásai.* Ügyelni kell a kérdezés helyes technikájára, szuggesztív kérdések kerülésére, mert különben a betegek adatszolgáltatása félrevezető lesz és lüktetőnek jelzik a fájdalmat akkor is, ha annak valódi jellege más. Esetleg nem is valódi fájdalomról, hanem paraesthesiáról vagy psychalgiáról van szó, ahol a fájdalom élménye nem reális érzékelésen alapul, hanem hallucinációs mechanizmussal keletkezik. Ezen esetek kórtani megítélése egészen más, kezelésük neurologiai vagy psychiatriai módszerekkel történik.

A halántéktáj megtekintésénél a fájdalmas oldalon sokszor látható, más esetekben csak tapintással érezhető az ér falának nagyobb amplitudójú kitérése és érzékenysége. Ha ilyet nem észlelünk, ez nem zárja ki a valódi lokalizált arterialgiát, de ilyenkor fokozottabban kell mérlegelnünk a vertebralisból odavezetett fájdalom lehetőségét, vagy a psychalgiával való kombinációt. A gondos és hozzáértő kórismézéssel való elhatárolása a vascularis eredetű fejfájások különböző formáinak a terápiás eljárás sikeres alkalmazása szempontjából döntő jelentőségű.

2. A vascularis fejfájások idült eseteiben egy állandó *fájdalomkészség* szerepel, ebből támadnak

* A debreceni Orvostudományi Egyetem III. Tudományos Ülésén, 1955. október 13-án tartott előadás nyomán.

káros terhelések hatására az időszakos *fájdalomrohamok.* E túlterhelések (kevés alvás, rendetlen és meg nem felelő táplálkozás, az életmód és a rossz munkabeosztás, időzavar okozta kimerülés, emociós traumák, infekciós-toxikus behatások), továbbá anyagcserezavarok és endokrin rendellenességek néha alkati tényezők közrehatásával az agykérget kimerítik, aminek egyik következménye, hogy a kérgi, kéregalatti és még alacsonyabb szinteken levő vegetativ funkciójú sejtcsoportok zavart, inkoordinált, dizritmiás működésbe kezdenek, tartósan kóros labilitásuk áll elő.

A fájdalomrohamok kiváltásában szerepel: *a)* egy vasomotoros érreflex, mely a vascularis sensimotoros sejtcsoportok izgalma folytán a parasympathikus pályák közvetítésével jön létre a halántékereken; *b)* az érfal érzőidegeinek fokozott érzékenysége, ami a lüktetést fájdalomingerré változtatja. Később a fejfájás mechanizmusának működésbe lépéséhez már gyenge és az eredetitől eltérő nem fajlagos ingerek is elégségesek. *c)* A fájdalomérzet keletkezése subkortikális, tudomásulvétele és lokalizálása a kéregben történik.

Mindezen folyamatokban három egymással szorosan összefüggő idegrendszeri struktura játszik közre, éspedig a vegetativ effektor beidegzés a carotisplexuson át, az érfal muscularis rétege, s végül az a sajátos periferiás végkészülék, mely az efferensek motoros synapsisai és az afferensek érzőreceptorai közé van beiktatva. Ezt az újabb neuromorfológiai kutatások önálló bonctani és élettani egységnek fogják fel, mint *»periferiás idegsejthálózatot«* (*Meyling*) vagy *»neurovegetativ periferiát«* (*Feyrter*). Így a periferia nagy jelentősége a betegségi kép kialakításában a vascularis fejfájás keletkezésében éppúgy, mint egyéb vegetativ betegségeknél morfológiai megerősítést is nyert.

3. Régebbi kísérleti adat, hogy az ér farádos ingerlésével jelentékeny érszűkülést, sőt arteriás spasmust lehet kiváltani, aminek oka az érfal izomsejtjeire vagy az intramuralis elemekre gyakorolt hatás lehet (*Barbizet*). Saját észleléseim utóbbi mellett szólnak, mert az áram behatását az izomösszehúzódás villámgyorsan követi, míg az ér farádozásánál a pulzusamplitudó csökkenése nem rögtönös, hanem kb. 20—30 mp alatt következik be.

A vascularis fejfájás kezelése eddig túlnyomólag érszűkítő hatású gyógyszeres anyagokkal történt, fenti adatok szerint azonban az érszűkítés fizikai úton helyileg alkalmazott farádozással is elérhető a felületesen fekvő halántékereken. Valóban ezúton az ér összehúzódását és egyidejűleg a fájdalom megszűnését minden esetben gyorsan és biztosan elérhettük. A hozzáférhető irodalomban nem találtam adatot arra, hogy a gyógyító gyakorlatban az érszűkítésnek ez a formája alkalmazásra került volna. Az egyes osztályokon használt persuasióval egybekötött villamos massage (psychofarád) az egész testre tonizálásra vagy szuggesztív célzattal psychalgiák ellen, teljesen más dolog elméletében és gyakorlatában is. Egy példa.

40 éves nőbetegnél egy év óta tartó súlyos izgalmak után néhány hónap óta lüktető frontotemp. fájdalmak, melyek karilra átmenetileg szűntek. Fizikoterápiás osztályunkon psychofarád kezelést kapott 1954. XI. 8-án minden eredmény nélkül. Azonnal hozzám utasítva megkapta az általam ismertetett kezelést, az ér lokális faradizálását. A fejfájás nyomban megszűnt, otthonra sedativumként bromcoffein oldatot kapott. 1956. II. 3-án kapott értesítés szerint azóta fejfájása nem tért vissza.

A többi kezelt esetekben is az ér összehúzódása és a fájdalom megszűnése olyan törvényszerű biztossággal váltható ki, mint egy élettani kísérletben. A periarteriális plexus ingerlése sympathikus izgalmat és következményes érszűkületet okoz, aminek észlelhető eredménye az, hogy a lüktetés amplitudója 20—30 mp alatt látható vagy tapintható módon csökken s a beteg egyidejűleg jelzi a fájdalom megszűnését már gyenge áramerő és alacsony frekvencia alkalmazása mellett is.

Készülékünkön (Siemens Ventilpantostat I) ez a hatás mpkénti 8 megszakításnál jelentkezett, ugyanakkor a tekercstávolságot jelző skálán 30—40 beosztásnál mért áramintenzitás 2 mA.

Elméleti megfontolások és gyakorlati tapasztalatok alapján a fájdalom megszűnése után az eredmény tartóssága érdekében a kezeléshez második szakaszt is csatolunk, mely az érfal képleteinek és a bőrnek egyidejű »periferiás sokkolásából« áll. Ez szapora áramütéssorozatokkal történik, a készülékünkön elérhető legnagyobb frekvencia másodpercenként kb. 25 ütés volt, ugyanazon tekercsállás mellett ekkor az áramintenzitás 5 mA. Ez az árambehatás teljesen veszélytelen, fájdalmassága az áramerősség változtatásával csökkenthető vagy emelhető. A kezelés ezen szakaszának időtartama átlagosan ugyancsak 20—30 mp., úgyhogy *egy percnél nem több idő alatt a beteg fájdalmától teljesen megszabadul.*

A forgalomban levő elektroterápiás készülékek általában 15—25 Hz-ig nyerhető farádos áramot szolgáltatnak, de mérőeszközökkel ellátva nincsenek. Ha pontosan akarjuk tudni, hogy milyen mennyiségekkel dolgozunk, ezeket minden készüléken külön meg kell határozni a szokásos méréstechnika útján. A készülékünkön végzett beméréseikért *Tömöri* Lajos és *Ferenczi* Sándor műszerész kartársaknak tartozom köszönettel.

A farádos áramnak, eltérőleg a galvánáramtól, nincs specifikus fájdalomcsillapító hatása az érzőidegekre, ellenkezőleg, nagymértékben ingerli a sensibilis és vasomotoridegeket (*Kovarschik*). Az érreakció nem az intenzitástól, hanem a frekvenciától függ (*Holzer*), viszont nagyobb intenzitású farádos áramok a bőrön át fájdalomingerként hatnak. Ennek, valamint a kezelés második fázisában háromszorosra emelt frekvenciának (tehát a kritikus 20 frekvencián felül) már központi hatásai is vannak, éspedig szabályozó és gátló értelemben.

Érdekes orvostörténelmi adat, hogy a fejfájás gyógyításának hasonló módja periferiás elektromos sokkhatás útján csak ókori szerzőknél található. Így Celsus kortársai *Dioskorides* és *Scribonius Largus* e célra az elektromos rája használták, melynek elektromosságot fejlesztő izomeredetű apparátusa Voltának is mintául szolgált elektromos telepe felépítéséhez.

4. A hatásmechanizmus magyarázata könnyű a közvetlen fájdalomcsillapításra vonatkozólag, mi-

után láttuk, hogy a farádozás érösszehúzó hatású és hogy normálisan lüktető éren fájdalomimpulzusok már nem keletkeznek. A hosszú fájdalomszünetet vagy végleges fájdalommentességet, a vasomotoros reflexek dinamikájának lebontását és a normális állapot helyreállítását már nehezebb elképzelni egyszerű periferiás fizikális behatás útján. A migréntípusú vascularis fejfájások ergotaminkezelésének támadáspontja a központi vasomotoros sejtcsoportokban van. De az utóbbi évek számos megfigyelése és elektrofiziológiai kísérleti adata amellett szól, hogy ezek befolyásolása farádos áramokkal a periferia felől is lehetséges.

A tartós fájdalommentesség elérése lokális farádozással tehát a következő módokon képzelhető el: *a)* a periferiás vasomotoros végkészülék működésen kívül helyezésével, úgy mint arteriektomiánál; *b)* az afferens vezetés felfüggesztésével, úgy mint novokain-infiltrációnál; *c)* a periferiás elektrotrauma behatásával a vegetativ vascularis sensimotorsejtekre; *d)* mindezek közvetett hatásával a kérgi dinamikus stereotipia lebontására.

a) Ami a periferiás idegsyncitiumra gyakorolt lokális hatást illeti, kísérleti adatok valószínűvé teszik, hogy a szapora farádos ingerlés ennek funkcióját tartósan gátolja kifárasztás útján. Saját tapasztalataink is amellett szólnak, mert ha a fájdalommentessé vált betegeket újból erős izgalmak érték és a fájdalomreflex be is indult, egyes esetekben a klinikai kép úgy alakult, mintha megszakítás állott volna be a periferiás vegetativ végkészüléken. Így pl. egy tartósan fájdalommentessé vált betegünknél újabb izgalmaknál már nem jelentkeztek heves fájdalomrohamai, csak annyit érzett »mintha akarna a feje fájni, de nem tud«.

