

ORVOSI HETILAP

ALAPÍTOTTA: MARKUSOVSKY LAJOS 1857-BEN

AZ ORVOS-EGÉSZSÉGÜGYI SZAKSZERVEZET HIVATALOS SZAKLAPJA

Felelős szerkesztő: TRENCSENI TIBOR DR.

Szerkesztő: BRAUN PÁL DR.

XCVII. ÉVFOLYAM 6. SZÁM. 1956. FEBRUÁR 5.

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

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

Telefon: 423-377, különlenyomat 223-896-tól 899-ig

E R E D E T I K Ö Z L E M É N Y E K

A Pécsi Orvostudományi Egyetem Mikrobiológiai Intézetének (igazgató: Rauss Károly dr. egyet. tanár) közleménye

A dysenteria védőoltás eredményei

Irta: RAUSS KÁROLY dr. és KÉTYI IVÁN dr.

A dysenteria védőoltás problémája egyidős a kórokozó felfedezésével. A második világháború előtti irodalmi adatok javarésze a Shiga—Krise védőoltással foglalkozik és talán nem túlzás annak megállapítása, hogy érdemen felül foglalkoztak e kérdéssel és mint egyszerűen megoldható feladat került elkönyvelésre a Flexner—Sonne fertőzések specifikus praeventiója. A Flexner—Sonne vakcinálás sikerébe vetett hitet az okozta, hogy monovalens vaccinákkal történtek a korai vizsgálatok, amelyekkel az újabb adatok szerint is eredmény érhető el. A Flexner—Sonne-csoport járványtani jelentősége pedig mindenkor az élen haladt. Az utóbbi évtizedben a Shiga—Krise-fertőzés gyakorisága még tovább csökkent és a Közép- és a Távolkelet országaitól eltekintve úgyszólván teljesen eltűnt. Hazánkban is a 30-as években még 20% körül számíthattunk Shiga-fertőzésre, most 1% körül van az arány (1). A második világháború alatt a figyelem ezért a Shiga—Krise-fertőzések helyét lassan elfoglaló Flexner—Sonne-típusokra terelődött és így előtérbe került az immunizálási eljárás számtalan nehézsége. A dysenteria védőoltás irodalmának áttekintését a rendelkezésre álló hely nem engedi meg, így e kérdéssel is részletesen foglalkozó, újabban megjelent munka megfelelő fejezeteire utalunk (1).

A védőoltás kérdésével eleve a problémát feleslegesen komplikáló Shiga—Krise-faktor kizárásával kezdtünk foglalkozni és figyelmünket kizárólag a Flexner-csoportra fordítottuk, minthogy a dysenteria-fertőzések 99%-a ezekről a kórokozóktól származik (1).

Mielőtt vizsgálataink és eredményeink ismertetéséhez kezdenénk, rámutatunk arra, hogy a polyvalens védetség biztosítása képezi a Flexner—Sonne immunizálás legnagyobb nehézségét. Mono-

valens vaccinák sikere kétségtelen szovjet és nyugati vélemények szerint, feltehetően azért, mert nem ütközik nehézségekbe az immunitás biztosításához szükséges antigén beoltása. Ugyanakkor kétségtelen a polyvalens vaccinákkal végzett próbálkozások sikertelensége (1). Polyvalens vaccinában ugyanis a komponensek arányában a monovalens vaccina antigéntartalmának többszörösét kell alkalmazni. A fokozott csíraszám ezért elviselhetetlen reakciókat okoz. A S. flexneri csoport serológiai multiplicitása azonban polyvalens oltóanyag alkalmazását teszi