Az idegelemek ezen traumás bénítása az arteriektomiára emlékeztet azzal a különbséggel, hogy itt az ér egy részének teljes anatómiai kiiktatása helyett csak kisebb-nagyobb fokú funkcionális károsodásról van szó. *Lazorthes* a műtét lényegének is a traumatizálást tartja.

b) Miután újabb szövettani adatok szerint az afferensek receptorai a periferiás syncitium plasmahüvelyének gliasejtjein át kapják ingerületeiket, az ezeken végzett farádozás olyan extrém durva hatású elektrotraumát jelent, mely a fájdalomérzet továbbvitelét gátolhatja. A novokain-infiltrációval nyert vezetésmegszakítás és a periferiás elektrotrauma gátló hatása teljesen különböző folyamatok, mert előbbinél az előidézett kémiai változások a vezetőrostban gátolják az izgalmi impulzusok továbbvitelét. Miután e folyamat reverzibilis, hatása is rövid. A sorozatos injekciókkal elért tartósabb eredmények valószínűleg a feltételes fájdalomreflexek rendszeres elfojtása útján állottak elő, ami azok tartós kialvásához is vezethet.

c) Újabb EEG vizsgálatok a periferián történt változások központi hatásait illetően azt találták, hogy különösen elektromos és fájdalomingerek erősen ingerlik az agytörzsi reticularis formatiónak nevezett magcsoportokat, melyekbe az összes somato- és viscerosensoros afferensek befutnak, tehát a vagus és trigeminus is. A farádos árammal történő hatásos ingerlés ezeken át a vegetativ sensimotoros sejteket olyan módon befolyásolja, hogy hyperexcitált állapotuk megszűnése és a normális homeostasis helyreállása következik be.

d) A fájdalom tartós megszűnésében még egy tényezőnek van fontos szerepe. A központi gátlás megszünteti a vegetativ sejtek kóros labilitását és ezzel a fájdalomkészség legfőbb tényezőjét. Az így nyert fájdalomszünetben a káros ingerek időlegesen hatástalanokká váltak, s ezáltal megszakad egy körfolyamat, mely idővel önfenntartóvá vált. A nyugalmi állapotába visszatért rendszer újabb túlterhelés nélkül kisebb ingerekre nem jut ismét kóros izgalomba *(Wolff)*. Így a kezelés utáni hirtelen és teljes fájdalomszünet a kimerült, hosszú időn át szenvedő és megszokott szereinek hatástalansága, valamint új gyógymódok sikertelensége miatt kétségbeesett beteget megnyugtatja. Ezt a fájdalomszünetet felhasználhatjuk arra, hogy szükség esetén a beteg gondozásszerű szemmeltartásával a fejfájás aetiologiájában szereplő különböző külső és belső ártalmakat kikutassuk és kiküszöböljük. Így gyógyítani kell az esetleges belső betegségeket, hyperthyreosist, anaemiát, gyomorbajokat, hypertoniát, idült ipari mérgezéseket, légzőszervi vagy női betegségeket stb. Ha kell, adjunk roboransokat, sedativumokat, hormonkezelést, vitaminokat, segítsünk az életkörülmények, foglalkozási nehézségek rendezésében, psychés aktusok normalizálásában. De a legfontosabb: a fájdalomcsillapító symptomás szerek *teljes és feltétlen eltiltása.* Az ezekkel való visszaélés súlyos következményeire legújabban *H. G. Haas* mutatott rá.

5. Mint láttuk, a farádos kezelés a vascularis fejfájások periferiás gyógyítómódszerei, a novokain-infiltráció (= vezetésmegszakítás) és az arteriektomia (= anatómiai kiiktatás) között középhelyen áll, de lehetséges, hogy e két utóbbinál az egyszeri traumatizálás a közös és lényeges elem. Abban is hasonlítanak, hogy a recidiva sok esetben már nem lokalizált, hanem generalizált algia képében jelentkezik. Más vegetativ és neurotikus kórképeknél is látunk hasonlót, hogy ti. a monosymptoma megszűnése után újabb tünetek már diffuz formában jelentkeznek.

6. A kezelés eredményét feltüntető számadatokban kifejezésre jutnak az előzetes közlemény megjelenése óta bekövetkezett változások. 1954 jún.—1956 ápr.-ig 151 beteget kezeltem a leírt módon, a fellelhetőktől 1956 febr.—márc.-ban katamnesztikus adatszolgáltatást kértünk. Ilyen módon a következő megállapításokhoz jutottunk a betegek jelenlegi állapotáról.

Időszakos kontrollra, újabb kezelésre, vagy felhívásunkra 112 jelentkezett, ezek közül szövődményes, nem tiszta lokalizált arterialgiának bizonyult és a külön feldolgozandó csoportba került 26 eset. A lokalizált arterialgiák kezelési eredményei a következőképpen alakultak:

	Betegek száma	%
Teljes eredmény. Egy vagy két kezelésre teljesen fájdalommentes (59). Oly csekély és ritka fájdalom, hogy analgeticára nincs szükség (6).	65	75,5
Részleges eredmény. Lüktető fájdalom nincs, psychalgiák kerültek előtérbe. Analgeticát csak ritkán és keveset vesz.	9	10,5
Eredménytelen. Idővel lüktető fájdalmai visszatértek, sok analgetica (8), vagy más kezelés (4).	12	14
Összesen	86	100%

Összefoglalás. Szerző új eljárást ír le arterialgia temporalis gyógykezelésére, az ér faradozását kisebb és nagyobb frekvenciával.

A közvetlen hatás a lokális farádos ingerlés által előidézett értónus fokozás s következményes összehúzódás eredménye.

A tartós fájdalommentesség elérésében a periferián alkalmazott elektromos és fájdalomingerek traumatizáló hatása útján előidézett többirányú központi befolyásolásnak is szerepe van.

A kezelés körülírt javallatokkal élettani hatásokra van alapozva, szuggesztív célzat és technikai fogások nélkül.

Irodalmi adatokat érdeklődőknek készséggel bocsátok rendelkezésre.

ÚJ GYÓGYSZEREK, ÚJ GYÓGYMÓDOK

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

A hyaluronidase sebészi alkalmazásáról

Írta: OBERNA FERENC dr. és DUKAY SÁNDOR dr.

Ismeretes, hogy a hyaluronidase ferment a sejtek közötti térben levő ragasztóanyagok legfontosabbikát, a hyaluronsavat glucuronsavra és aethylglucosaminra depolimerizálja. Az így fellazított sejtközti állományban az áramlás meggyorsul.

Duran—Reynals 1928-ban tett ide vonatkozó megfigyelése után *Meyer* és *Palmer* 1934-ben a hyaluronsavat, *Chain* és *Duthie* 1939-ben a hyaluronidaset izolálták, de ezen anyagok ezután még kb. 10 évig úgyszólván kizárólagosan fiziológusokat foglalkoztattak. Klinikai felhasználásukra főleg az utóbbi 6 évben került sor és ez idő alatt a Hyaluronidase, Hyason, Kinetin, Permease, Apertase, Luronase stb. készítményeknek diagnosztikai és terápiás hasznosításáról a külföldi irodalomban kb. 600, köztük kb. 200 sebészi vonatkozású közlemény jelent meg.

A sebészi vonatkozású közleményekből úgy tűnik, hogy a hyaluronidaset fel kell vennünk a betegségek gyógyításáért vívott harcunk sebészeti fegyverei közé, mert hatása sok esetben eddig nélkülözött előnyökhöz juttat bennünket.

Hazánkban *Friedrich* pneumoniák kezelésében, *Pozsonyi* és *Bartha* injekciók felszívódásának elősegítésében, *Földi* Dupuytren-contractura kezelésében, *Szabó* empyema és hasüregi tályogok kezelésében és urographia végzésében írták le hyaluronidase alkalmazásával kapcsolatos jó tapasztalataikat. Külföldi készítményt használtak.

Egy év óta a Kőbányai Gyógyszerárugyár jó készítményt állít elő bika-heréből Hyalurase név alatt, mely steril por alakban, ampullákban tárolva rövidesen forgalomba kerül. Az ampulla tartalma 0,01 g szürkésfehér por, mely kb. 1000 T. R. U. (»turbidity reducing units«)-nek felel meg és tetszés szerinti mennyiségű physiologiás konyhasóban, Ringer-oldatban, Novocainban vagy egyéb vizes oldatos olyan injekcióban oldható, melynek pH-ja 6,7 körüli.

Mi 30 esetben Hyasont, a holland Organon készítményét, használtuk. A készítmény tulajdonságai teljes megelégedésünkre szolgáltak. 248 további esetünkben a hazai Hyaluronidase készítmény kifogástalan tulajdonságairól győződtünk meg.

Úgy véljük, nem lesz érdektelen, ha beszámolunk a hyaluronidase (H.) sebészi terápiás felhasználásával nyert tapasztalatainkról.

1. 95 esetben hypodermoklysisben adtunk Ringer-oldatot, physiologiás konyhasót, vagy 5%-os cukoroldatot cardiacumokkal (Strophantin, Tetracor, Pulsoton stb.) műtét utáni dehydratatio megszüntetésére úgy, hogy 31 esetben 1 ampulla H-t kevertünk 500 ccm-hez, 64-ben pedig a comb elülső felszínén a beszúrás helyére előzetesen fecskendeztünk be 10 ccm ½%-os novocainban oldott 1 ampulla H-t. A másik combba, másik készülékkel, ugyancsak 500 ccm azonos összetételű hypodermoklysist adtunk kontrollnak H. nélkül.

A beszúrást a combok elülső felszínén, a patella felett 15 cm-re végeztük, ügyelve, hogy mindkét combon egyenlő hosszban és egyenlő mélyen hatoljon be a tű a subcutan szövetrésbe és az egyformán felszerelt palackokat 30—30 cm magasságra állítottuk a beszúrási pont fölé.

Azt tapasztaltuk, hogy a H. oldalán az 500 ccm hypodermoklysis átlagértékben 22 perc alatt, a másik oldalon 110 perc alatt folyt be a subcutan szövetrésbe. A H. oldalán a comb körfogat átlagban 0,8 cm-rel növekedett és a duzzanat az egész combkörfogaton, orsó alakban jelentkezett. A másik comb körfogatának növekedése ugyanakkor átlagban 2½ cm volt és a duzzanat a beszúrási hely körül jelentkezett. A H. oldalán a beteg nem érzett fájdalmas feszülést és a beszúrás időpontjától számított átlag 80 perc múlva a comb visszanyerte eredeti körfogatát, tehát a bejuttatott folyadék a nyirok- és vérkeringés útján teljesen eloszlott a szervezetben, míg a másik oldalon összesen 180 percre volt ehhez szükség.

Tapasztalataink, megegyezőleg *Sanella, Deligne* és *Huguenard, Denck, Schwartzmann, Turpin, Simon—Weidner, Houba* és *Malek* és másokéval, abban foglalhatók össze, hogy a H.-val kombinált hypodermoklysis az i. v. cseppinfusiót teljes értékben helyettesíti. Alkalmazása egyszerűbb, mint az i. v. cseppinfusio, főleg oly esetekben, melyekben utóbbihoz venapraeparálás szükséges. Az eljárás fájdalmatlan, ha a mi technikánk szerint a hypodermoklysis vastag tűjét az előzetesen vékony tűvel adott H.-novocain subcutan injekció helyére szúrjuk be. A suffusiós palackok magasságának emelésével a befolyatási idő tetszés szerint csökkenthető. 60 cm magasból 500 ccm folyadék 10 perc alatt befolyatható.

Tüdőoedema-készség esetén a gyors folyadékbevitel, mint i. v. cseppinfusio esetén is, veszedelmes. *Vilmar* ezzel kapcsolatban egy csecsemő halálát ismertette.

Nagy molekulájú anyagok, mint plasma, plasmakészítmények, Dextran és a hypertoniás sóoldatok hypodermoklysis útján adva kiterjedt lokális vagy generalizált oedemát okozhatnak. A vérpályába, molekulanagyságuk miatt, a H. ellenére is csak nehezen bejutó anyagok és a hypertoniás sóoldatok onnan folyadékot vonnak el. Ezért ezeknek és a vérnek szervezetbe juttatása számára továbbra is csak az i. v. cseppinfusio javasolt.

2. Localanaesthesia kapcsán 56 esetben használtunk H-t úgy, hogy egy ampulla tartalmát 50—80 ccm ½%-os, adrenalint is tartalmazó novocainban oldottuk fel. Az adrenalin nemcsak aktiválja a H-t, de a novocainnak az interstitiumból capillarisok útján való kiáramlását is akadályozza azáltal, hogy a H-nak az érfalakat fellazító hatását az azokra gyakorolt összehúzó hatásával egyensúlyozza.

Localanasthesia kapcsán lágyéksérv, féregnyúlvány műtétekhez sikerült teljes érzéstelenséget biztosítani úgy is, hogy a fenti keverékből 50 ccm-t egyetlen beszúrási pontból részben a metszésvonal mentén a bőr alá, részben a hasfali izomrétegek közé fecskendeztünk be.

Jól bevált a H-novocain keverék a paracostalis laparotomia, a median laparotomia, a köldök és lágyéksérvek *Braun* és *Finsterer* által leírt érzéstelenítési technikája kapcsán is. Kevesebb novocainnal teljesebb érzéstelenséget és gyorsabban értünk el, mint H. nélkül. Különösen jól bevált a fejbőr, arc, tenyér, talp feszes szöveteinek infiltratiós érzéstelenítésére. A gyomornak *Finsterer*-féle mesenterialis érzéstelenítésekor gyomorresectióval kapcsolatban, thoracotomia esetén pedig a fali pleura és a tüdőhilus érzéstelenítésére jól bevált a H-novocain kombináció, mert a H. elősegítette a novocain szétterjedését a kötőszöveti résekben.

Vezetéses érzéstelenítéskor a *Kuhlenkampf*-féle plexus brachialis és a paravertebralis anaesthesia kapcsán azért vált be az eljárás, mert biztosítja az érzéstelenség bekövetkezését az esetben is, ha az injekciós tűvel nem sikerül pontosan a kívánt helyre jutnunk.

Nodus-műtétek esetében a H. hatására nemcsak az érzéstelenség volt tökéletesebb, de könnyebbé tette a Recamier-féle sphinctertágítást is.

Különösen jók az eredmények a *Visnyevszkij*-féle tovakúszó infiltratiós, nyaki sympathicus, lumbalis blokád, tok érzéstelenítés, mesenterialis érzéstelenítés eseteiben.

Tapasztalataink megerősítik és kiegészítik *Deligne, Wals, Albertelli, Seifert, Wild* és mások észleléseit és abban foglalhatók össze, hogy a H. a helyi érzéstelenítés eredményességét azáltal segíti elő, hogy utat nyit a novocain számára a sejtek közötti tér és a periferiás idegek velőshüvelyének fellazítása által, tehát infiltratiós technika mellett vezetéses érzéstelenítés eredményét is kapjuk.

3. A H. különösen a traumatologiában bizonyult hasznosnak.

A törési résbe, ficam esetén az ízületi résbe fecskendezve a H-val kevert 1%-os novocaint, nemcsak tökéletes és gyors érzéstelenséget sikerült elérnünk, hanem 5—10 perc múlva enyhe nyomással elterelhettük a haematomát a sérülés helyéről és így kézzel jól tapinthatóvá váltak a tört csontok. Ez nagyban elősegítette a repositio sikerét. Különösen orrcsonttörés, ízületi végek törései, calcaneus- és radiustörés helyretétele kapcsán találjuk rendkívül előnyösnek a H. alkalmazását.

A töréseket, ficamokat, rándulásokat kísérő haematomák a befecskendezés naponkénti megismétlésével 2—3 nap alatt oly mértékben szétterjednek, hogy a bőr elszíneződése olykor ijesztő méretűvé válik. Bokaízületi rándulások esetén befecskendezés után rugalmas pólyát tekertünk fel és könnyebb esetekben engedélyeztük a járást. Súlyosabb esetekben a rugalmas pólya mellé még gipszsínt is adtunk és a beteget néhány napig felpolcolt végtaggal fektettük.

Haemarthros punctióval leszívása után az ízületbe fecskendeztük a H-novocaint és rugalmas pólyával ugyancsak nyomókötést tettünk fel. A rugalmas pólya 2 nap múlva történt eltávolításakor az ízület configuratiója közel normális volt.

Csonttörést rögzítő kötések eltávolításakor friss ízületi contracturák gyorsabb oldódását észleltük 12 esetünkben, ha 10—12 napon át az ízület körüli lágyrészeket adrenalin mentes H-novocainnal kétnaponként infiltráltuk.

Régi contracturák és hegek felpuhítására a H. infiltratio sem látszik egyedül alkalmasnak, hanem a functionalis terápia mellett a *Cornbleet* által ajánlott röntgenbesugárzásos kombinált kezelés tanácsos. Hegek felpuhítására *Umanskii* és *Samorova* jó eredménnyel használták. Traumás eredetű, nem régi contracturák és hegek felpuhítására *Sándor* és *Riesz* eredményesen alkalmaztak H-elektrophoresist.

Többek között *Amistani* és *Vangelista, Mc. Ausland* és *Gartland, Wain, Bruck* hangsúlyozták előttünk a H. értékét traumatologiai vonatkozásban.

Megjegyezni kívánjuk, hogy *Landoff* nyulakon végzett kísérlete kapcsán a törési résbe ismételten fecskendezett H-tól callusképzést gátló hatást észlelt.

4. Nyolc esetünkben paravenásan adott 10% natriumchlorid, calciumchloratum, 40%-os glucose, vér gyors és reakciómentes felszívódását láttuk 1 ampulla H. és 20 ccm, ½%-os, adrenalin mentes novocain infiltrálás után. *Petrus* és *Pisetsky* intravenásan adott 50%-os cukoroldat okozta gyulladás sikeres kezelését közölték.

5. 11 periarterialis novocain injekciónk értágító hatása a szokásosnál erősebben érvényesült az alsó végtagon, mert a novocainhoz kevert H. fellazította az adventitiát a novocain számára.

6. Dupuytren-contractura 7 esetéből csak kettőben észleltünk átmeneti felpuhító hatást, így nem tudjuk megerősíteni *Földi M.* jó észleléseit. Az injekciókat másodnaponként 6 ízben ismételtük.

7. Periarthritis humeroscapularis 9 esetében adrenalinmentes novocain és H. keverékével infiltráltuk kétnaponként 6 ízben a vállízület tokját és lágyrészeit. 5 betegünk meggyógyult, 2 javult, 2 idült kóreset változatlan maradt.

8. Hét phlebothrombosisos betegünk alsóvégtag-oedemája felszívódott és a thrombotizált vénakötegek is nagyrészt megkisebbedtek 4—5 paravénás infiltratio hatására.

Bagdy és társai in vitro kísérletekben antagonista hatást állapítottak meg H. és heparin között. Ezért a H-t csak a thrombosist követő 7—8 nap lezajlása után alkalmaztuk, viszont így jól bevált éppen abban az időszakban, midőn már a heparintól kevés hatás volt várható.

Ezzel távolról sem merítettük ki a H. alkalmazási lehetőségeit.

A H. felhasználásával nyert általános és sebészi tapasztalatokról *Münnich, Aderhold, Mayer—Stauffer* figyelemreméltó közleményekben számoltak be.

Schoog, Erhart, Geyer és *Hein—Sekula, Parvis* és *Marazzi* H-val kombináltan intramuscularisan adott gyógyszerek (penicillin, sulfamid stb.) gyors felszívódását és erősebb hatását észlelték. *Breu, Ferrero, Richter* endoarterialis befecskendezéssel chronicus oedemák kezelésére, *Bonckaert* és *Demedts* streptomycinnel pleuritisek kezelésére használták jó eredménnyel, *Collette* lymphographia, más külföldi szerzők és nálunk *Szabó* urographia kapcsán contrastanyagok intramuscularis adását végezték hyaluronidaseval.

Billerbeck, Rössing, de Gregori és *Vallega, Lobel* acut gyulladások, *Rosenthal* rosszindulatú daganatok terjedésében a bacteriumok, illetve daganatsejtek által termelt H-nak nagy szerepét ismerték fel. Ezért rosszindulatú daganatos betegnek egyáltalán ne adjunk H-t, acut gennyes gyulladás esetén pedig csak annak helyétől távol, intramuscularisan adott antibioticum vagy sulfamid injekciók felszívódásának siettetésére szabad alkalmazni.

Beszámolónknak kettős célja van.

Elsősorban a sebész kartársak figyelmét kívántam felhívni erre a klinikumban még újszerű anyagra, melyet külföldön a terápia és diagnosztika számos területén sikeresen alkalmaznak az utóbbi években, és mi is sok esetben hasznosnak találtunk. Másodsorban hazai gyógyszergyártásunkat szeretném serkenteni a gyógyszer mielőbbi forgalomba hozására.

Irodalmat a szerzők készséggel bocsátanak az érdeklődők rendelkezésére.

* *Megjegyzés a correcturához:*

Időközben a Kőbányai Gyógyszerárugyár a közleményben szereplő Hyalurase bikahere-készítmény helyett bakteriumszármazék-készítmény gyártására tért át, melyet a klinikumban már ugyancsak kipróbáltunk és tulajdonságait kifogástalannak találtuk.

KAZUISZTIKA

A Budapesti Orvostudományi Egyetem II. sz. Sebészeti Klinikájának (igazgató: Rubányi Pál dr. egyet. tanár) közleménye

Bronchoskopos hörgősérülés és műtéti ellátása

Írta: MOLNÁR JÁNOS dr. és LÁBAS ZOLTÁN dr.

Bár a bronchoskopiát korszerű intézetekben évente több ezer betegen végzik, a hörgők eszközös sértése ritka. Súlyosabb hörgősérüléssel az irodalomban is csak elvétve találkozunk. *W. Gordon* a légcső és a bal felső lebenyhörgő bronchoskopos perforatiójáról, *Andrews* és *McMahon* légcsőrepedésről, *C. Samson* a bal főhörgő sérüléséről, *R. Jones* a légutak ismeretlen helyén való bronchoskopos sérülésről számol be. A fő tünetek mindegyik esetben azonosak. A légcső, ill. hörgősérülést néhány perc múlva mediastinalis, majd subcutan emphysema és rendszerint egy- vagy kétoldali pneumothorax követi. *R. Jones* esetében ezekhez a torok, légcső és hörgők nyálkahártyájának emphysemás duzzanata és pneumoperitoneum is társult.

Az emphysema keletkezésében kétféle mechanizmus szerepel: az első normális légzéskor, a második köhögéskor vagy beszédkor, kiabáláskor, esetleg síráskor. 1. *Belégzéskor* a légcső, ill. hörgő tágul és megnyúlik, a seb széthúzódik és a tátongó nyíláson át a levegő beszívódik a mediastinum laza kötőszövetébe. *Kilégzéskor* a hörgőrendszer szűkül és megrövidül: a seb bezárul és a levegő a mediastinumban reked. A sérülés tehát *szelepesen működik.* A szelepes működés minden légzésperiódusban ismétlődik, ezért a mediastinum levegővel telik meg, *emphysema* keletkezik. 2. A légcső-, ill. a hörgősérülés *köhögési ingert* vált ki. Köhögéskor a hangrés zárt, a légutakban a levegő nyomása nagyobb; a levegő a sérülésen át a mediastinum laza szövetébe nyomul. A mediastinum feszülése erőlte-

tett légzést és hevesebb köhögést vált ki. Circulus vitiosus keletkezik. Minél több a köhögés és a préselés, annál több levegő nyomul a mediastinumba. Amikor a mediastinumban levő levegő bizonyos nyomást ér el, továbbterjed a laza kötőszöveti réseken át először a nyakra, majd az egész test bőre alá *(subcutan emphysema)*, a savós hártyák átszakadásával a mellüregbe *(pneumothorax)*, a szívburokba *(pneumopericardium)*, a rekesz gyengébb ellenállású hiatusain át a retroperitoncális térbe, majd a hashártya átszakadásával a peritoneum üregébe *(pneumoperitoneum) Karns és Dane* szerint a subcutan emphysema csökkenti a mediastinalis emphysema nyomását, így biztosító szelepként működik.

A mediastinalis emphysemát legtöbbször a jugulumtáj duzzanatából és crepitátiójából vesszük észre, de finomabb jelei is vannak. A praecordium pl. a szívveréssel synchron crepitál (Hamman-jel); a vénás keringés zavara miatt a systoles vérnyomás be- és kilégzés közötti különbsége a szokottnál nagyobb. Legbiztosabb felvilágosítást a rtg-vizsgálattal nyerünk: a mediastinumban levegőt lehet kimutatni. De subcután emphysema esetében vigyázni kell, mert az emphysema a rtg-ernyőn a mediastinalis levegőt elfedheti.

Amikor a beteg *dyspnoes*, a légutak elzáródására vagy pneumothoraxra is gondolni kell. *A légutakat elzárhatja* a sérülésből szivárgó vér, a nyálkahártya emphysemás vagy gyulladásos duzzanata. *A pneumothoraxot* fizikális és rtg-vizsgálattal állapítjuk meg.

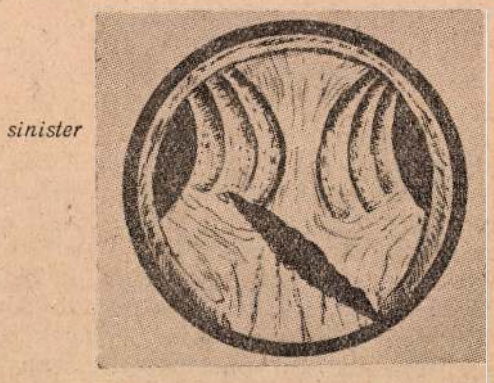
A légcső-, ill. hörgősérülések *kezelése* az idézett szerzők eseteiben nem volt egyöntetű. A tünetek megjelenése után egyesek *100%-os oxygent* lélegeztetnek, mert az gyorsabban szívódik fel a szövetekből, mint a 79% nitrogent tartalmazó levegő. Mások igen fontosnak tartják *a szabad légutak biztosítását*. Egyesek a *tracheotomiát* a tárgyalt köhögési és préselési mechanizmusra hivatkozva akkor is javasolják, amikor a légutak nincsenek elzáródva. A tracheotomiával ugyanis a köhögéskor, beszédkor, síráskor vagy préseléskor a teljesen, vagy a részben zárt glottist ki lehet kapcsolni. *A pneumothoraxot leszívással* természetesen minél előbb meg kell szüntetni. Többen nyaki metszésből *mediastinotomiát* végeznek. Ilyenkor az izmok szétházása után a mediastinumból sok levegő áramlik ki. *Andrews* és *McMahon* a mediastinotomia metszését az esetleges tracheotomia miatt a középvonalban javasolja. Végül a rendszerint heves *köhögést nyugtatókkal csillapítjuk.*

Esetünk a következő:

Egyik tüdőgyógyintézetből 4 éves, közepesen fejlett és táplált leánygyermeket hoztak klinikánkra. 2½ éves korában szekér ütötte el és kulcscsonttörést szenvedett. ¾ éve gyakran lázas. A jobb felső lebenyben rétegvizsgálattal bronchiektasiát mutattak ki, ezért bronchoskopos vizsgálatát kérték. A bronchoskopiát sevenal és atropin előkészítésben, ebben a korban szokásos módon, érzéstelenítés nélkül végeztük. A vizsgálatot gyermekbronchoskopiát gyakorló orvos végezte. Sima csőbevezetés. A bal hörgőtörzsben eltérést nem talált. A jobb hörgőtörzsben elég sok nyákos-gennyes váladék volt. A felső lebenyhörgő carináját csak megvillani látta, pontosan tájékozódni nem tudott, ezért a csövet a mellette álló ellenőrző orvosnak adta át. A cső visszahúzása közben véres-nyákos váladék került látótérbe, ezért a bronchoskópját abbahagyták. A vizsgálat alatt durva elmozdulás sem a gyermek, sem az orvos részéről nem történt.

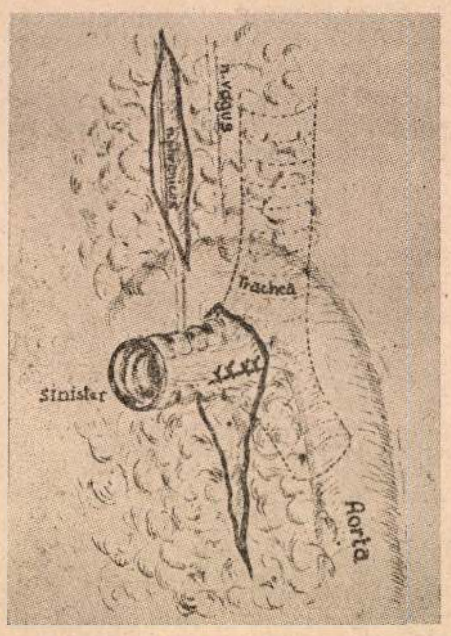
1. ábra. Kiterjedt subcutan emphysema a hörgősérülés után 1 órával.

A vizsgálat után kb. 3—4 perccel a gyermek nyaka és jugulum tájéka megduzzadt, tapintásra sercegett. Azonnal légcső, ill. hörgősérülésre gondoltunk és rtg-átvilágítást végeztünk. A rtg-átvilágítással baloldali teljes *pneumothoraxot, mediastinalis és subcután emphysemát* lehetett kimutatni. A bőralatti emphysema a nyugtalan és az erősen köhögő gyermeken ezalatt állandóan fokozódott, az arcra, majd a testre is kiterjedt. A gyermek feszülő pneumothoraxának megszüntetésére és az emphysema további terjedésének elkerülésére a bal kulcscsont alatti tájon a II. bordaközben draincsövet vezettünk a mellüregbe. Az állandó szívás hatására a légmell megszűnt, azonban a nyak, az arc és



2. ábra. A sérülés bronchoskopos képe.

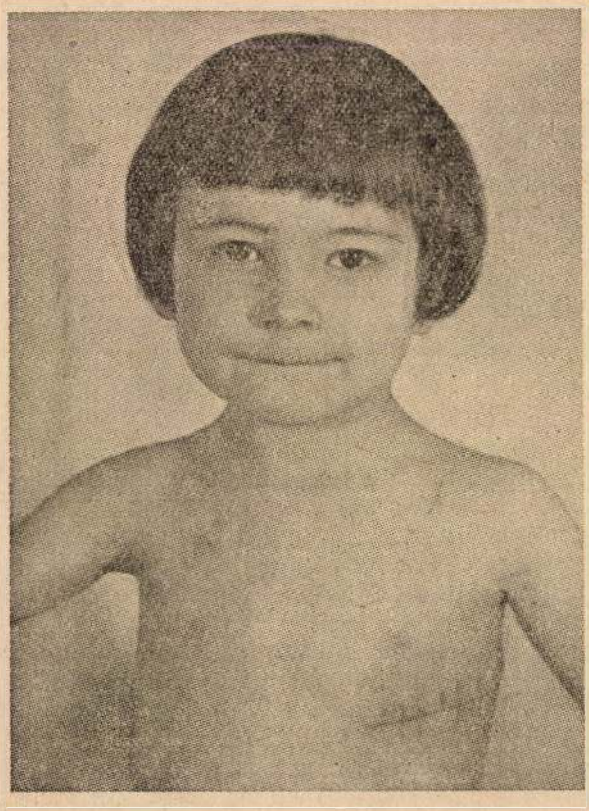
a hajas fejbőr alá terjedő emphysema ijesztő mértékben fokozódott (1. ábra). A tünetek alakulása erősítette meg a mediastinalisan elhelyezkedő főhörgő-rész,



3. ábra. Az öszevarrt seb a szappanbuborékszerűen felduzzadt emphysemás mediastinumban.

illetve a trachea sérülését. Bronchológus és tüdősebészeti vélemény alapján, a sérülés helyének meghatározása végett előbb bronchoskopiát, utána baloldali thoracotomiából a sérülés elvarrását határoztuk el.

Műtőasztalon aether narcosisban bronchoskopiát végeztünk (Kassay dr.). A légcsőben kevés vért találtunk. A légcső carina hátsó végén a jobb főhörgő bemenetére is ráterjedően a paries membranaceán, részben a carinán kb. 6 mm hosszú nyálkahártyasérülést láttunk. A vér leszívása után erről a helyről kevés vér szivárgott. Diagnózis: *A carina környékének mediastinumba terjedő perforatiója* (2. ábra).



4. ábra. A gyermek fényképe 8 nappal a műtét után.

A localisatio után intubáltuk a gyermeket és gépi narcosisban kezdtünk a műtéthez (Kerényi dr.). Oldalfekvésben az V. bordaközben postero-lateralis metszésből hatoltunk be a pleuraüregbe, ami szabad volt. Az egész mediastinum szappanbuborékszerűen felduzzadt (3. ábra). A felső mediastinalis részen a n. vagus és a n. phrenicus között, párhuzamos hosszanti metszést ejtettünk, hogy a mediastinumbeli levegőt a pleuraüreg felé lebocsáthassuk. Ezután az aorta íve alatt a főhörgő alsó szélének vezetése mellett egészen a bifurcatióig hatoltunk, amely előtt megtaláltuk a bronchoskopiával localizált sérülést. Nehéz hozzáférhetőség mellett a hosszanti *perforatiós nyílást négy öltéssel összevarrtuk.* Két draincső behelyezése után a mellüreget zártuk. Állandó szívás hatására a tüdő jól expandált.

Az arc emphysemája az első postoperativ napon lényegesen csökkent, két nap múlva az arc teljesen lelohadt és az ötödik napon emphysemás tünetet már nem észleltünk. Rtg-átvilágítással a mellkasban normális viszonyokat láttunk. A műtét utáni 2. héten bárányhimlő, majd a bronchiektasiás terület pneumoniája keletkezett, ezek azonban a hörgősérülésnek zavarmentes gyógyulását nem akadályozták. Öt héttel a sérülés után aether-altatásban kontroll bronchoskopiát végeztünk. A sérülés helyén gyulladásmentes környezetben selyemfonalakat láttunk. A fonalak eltávolítását későbbre halasztottuk.

Megbeszélés

A légcső-carina és ennek magasságában a paries membranaceus a bal főhörgőbe vezetett cső átfordítása és a jobb főhörgőbe való vezetési kísérlet közben sérült. Az eszköz tompa hegye beleakadt a carina, illetve a paries membranaceus nyálkahártyájába, azt beszakította és valószínűleg az így keletkezett nyílásba vezetett cső szakította át a porcos-rostos falat is. A légúti sérülést a fokozódó emphysemából, helyét pedig újabb bronchoskopiával állapítottuk meg.

A sérülés ellátásában több módszer között válogathattunk:

1. Tracheotomiával a köhögés, préselés, sírás okozta további levegőfeltöltést kerülhettük volna el, a nyaki sebzéssel az emphysemát is csökkenthettük volna. Az eljárás hátránya a mediastinumnak a perforatiós nyíláson keresztüli esetleges fertőződése.

2. A nyaki mediastinotomia és a bevezetett draincsövön keresztüli szívás csak olyan kisebb sérülés megoldására látszik alkalmasnak, amelyben a kötőszövet a sérüléshez tapad és a sérülés helyét elzárja.

3. Egyszerű mellűri drainage szívókezeléssel csak a főhörgő intrapleuralis szakaszán levő sérülés esetén járhat eredménnyel, amikor az expandálódó és a sérüléshez tapadó tüdő zárja el a perforatiós nyílást. Később azonban bronchussipoly keletkezhetik.

4. A szövődmények elkerülésére a sérülés összevarrása látszott a legeredményesebb megoldásnak. A sérülést egyszerű csomós öltésekkel és a környező kötőszövet szoros ráborításával zárhatjuk. Esetünkben ezt az eljárást alkalmaztuk. A műtét

előfeltétele a sérülés bronchoskopos pontos lokalisatiója, ami a behatolás, a sérülés megtalálása és összevarrása szempontjából döntő jelentőségű.

Összefoglalás. 4 éves leánygyermeken bronchoskopos vizsgálat közben a légcső carina és a paries membranaceus beszakadt. Előzetes bronchoskopos localisatio után, a mellüreg feltárásával a hörgő sérülését összevarrtuk. A sérülés és a műtéti seb simán gyógyult.

IRODALOM: *Andrews A. H.* and *McMahon R. J.*: Ann. of Otology, Rhinology and Laryngology 59:726—737. Sept. 1950. — *Denker—Kahler:* Hdb. der Hals-, Nasen- u. Ohrenheilkunde. Bd. I., III. Springer, 1928. — *Gordon W.:* Thorax 5:369—373. Dec. 1950. — *Hamman L.:* Tr. Ass. Am. Physicians 52:311—319, 1937. — *Jones R.:* Brit. M. J. 2:530—531. Oct. 1945. — *Karns* and *Dane:* JAMA B6:622—623. Feb. 1948. — *Samson C.:* Tr. of the Am. Broncho-Esophagological Ass. 1950.

A IV. ker. Fővárosi Károly Sándor Közkórház Sebészeti Osztályának (igazgató-sebészfőorvos: Lazarits Jenő dr.) és Belgyógyászati Osztályának (főorvos: Frenreisz István dr.) közleménye

Áthatoló balkamra sérülés gyógyult esete

Írta: GÖMÖRY ANDRÁS dr. és FRENREISZ ISTVÁN dr.

A szív áthatoló sérüléseinek sikeresen operált esetei, nagy irodalmi áttekintés alapján is aránylag ritkának mondhatók. A mai kimagasló mellkasi és szívsebészeti műtéti technika ellenére is a szívsérültek sikeres ellátása és gyógyulása nagyrészt szerencsés körülmények összejátszásától függ. Elsősorban a sérülés localisatiója, nagysága, a beteg előzetes állapota, illetőleg a sérülés és szakellátás közötti időtartam határozhatja meg a beteg további sorsát.

Sikeresen gyógyult esetünket is azért tartjuk közlésre érdemesnek, mert a kedvező körülmények adták meg a kellő feltételeket a műtéti beavatkozás aránylag gyors elvégzésére. Ezen túlmenően érdekességgel bírnak a karakterisztikus EKG-görbék, melyekkel a gyógyulási folyamatot regisztrálhattuk.

1955. V. 1-én, 15 perces megelőző értesítést követően*, 01 órakor a mentők beszállították Z. P. 19 éves férfit, akit állítólag 0 óra 30 perc körül késsel mellbeszúrtak. A mentők elmondása szerint eszméletét elvesztette, pulsusa nem volt észlelhető és csak szívszerek adása után vált ismét tapinthatóvá. Jelen állapot: jól fejlett és táplált, atléta alkatú férfi. Látható bőr és nyálkahártyák vérszegények, verejtékesek. Légzés felületes. Fulladó érzésről és mellkasi szúró fájdalomról panaszkodott. A bal elülső hónaljvonalban, a IV. bordaközben egyenetlen szélű 1 cm szúrt seb. A bal felkaron, a középső harmadban, az elülső oldalsó felszínen kb. 1 cm vágott seb. A szívtompulat jobbra 1 h.-ujjal meghaladta a szegyszélt, bal határa összefolyt egy masszív, a rekesz felett elhelyezkedő tompulattal, mely legnagyobb magasságát, az V. bordát, a hátsó hónaljvonalban érte el és felette nagymértékben gyengült légzés volt hallható. Puls. 88/min. könnyen elnyomható. Vérnyomás 120/80 Hgmm.

A feltételezett szívsérülés diagnózis megerősítésére rtg-átvilágítást végeztünk. Szívárnyék az első rápillantásra mindkét irányban hatalmasan megnagyobbodott, sátorszerű. További vizsgálat nem volt lehetséges, mert a beteg az átvilágítás első másodperceiben collabált.

Mivel a rtg-vizsgálat a szívburokba történő vérzés gyanúját igazolta, azonnali műtétre határoztuk el magunkat. Transfusio védelme alatt novocain érzéstelenítésben thoracotomiát végeztünk a beszállítást követő 20. percben. Az elülső hónaljvonalban a IV. bordaközben levő harántirányú 1 cm-es egyenetlen szélű bőrseb kimetszése után előtűnt az V. bordaközben áthatoló 3 cm-es sérülés. A hátsó hónaljvonaltól a sternum széléig terjedően az V. bordaközben az V., VI. bordaporcok sternum melletti átvágásával a mellkast szélesen feltártuk. A mellüregben kb. 1 liter vért találtunk. (A mellüregbe történő vérzés szerencsés körülmény volt, mert dekompressziós hatásával megakadályozta a szívtamponadot.)

A pericardiumon a sinus phrenicomediastinalis magasságában, a nervus phrenicus lefutása mellett 1,5 cm-es nyíláson át bőséges vérzés volt. A pericardiumot feltárva és a vért kitörülve előtűnt a balkamra lateralis felszínén a kamra középmagasságában levő 1 cm-es szúrt seb, melyből erős nyomással vér fecskendezett. Néhány öltéssel a szív sebét zártuk és az art. coronaria sin. ramus descendens két ágának vérzését csillapítottuk. A vérzés megszűntével a pericardiumba penicillint fecskendeztünk és a pericardiumot csomós öltésekkel zártuk. A mellüregbe penicillint és streptomycint fecskendeztünk. Réteges mellkas-zárás után a bennhagyott Pezzer-katéteren át 1000 ccm levegőt szívtunk le, majd a Pezzert kihúztuk. Műtét alatt 340 ccm csoportazonos vért és cardiacumokat adtunk.

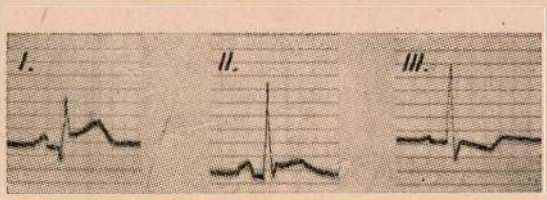
Műtét után pulsus 120/min. kp. qualitású. Vérnyomás 120/80 Hgmm. Légzés kissé felületes, 24/min. A transfusiót 1060 ccm-ig folytattuk.

A továbbiakban a mérsékelt keringési elégtelenség miatt néhány napig strophantint adtunk és az antibioticumok adását is folytattuk. A mellkasi folyadékgyülem továbbra is észlelhető volt, legmagasabb pontja a hátsó hónaljvonalban, a VI. borda magasságában helyezkedett el. Punctióra szükség nem volt és lassan felszívódott. Varratszedés a 10. napon történt pp. sebgyógyulással. A beteg a 15. naptól kezdve láztalanná vált és ekkor a gyógyszeres kezelést elhagytuk. A 30. napon EKG-controll után felkelt és a 42. napon javultan távozott. Fél év múlva sportorvosi ellenőrzés mellett újra elkezdett sportolni.

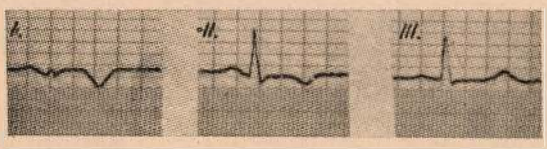
A benntartózkodás alatti és hazabocsátás utáni EKG-elváltozások a következőek voltak. Az első EKG vizsgálatok, technikai okokból, csak scopiával történhettek. A második naptól kezdve az I. és II. elvezetésben az R—T szakaszok nagyfokú felemeltsége látható S hullám nélkül (Plateau-típus). A T1 és T2 hullám positiv, lapos, T3 negatív. A 4. napon már felvétel is készülhetett (1. ábra). Ezen a Plateau már mélyebbről indul, a II. elvezetésben kis S hullám is látható. A T hullámok lényegükben nem változtak az előző észlelésekhez viszonyítva. A további sorozatban az I. elvezetés előlengése kisebbedik, az S—T szakaszok lassan elérik az isoelektromos vonalat, a T1 és T2 hullámok ne-

* Külön köszönettel illetjük Székely dr-t, az akkor szolgálatot teljesítő IV. kerületi mentőorvost, aki helyes meglátással az osztályt előre értesítette.

gatívvá, a T3 positivvá válik. A sérülés után 5 héttel (VI. 6-án) végzett felvételen (2. ábra) jól látható a T1 negatív, hegyes jellege, a T2 negatív és a T3 positiv, magasabb hegyes alakja. A továbbiakban a T1 és T2 negativitása lassan csökken, majd positivvá válik és a trauma után 5 hónappal (X. 1.) éri el a 3. ábrán látható alakját, mely azóta ismételten ellenőrizve változatlan.



1. ábra.



2. ábra.

3. ábra.

Az EKG alakulása [mint az *Oberna* és *Máté* (16) által közölt érintő sérülés esetében] mellsőfali infarctus képének felel meg. Állatkísérletekben [*Egedy* és *Kelemen* (6) és mások], valamint emberen szerzett tapasztalatok alapján a fenti kép az art. coronaria sin. ramus descendensének lekötése, ill. elzáródása alkalmával szokott jelentkezni. Pericardialis folyadékgyülem, ill. pericarditis okozhatja ugyan az S—T szakaszok magasabb indulását, esetünkben azonban a kezdetben látható igen magas elevatio, de főleg a kép későbbi alakulása, meglehetősen kiterjedt szívizom sérülésre utal. A szívizmon áthatoló szúrás helye teljesen megfelel az elektrokardiografiás localisatiónak. Az EKG, esetünkben észlelt hosszú ideig tartó »mozgása« is [mely jóval hosszabb ideig tartott mint *Sármási* és *Benedict* (19) által észlelt pericarditissel szövődött kettős sérülés, valamint *Drobni* és *Egedy* (3) eseteiben] feltételezhetővé teszi, hogy a szúrás a szívizomzatban súlyos elváltozást okozott, valószínűleg az art. coronaria sin. ramus descedense elsődleges elágazásainak sérülése miatt. Ezt a feltevést támasztja alá az a tény is, hogy műtétnél az izomvarrat befejezése után még vérző ereket is el kellett látni.

Esetünkből levonható tanulságok, melyek egyébként teljes mértékben alátámasztják eddigi ismereteinknek megfelelő tapasztalatokat, arra intenek, hogy szívsérülések esetén néhány szempontra fokozott figyelemmel ügyeljünk.

Szervezés kérdése, hogy a beteg beszállításáról az osztály előre értesüljön. A mentőkkel ily módon fenntartott szoros kapcsolat teszi lehetővé az idejekorán való felkészülést. Általánosságban kívánatos, hogy a műtét minél hamarabb elvégezhető legyen. Értékes perceket nyerhetünk a műtőszemélyzet előre bemosakodásával, a rtg-vizsgálathoz szállítás előkészítésével, felkészülhetünk azonnali transzfúzióra, illetőleg mód nyílik szükség esetén idősebb sebész korai behívására is. Az értesítés megtételére leginkább a mentőorvos illetékes. Ennek elvégzése rendszerint módjában áll és véleményünk szerint indokolt lenne, hogy ilyen sürgős esetekben ezt számára kötelezővé tegyék.

A másik és egyben közismert tény, hogy szívsérült beteg mozgatása és szállítása a lehető legkíméletesebben történjék. Mint esetünkben meg is mutatkozott az addig nyugvó helyzetben megtartott keringés a rtg-vizsgálatnál történt minimális mozgatás következtében elégtelenné vált és collapsushoz vezetett.

Számításba véve, hogy szívsérültet nemcsak klinikára, vagy szívsebészeti osztályra szállítanak, egyszerű közkórházi sebészeti osztályoknak is fel kell készülniök ilyen esetek ellátására.

Összefoglalás. Szerzők ismertetik a balkamra áthatoló sérülésével járó sikeresen műtött és gyógyult esetüket, ellenőrző EKG vizsgálatok mellékelésével. A szívsérültek gyógyulásának lehetőségét elsősorban a körülmények összehangoltságának tulajdonítják. Külön kiemelik az osztály előre értesítésének fontosságát és felhívják a figyelmet, hogy közkórházi sebészeti osztályoknak is fel kell készülniök ilyen esetek ellátására.

IRODALOM: 1. *Bakay L.:* Magyar Orvos 1930. 14. — 2. *Berzsenyi Z.:* Magy. Sebésztárs. Munk. 1937. — 3. *Drobni* és *Egedy:* O. H. 1955. 47. — 4. *Debreceni Zs.:* Verebély Emlékkönyv, 1939. — 5. *Dzsanelidze:* Összegyűjtött munkái, 1953. — 6. *Egedy* és *Kelemen:* O. H. 1938. — 7. *Genersich A.:* Magy. Sebésztárs. Munk. 1910. — 8. *Gruber B.:* O. H. 1937. O. Gy. K. 37. — 9. *Finály:* Gyógyászat, 1918. 31. — 10. *Haynal:* Szív és nagyerek betegségei. 1938. — 11. *Hedri:* Magy. Sebésztárs. Munk. 1933. — 12. *Jakob:* O. K. 1925. — 13. *Kiszti J.:* O. H. 1930. 45. — 14. *Klimkó* és *Fedeles:* O. K. 1939. 29. — 15. *Mester Z.* és *Politzer M.:* Magy. Sebészet, 1950. — 16. *Oberna* és *Máté:* Arch. Chirurg. I. 2. — 17. *Radnay:* Kísérletes Orv. Tud. 1949. 1, 3. — 18. *Schmidt L.:* O. H. 1937. 2. — 19. *Sármási* és *Benedict:* O. H. 1953. 30. — 20. *Takács:* O. K. 1942. 32. — 21. *Sauerbruch:* Die Verletzungen des Herzens und des Herzbeutels. Chir. d. Brustorgans. 1925. — 22. *Rehn E.:* Kirschner—Nordmann Chirurgie, 1941. — 23. *Ivanov—Makarova:* Klin. Med. 1950. 6.

Гемери Андраш доктор и Френрайс Иштван доктор: *Излеченный случай сквозного ранения левого желудка сердца.*

Авторами изложен успешно оперированный и излеченный случай сквозного ранения левого желудка сердца, с приложением контрольных ЭКГ исследований.

Возможность излечения раненных в сердце авторы считают в первую очередь результатом координации условий. Они специально подчеркивают важное значение заранее информирования отделения, и обращают внимание на то, что хирургические отделения больниц тоже должны подготовиться на оказание помощи таким случаям.

Dr. András Gömöry und Dr. István Frenreisz: *Über einen geheilten Fall von penetrierender Verletzung der linken Kammer.*

Verff. beschreiben einen erfolgreich operierten Fall von penetrierender Verletzung der linken Kammer und bringen auch die Elektrokardiogramme des Patienten: Die Heilungsaussichten Herzverletzter hängen nach Ansicht der Verff. in erster Reihe von der richtigen Organisation des traumatologischen Dienstes ab. Es erscheint ihnen besonders wichtig, die betr. chirurgische Abteilung über die Verletzung bei Zeiten im Voraus zu benachsichtigen und sie betonen, dass nicht nur Kliniken, sondern auch die chirurgischen Abteilungen allgemeiner Krankenhauser für die Versorgung derartiger Fälle die notwendigen Vorkehrungen treffen müssen.

LEVELEK A SZERKESZTŐHÖZ

Egy új pilula-kötőanyagról

T. Szerkesztőség! Alábbiakban egy gyógyszerésztechnologiai újításra szeretném az orvos kartársak figyelmét felhívni.

A pilula, mint bevételre szánt gyógyszerforma, igen kedvelt alakja volt és a mai napig is igen kedvelt alakja maradt a legkülönbözőbb gyógyszerek adagolásának az orvosi gyakorlatban. Ennek megvannak a természetes okai, nevezetesen, hogy ilyen formában a hatóanyagok pontosan adagolhatók és a jól elkészített pilulák a gyomorban, illetve a bélben könnyen szétesnek, oldódnak, miáltal a hatóanyagok könnyen és gyorsan szívódnak fel. A pilula készítésnek ősidők óta megvannak a tradicióí és konvencionális szabályai, melyek a mai napig szinte alig változtak. Hogy a hatóanyagokból pilulákat lehessen formálni, ahhoz *minden esetben* töltő- és kötőanyag kellett, melyek közül a legkedveltebbek és leghasználtabbak voltak a pulvis és extractum liquiritiae, újabban pedig az élesztőből készült faex spissum és siccum, szintén a szokásos töltőanyaggal.

Az Országos Közegészségügyi Intézet ápr. hó 26-án kelt, Ch8 (160) 1956. sz. határozatával az »Amylum liquefactum«-nak pilula kötő-anyagként való felhasználását július 1-től engedélyezte. Ezen határozat alapján az Eü. M. Anyagellátási Igazgatósága az intézkedést megtette, hogy a gyógyszertárak a fenti időponttól ezen készítménnyel el legyenek látva, ami annyit jelent tehát, hogy az említett időponttól kezdve pilula kötőanyagként a fenti anyag lesz használatban a gyógyszertárakban.

Az amylum liquefactum nem más, mint az édesiparban már régen használt keményítőszörp vagy glukózszörp, melyet a bonbontöltetek és fondantféleségek omlóssá tétele végett adagolnak a cukormasszákhoz.

A gyógyszerészi technológiában az anyag és az eljárás is egészen új és megfelelőbb az eddigieknél nemcsak szakmai, de népgazdasági szempontból is. A vele készült pilulák a gyomorban könnyen és gyorsan oldódnak és így a hatóanyagok tökéletes és gyors felszívódása biztosított. Az eddig külföldről behozott anyagok nélkülözhetőkké válnak, ami lényeges megtakarítást jelent. A »Gyógyszerész« c. szaklap áprilisi és májusi számában részletes közlemények jelentek meg az »Amylum liquefactum«-ról, annak tulajdonságairól, előnyeiről és Röntgen-átvilágítással is ellenőrzött oldódási, szétesési próbákról, melyek a lehető legkedvezőbbek..

A fentiekből kifolyólag tehát a recepturában ezentúl mellőzhető lesz a hagyományos »pulv. et extr. liquiritiae quant. sat.« ut fiant pil megjelölés, helyette az »amylum liquefact.« quant. sat. alkalmazható.

Koráni Zoltán gyógyszerész

KÖNYVISMERTETÉS

Orvosi Szemle. A marosvásárhelyi Orvostudományi és Gyógyszerészeti Intézet folyóirata I. évfolyamának 3. száma. Marosvásárhely, 1955. október—december. 96 oldal.

Az Orvosi Hetilap folyó évi 13. számában ismertettük a marosvásárhelyi »Orvosi Szemle« I. évfolyamának 1—2. számát. Az ismertetés megjelenése után számosan fordultak hozzánk azzal a kéréssel, hogy a birtokunkban levő példányt adjuk kölcsön átolvasás céljából. Kiderült az, hogy a Román Népköztársaság erdélyi részében és Magyarországon az orvoskutatók sok közös problémával foglalkoznak. A romániai orvosok a magyar orvosi folyóiratokban olvashatják a magyarországi kutatások eredményeit, ezzel szemben a magyarországi orvosok ez ideig csak nagyon keveset tudtak a Romániában folyó vizsgálódások eredményeiről. Ezért érthető, hogy hazánk orvos-kutatói nagy érdeklődéssel figyeltek fel a marosvásárhelyi »Orvosi Szemlé«-ben megjelent dolgozatokra, igyekeznek azokat megismerni és ez a tény teszi szükségessé ezen folyóirat újabb számának rövid ismertetését.

Az I. évfolyam 3. számában négy összefoglaló referátum látott napvilágot. *Nasta M.* akadémikus ismerteti a Bukarestben, 1955. szeptember 22—24-én bolgár, csehszlovák, francia, kínai, koreai, lengyel, mongol, angol, német és szovjet meghívott vendégek részvételével megtartott VII. országos tuberkulózis-elleni konferencia lefolyását, amely nagygyűlés fő témáját és anyagát a gümőkóros kaverna gyógyítása és kialakulásának megelőzése képezte. Az elhangzott előadásokból kiderült az, hogy az üregképződéssel járó kórforma az, amely a gümőkór gyógykezelésének azonnali, illetve késői eredménytelenségét, a visszaeséseket, a folyamat idültté válását okozza, tehát a fertőzés forrását fenntartja. A kaverna kérdésének megoldása ezért a gümőkór elleni küzdelem legfontosabb követelménye, úgy a megelőzés, mint a gyógyítás szempontjából. *Szentkirályi Éva* »A poliomyelitis időszerű kérdései« című referátumában a rendelkezésére álló irodalmi adatok felhasználásával jó érzékkel és ügyesen ad rövid áttekintést a járványos gyermekbénulással kapcsolatos kutatások újabb irányvonalairól. *Kótay Pál* és *Szombathelyi László* saját megfigyeléseik alapján a részleges veserezekció előnyeit vázolják a vese teljes vagy a vesekövek egyszerű eltávolításával szemben. *Obál Ferenc* és tanítványai »Gyógyszerhatások vizsgálata a feltételes reflexek módszerével« című dolgozatukban saját kísérleteikkel bizonyítják azt, hogy a farmakológus a gyógyszerek és mérgek hatására kiépített feltételes reflexek vizsgálatában megfelelő módszert nyer az agykéreg gyógyszerhatásokban játszott szerepének, valamint a szervezet gyógyszerérzékenységbeli változásai mechanizmusának tanulmányozásához.

Az eredeti közlemények között *Szabó István* és munkatársai »Immunitás és allergia szilikózisban« című közlésükben megállapítják azt, hogy a kovasav hátrányosan befolyásolja az immunbiológiai folyamatokat és gátolja az allergiát, ami szilikózisban hozzájárul a fertőzésekkel szembeni ellenállás csökkenéséhez. *Wiener Ferenc* és munkatársai »Adatok a krómfekélyek patogeneziséhez és kezeléséhez« című dolgozatukban állatkísérletek alapján következtetnek az emberi krómfekélyek létrejövetelének mechanizmusára és ismertetik a csirkeébrényi pép fekély-gyógyulást gyorsító hatását. *Bors Márta* és klinikai társai »Cutano-galvanikus reflex vizsgálata gümőkóros betegeken« című előzetes közlése szerint a kutano-galvanikus reakció sajátossága és a gümőkór egyes formái között összefüggést megállapítani nem sikerült, de a dekompenzált gümőkór eseteiben gyakori a hiperreaktiv típus; a módszert további kutatásra és kidolgozásra érdemesnek tartják. *Hermann J.* és munkatársai »Összehasonlító klinikai és kórszövettani vizsgálatok krónikus hepatitisben« című munkájukban több éves kutató munka alapján úgy vélik, hogy a kórszövettani

vizsgálat eredménye általában, de nem kivétel nélkül megfelel a klinikai tünetcsoportnak; az idült hepatitis klinikailag típusos eseteiben jellegzetes kórszövettani kép található; a mikroszkópos elváltozások és a klinikai tünetcsoport súlyossága nagyjából párhuzamos; az esetek kisebb részében a klinikai és kórszövettani kép nem alakul párhuzamosan; a krónikus májgyulladást a májzsugorodástól egyetlen klinikai tünet jelenléte vagy hiánya alapján elkülöníteni nem lehet, az elkülönítő kórismét a klinikai és kórszövettani vizsgálat együttes adatai biztosítják. *Csiky Kálmán* és munkatársai »Haemolysis a liquorűrben« című dolgozatukban ismertetett kísérletes vizsgálataik és klinikai megfigyeléseik alapján arról győződtek meg, hogy az agyhártyák duzzanata, amit a liquorűrben keringő, lényegében oda nem való, idegen anyagok jelenléte, izgató hatása tart fenn, a liquorkeringés blokádját váltja ki; ha idejében végzett ismételt gerinccsapolásokkal az ingerlő anyagok töménységét csökkentjük, akkor az agyhártyák duzzanata, a liquor-blokád megszűnik és megindul a liquorkeringés; amennyiben a liquor-blokádot fenntartó agyhártya-duzzanat tartós ideig fennáll, akkor számolni kell az arachnoidea letapadásával, illetve arachnitis kialakulásával, *Szentpétery József* »Adatok a gyomor beidegzésének kérdéséhez« címmel évek óta folytatott szorgalmas és finom technikájú vizsgálatai alapján jelenlegi hatodik dolgozatában a gyomormirigyek idegfonatait írja le. Végül *Eperjessy Anna* és vegyész-munkatársai az agylipoproteidek előállításáról és vizsgálatáról értekeznek.

»Az orvosi gyakorlat kérdései« című részben *Száva János* és munkatársai a scalenus-tünetcsoport kórtani és klinikai kérdéseiről, *Réder I.* és *Guzner M.* a fogátültetések terén elért eredményekről, *Újváry Imre* és munkatársai a penicillin-allergia észlelt eseteiről, *Sass Gy.* és társai a gyomor-bél-csatorna heveny vérzéseiről, *Gózner E.* és dolgozótársai 214 gyomorcsonkolás késői eredményeiről írtak rövidre összefoglalt, de érdekes és értékes dolgozatokat. *Grépály András* és munkatársai »A reticulo-endotheliális rendszer működésének vizsgálata antibiotikumokkal kezelt tüdőgümőkóros betegeken« című tanulmányukban rámutatnak arra, hogy a streptomycin-kezelés folyamán létrejön a reticulo-endotheliális rendszer blokádja; ha rövid idő, mintegy 10 nap alatt a blokádra a reticulo-endotheliális rendszer fokozott működéssel válaszol, a kezeléstől jó késői eredményt lehet várni, míg ha ezen idő alatt a rendszer működése romlik, a beállott javulás csak átmeneti szokott lenni. *Varga F.* és *Méra E.* azt közlik, hogy a 20%-os, vénába fecskendezhető pyramidon-oldat nagyértékű gyógyszernek bizonyult polyneuritisben, herpes zoster neuralgiában, chorea minorban és circularis elmezavarban. *Hankó Zoltán* és gyógyszerész-társai a 20%-os pyramidon-oldat készítését és vizsgálatát, *Herskovits I.* és *Dóczy P.* a vashiányos vérszegénység kórismézését, *Krepsz Iván* és társai a panaritium röntgensugaras kezelésének eredményeit, *Kertész Endre* az implantációs daganatáttételek észlelt eseteit, végül *Mülfay L.* az orrsövényműtétek utókezelésében orrsövénylapátok alkalmazását tárgyalják egy-egy dolgozatban.

A »Klinikai esetek« című részben *Róna L.* és *Olasz E.* a kétoldali gócos vesekéreg-elhalás eseteit, *Vajda I.* és társai disznópásztor-betegség magyar autonóm tartományi előfordulását írják le. A »Szemle« című rovatban *Nébel László* mint referens ismerteti Véghelyi P. és Marcsek Z. »A gyógyszeres hibernatio elmélete és technikája« című, az »Orvosi Hetilap«-ban megjelent közlését.

Az Orvosi Szemle harmadik száma tehát változatos és érdekes tartalommal jelent meg. Dolgozatainak írói között az orvostudomány legkülönbözőbb ágainak képviselői megtalálhatók. Amint előző ismertetésünkben már jeleztük, még ezen szám anyagát is legnagyobb részben régebben készült, eddig nyomtatásban meg nem jelent közlések alkotják. A dolgozatok írói túlnyomó többségükben a szűkre szabott keretek között is néhány legfontosabb irodalmi adat felemlítése mellett ügyesen és jól érthetően foglalják össze kísérleteik vagy megfigyeléseik eredményeit és értékelik ki azokat. A legtöbb dolgozat végén rövid összefoglalás ismerteti áttekinthetően az elmondottakat. A legtöbb közlés kollektív munka eredménye. Örvendetes az elméleti intézetek és klinikák, főleg a kórbonctani intézet és klinikák szoros együttműködése. Az ábrák jobbak, mint az első két számban megjelentek, de még nem kifogástalanok.

A folyóirat szerkesztője »Tájékoztató a szerzők számára« címmel felhívja a figyelmet a beküldendő dolgozatok kéziratainak egységes szempontok szerinti szerkesztésére, pontosan megszabva a dolgozatok terjedelmét és felépítésének módját. Helyes volna azonban mindegyik dolgozat írójától megkívánni a közlés végén 8—10 soros rövid összefoglalás megírását, amely rövid összefoglalás a dolgozatok egy részében hiányzik. Véleményünk szerint helyes volna a folyóiratban a dolgozatok íróinak teljes nevét (vezeték- és keresztnevét) feltüntetni és a keresztnevet nem csak egyetlen betűvel helyettesíteni. Nagyobb gondot kellene fordítani az egységes írásmódra és egyelőre legalább a dolgozatok címeinek egységes ortográfiáját kellene biztosítani.

A biztató kezdet után örömmel és érdeklődéssel várjuk a folyóirat további füzeteit.

Putnoky Gyula dr.

H. Mathis—W. Winkler: Zahnheilkunde und innere Medizin. (3. Aufl. J. A. Barth, Leipzig, 1956. VIII. 354 lap. Ára: fűzve 21.50 DM, kötve 24.— DM.)

A háború alatt alkalmam volt e könyv első kiadását ismertetni a Fogorvosi Szemlében. A mű most megjelent 3. kiadása azonban megérdemli az ismertetést a magyar orvosközönség szélesebb köre előtt is. Mint szerzők előszavukban kifejtik, nem rövidített belgyógyászati tankönyvet írtak az általános orvosi képesítéssel nem rendelkező fogorvosnak, nem bevezetést a fogorvoslásba a gyakorló orvos, különösképpen a belgyógyász számára, hanem művük azon integrációs törekvés eredménye, amely ma igyekszik az ágakra szakadt orvostudomány egységét — magát az egyes szakmák speciális elhatároltságán túltéve — a betegek érdekében helyreállítani és érvényre juttatni. Növeli a mű értékét a magyar orvosi olvasóközönség számban egyelőre legkisebb és legfiatalabb rétege, a budapesti egyetemen végző és oklevelet szerző fogorvosok számára, hogy számos vonatkozásban betekintést nyújt a fogazat, valamint szájüreg és a szervezet között fennálló, egészségben, betegségben egyaránt fontos kapcsolatokba.

A könyvismertetés feladataihoz tartozik, hogy rövid néhány mondatban vázolja a mű tartalmát. A stomatológus-orvos *Mathis* és a belgyógyász *Winkler* közös műve az öröklés, konstitució és diszpozició taglalásával kezdődik (természetesen a rágószerv vonatkozásában); felöleli a rágószerv és az emésztés közötti kapcsolatokat, részletesen tárgyalja a fogszú és táplálkozás összefüggéseit. Alapos szakismerettel diskutálja a vitaminok, valamint a belső elválasztású mirigyek és az anyagcsere betegségeinek szerepét a fogazat és szájüreg működésével és megbetegedéseivel kapcsolatban. Inkább csak betekintést kíván nyújtani a szájnyálkahártya sokrétű betegségeibe; valamint részletesebb a kóros foglazulás tárgyalása. Igen gondosan elemzik a szerzők a góckomplexus kérdését, mellyel kapcsolatban állásfoglalásuk egyértelműen pozitív. Ezzel szemben viszont dicséretre méltóan tartózkodó álláspontot foglalnak el a fogazat és a szájüreg betegségeinek antibioticum-kezelésével kapcsolatban. A vér és vérképző szervek betegségeinek tárgyalása az orvosi alapképzettséggel nem bíró szakfogorvos részére is érthetővé igyekszik tenni ezek manifesztációit a szájüregben, a fogorvoslással kapcsolatban. Egy-egy rövidebb fejezetet szentelnek a szerzők a mű végén a fogorvosi tevékenység során keletkező rosszullétnek, az idegrendszer stomatológiai vonatkozású megbetegedéseinek, valamint a szájhygiéne problémáinak. Ezzel kapcsolatban kitérnek a kórházakban ápolt betegek szájhygienés elhanyagoltságára.

A két szerzőnek sikerült a művet az első kiadás óta eltelt 16, valamint a második kiadást követő 5 esztendő

alatt az orvostudomány által közben elért lényeges haladásnak megfelelően korszerűvé alakítania. Minden tárgyalt kérdés előterébe bő klinikai tapasztalatukat állítják; a klinikai tapasztalatot sok esetben és helyesen a laboratóriumi lelet vélt döntő volta elé helyezik. Számos divatszerűen túlértékelt nézettel és terápiás javaslattal szemben éppen ezért kritikus álláspontot foglalnak el. Véleményem szerint eme körülményekben rejlik a könyv legfőbb értéke.

A közép-európai kulturált orvos-író szokásának megfelelően nyelvi és országhatárokat nem vesznek tekintetbe abban a vonatkozásban, hogy egyes kérdések tárgyalása során kinek a művére hivatkozzanak. A referens különös örömmel állapíthatta meg, hogy a németen kívül angolszász, francia, olasz, szovjet stb. szerzők mellett számos hazai szerző művére történik hivatkozás. A könyv tárgyából folyik, hogy ezek elsősorban (bár nem kizárólagosan) stomatológusok. Alig hiszem azonban, hogy bármely más orvosi szakból megjelenő, korszerű, első két kiadásában világszerte megérdemelt sikert szerzett könyvben jogosan hivatkoznának annyi magyar szerző közleményére, mint éppen ebben; ez nem *Mathis* és *Winkler* különös, magyarbarát elfogultságának a következménye, hanem annak megnyilvánulása, hogy éppen a stomatológia területén tudott számos magyar szerző munkája megérdemelten nemzetközi elismerést szerezni. Egyébként e könyv Nyugat-Berlinben és Wienben működő szerzői szellemének elfogulatlanságára jellemzőnek találom, hogy sok más között egy helyen *J. W. Sztálint* is szó szerint idézik.

Egészben véve olyan mű *Mathis* és *Winkler* könyve, melynek tanulmányozását melegen ajánlom nemcsak most végző, valamint már régebben praktizáló és ezért az orvostudomány többi ágával sokszor csak laza kapcsolatban maradt fogorvos-kartársaimnak, hanem elsősorban talán a belgyógyászoknak és gyakorló orvosoknak, hogy kellő, korszerű képet nyerhessenek a szájüreg, rágószerv működéséről és kapcsolatairól a szervezet egészével ép, valamint kóros viszonyok között. Nem utolsósorban arról is tájékozódhatnak e könyvből, hogy mikor, miben és milyen mértékben várhatnak segítséget a betegek gyógyításában a stomatológustól s mikor kell e célból nekik segítséget nyújtaniok.

A könyv kiállítása jó, az ábrák illusztrálják a mondottakat, a reprodukció kielégítő. Az ár — a könyv terjedelméhez és gyakorlati értékéhez viszonyítva — alacsonynak mondható. Népi demokratikus országban jelent meg s hazánkban szabad könyvkereskedői forgalomban kapható.

Adler Péter (Debrecen).

Volkmar Böhlau: Prüfung der körperlichen Leistungsfähigkeit. (Leipzig, 1955. Thieme Verlag. 91 oldal, 48 ábra. Kötve: 55.40 Ft.)

Szerző ebben a könyvben elsősorban a teljesítőképesség vizsgálatára alkalmas sajátszerkesztésű automatikus regisztrálókészülékre és az ezzel végezhető kutatási és gyakorlati lehetőségekre kívánja felhívni a figyelmet. Módszere olyan sok helyen alkalmazható, hogy a különböző betegségek kapcsán a rekonvalescenseken elvégzett terheléses vizsgálatai egészen előzetes közleményszerűek, mert kisszámú beteganyagon történtek. Ezért maga is csak mintaként és útmutatásként közli ezeket.

Leírja magát a készüléket és az általa használt módszert. A vizsgálandó percenként húszszor lép fel és le egy zsámolyra 5 percig. (Természetesen különböző ergométerekkel is végezhető a terhelés.) Ezalatt a készülék elektro-physikai alapon regisztrálja az oxigénfogyasztást és CO_2 kiürítést mindaddig, míg ezek az értékek a vizsgálat előtti értékre nem térnek vissza. Csak a nyugalmi értéken felüli oxigénfogyasztást értékeli és ez a készülékről azonnal le is olvasható. Pihenési quociensnek (Erholungsquotient, EQ) nevezi a terhelés alatti oxigénfogyasztás és a terhelés után a nyugalmi értékre való visszatérésig elfogyasztott oxigénmennyiség arányát. Normálisan, 20—30 év közötti férfiakon ez átlagban 3,33, míg nőkön 3,02. A korral csökken az EQ. Betegek EQ-ja lényegesen kisebb az egészségesekénél. Vizsgálta szívbetegeken, tüdőbetegeken, grippéseken, diabetes mellitusban és egyéb endokrin zavarokban, leukémiában, anaemiában, rosszindulatú daganatokban.

Nagyon érdekesek a rekonvalescenseken végzett vizsgálatok. Rekonvalescentiában az EQ lassan, de nem egyenletesen nő, de gyakran még a munkalépéskor is alacsonyabb a kívánatos értéknél. Nagy előnye a módszernek, hogy minimális, klinikailag szinte látens teljesítőképesség-csökkenéseket gyorsan, kíméletesen és egyszerűen mutat ki quantitative. Tudományos kutatómunkán kívül a biztosítási és sportorvosi gyakorlatban is kiválóan alkalmazható.

Külön előnye a könyvnek, illetve a benne közölt készüléknek, hogy a keletnémetországi Junkalor-cég állította elő, és így remélhető, hogy valutárisan is könnyebben hozzáférhető számunkra, mint a hasonló célt szolgáló nyugati készülékek. A szép kiállítású kis könyv mindazoknak a kartársaknak ajánlható, akik klinikai, munkaegészségügyi, sportorvosi vgy biztosítási szempontból kívánnak a teljesítőképesség vizsgálatával foglalkozni.

Vargha Géza dr.

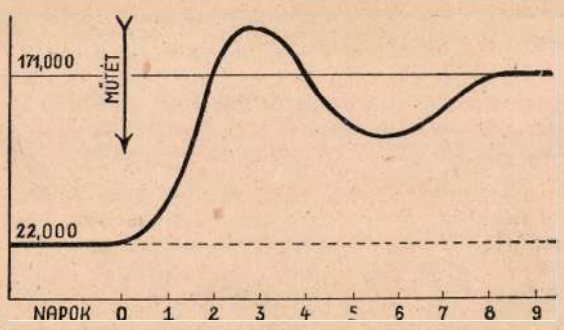
HÍREK

»A Német Allergia Társaság f. év június 14—16-án tartotta harmadik kongresszusát Drezdában. Az MTA képviseletében megjelent magyar küldöttség hat előadással szerepelt. A kongresszus **dr. Hajós Károly** kórházi főorvost, az orvostudományok kandidátusát a Német Allergia Társaság külföldi levelező tagjává választotta.

»A Radiológus Szakcsoport 1956 késő őszén kétnapos **nagygyűlést** tart **Budapesten.** Az **első** napi ülés tárgysorozatán a rétegfelvételezés újabb technikai és alkalmazási lehetőségeinek kérdése szerepel, a **második** napon általános radiológiai témájú előadások kerülnek sorra. Az előadásokra előzetes jelentkezéseket kérjük minél előbb a rendező bizottság címére: László kórház Röntgenosztálya, **Augusztin Vince dr.** főorvos, Budapest, IX., Gyáli út 5. megküldeni.«

Helyreigazítás.

Az alábbi ábra az O. H. 29. sz.-ban megjelent Egedy Elemér dr. és Szántó Tibor dr. »A splenectomia késői eredményei Werlhof kórban« c. közleményéből technikai hiba folytán kimaradt. Pótlólag közöljük.



thrombocytaszám műtét utáni emelkedése

GÁSPÁR TIBOR
fogorvosi műszerész
Kisiparos műhelye
Budapest VII. Vörösmarty u. 14. Tel.: 224-734
Vidékre és helybe a leggyorsabban szállít

PÁLYÁZATI HIRDETMÉNYEK

414

Kunszentmártoni Járási Tanács V. B. Eü. csoportja
Szám: 11—11/1956. XI.

Pályázatot hirdetek Mesterszállás községben betegség folytán megüresedett *körzeti orvosi* állásra. Az állás E. 164. kulcsszám szerint havi 1850 Ft + 300 Ft körzeti orvosi pótdíjjal jár. Részfoglalkozásként az eü. gondozási köri elfoglaltság jöhet szóba. Komfortos lakást és rendelőt a községi tanács v. b. biztosít.

A pályázók az előírt iratokkal együtt kérvényüket a Kunszentmártoni Járási Tanács V. B. Eü. csoportjához nyújtsák be.

Pályázati határidő e lapban történt megjelenéstől számított 15. nap.

Kovács Géza dr. járási főorvos

418

Pest megyei Tanács Semmelweis Kórháza

Pályázatot hirdetek kórházunk *fog- és szájsebészeti* osztályán elhalálozás folytán megüresedett *főorvosi állásra.* A kinevezendő főorvos osztályos munkakörén kívül a Pest megyei stomatológus főorvosi tennivalókat is köteles ellátni.

A számlista megfelelő pontjainak előírása szerint felszerelt pályázatot a pályázati hirdetmény megjelenésétől számított 15 napon belül kórházunk igazgatóságánál kell benyújtani.

Szemantsik Jenő dr. igazgató-főorvos

410

Budapesti Orvostudományi Egyetem
Röntgenklinika, Szervezési és Módszertani Osztály

Pályázatot hirdetek az Országos Sugárfizikai Laboratóriumnál megüresedett *tudományos osztályvezetői* állásra. Az állás jövedelme a 933-as kulcsszám szerinti illetmények és a törvényes pótlékok. A kinevezendő munkaköre: a fizikai osztály vezetése, röntgen és radioaktív mérések és vizsgálatok irányítása és végzése, sugárvédelmi, feszültségvédelmi és általános egészségvédelmi ellenőrzés, tudományos kutatómunka a sugárfizika területén. Előnyben részesül az a pályázó, aki az orvosi röntgenológia és elektrotechnika területén képzettséggel és gyakorlattal rendelkezik.

A szabályszerűen felszerelt pályázati kérvényeket a Budapesti Orvostudományi Egyetem Röntgenklinikájának Igazgatójához f. év augusztus 1-ig kell benyújtani (Bpest, VIII., Üllői út 78/b) és az állás kinevezés után augusztus 16-án elfoglalható.

Ratkóczy Nándor dr. egyetemi tanár,
a Röntgenklinika Igazgatója,
az Orsz. Sugárfizikai Laboratórium vezetője

411—412

Pápa Városi Tanács Kórháza

Pályázatot hirdet *sebész és gyermekgyógyász segédorvosi* állásokra. Az állások javadalma segédorvosi állásnak megfelelő illetmény. Az állásokhoz szolgálati szoba van. Pályázni óhajtók szabályszerűen felszerelt kérvényüket a pápai kórház igazgatója címére, a megjelenést követő 15 napon belül adhatják be.

Fónyi Jenő dr. kórházigazgató

420.

Makói Városi Tanács Kórháza

Pályázatot hirdetek a makói városi tanács kórházánál áthelyezés folytán folyó év október hó 1-vel megüresedő E. 177. intézeti *gyógyszertár vezetői* állásra. — A pályázók felszerelt kérvényüket 1956. aug. 15-ig a kórház igazgatóságának címezve adhatják be.

Tóth J. János dr. igazgató-főorvos

421

Hódmezővásárhelyi Tanács V. B. Kórháza

Pályázatot hirdet *röntgen szakalorvosi* állásra augusztus 1-től. Pályázat beadása a kórháznál.

Igazgatóság

409

Tabi Járási Tanács V. B. Egészségügyi Csoportja

Pályázatot hirdetek a tabi Szülőotthonnál megüresedett egyik *szülésznői* állásra. Pályázatokat járási főorvos, Tab címre kell megküldeni.

Takács Imre dr. járási főorvos

415

Vas megyei Tanács Markusovszky Kórháza,
Szombathely
14/2—108/1956. sz.

Fenti kórház Rendelőintézetében megüresedett, napi 6 órás teljes elfoglaltságú *orr-torok-fül-gégészet rendelőintézeti szakorvosi* állásra, ezennel pályázatot hirdetek. Az állás javadalmazása a 3100—3/1954. Eü. M. sz. rendelet értelmében E. 213. kulcsszámú illetménynek megfelelő készpénz, a 02. Állományon kívüliek béralapja rovatról folyósítva.

A szabályszerűen felszerelt kérvényeket nekem címezve, hozzám kell beküldeni. A benyújtás határideje, a jelen hirdetménynek megjelenésétől számított 15 nap.

Szvoboda Jenő dr. igazgató-főorvos

413

Parádfürdői Állami Gyógyfürdőkórház

Belgyógyászati (Gastroenterológiai) osztályán megüresedett 1 *alorvosi* és 1 *segédorvosi* állásra pályázatot hirdetek.

A pályázati kérvények jelen hirdetmény megjelenésétő számított 15 napon belül hozzám nyújtandók be.

Klein László dr. igazgató-főorvos

„JODAQUA"
GYÓGYVÍZ

Struma megelőzésére és gyógyítására. **Terhességi golyva** meggátlására. **Magas vérnyomás** és **érelmeszesedés** eseteiben.

Irodalom:
Gyógyviztermelő Budapest, Bajcsy-Zsilinszky út 15/A

Székesfehérvári Járási Tanács V. B. Egészségügyi Csoportja

141/51/1956.

Pályázatot hirdetek a baracskai *körzeti orvosi* állásra. Az állás javadalmazása E. 162/2. kulcsszám szerinti havi 1950 Ft alapilletmény, 100 Ft pótdíj és 380 Ft útiátalány. Csatolt község Kajászó. Háromszobás, vízvezetékes orvosi lakás és megfelelő rendelő biztosítva van. A szabályszerűen felszerelt pályázati kérvényeket — ezen hirdetmény megjelenését követő 15 nap alatt — a Székesfehérvári Járási Tanács V. B. Egészségügyi Csoportja, Székesfehérvár címre kell benyújtani.

Balló János dr. járási főorvos

MEGJELENT!

Általános biológia

orvostanhallgatók részére

Szerkesztette:
DR. TÖRŐ IMRE

Írták:
Dr. Csötörtök László, Dr. Kiszely György
Dr. Kontra György, Dr. Törő Imre

468 lap, 338 ábra

Ára egészvászon kötésben 91,— Ft

„Művelt Nép"
Tudományos és Ismeretterjesztő Kiadó

Kapható:
a Semmelweis Könyvesboltban (Budapest, Baross u. 21.)
és minden Állami Könyvesboltban

Megjelent!

A FEJFÁJÁS

Irta:
Dr. HALASY MARGIT
és
Dr. LEHOCZKY TIBOR

GYAKORLÓ ORVOS KÖNYVTÁRA

64 lap, 9 ábra, Ára fűzve 6—, Ft

„MŰVELT NÉP" Tudományos és Ismeretterjesztő Kiadó

Kapható minden Állami Könyvesboltban

Megjelent!

J. K. SZEPP, M. B. CUKER, J.V. SMIDT

AZ IDEGRENDSZER BETEGSÉGEI

Egyetemi tankönyv
Ötödik, átdolgozott kiadás
534 lap, 224 ábra, 2 melléklet
Ára egészvászonkötésben 103,— Ft

„MŰVELT NÉP"
TUDOMÁNYOS ÉS ISMERETTERJESZTŐ KIADÓ

Kapható:
a „Semmelweis" Könyvesboltban, (Budapest, Baross u. 21.) és minden Állami Könyvesboltban

Terjeszti a Posta Központi Hírlapiroda: Budapest, V., József Nádor tér 1. Telefon: 180—850. Ügyfélszolgálat 183—022
Csekkszámlaszám: 61.273

F. k.: a »Művelt Nép« Tudományos és Ismeretterjesztő Kiadó igazgatója. — Megjelent 9600 példányban 19
2-563011 Athenaeum (F. v. Soproni Béla)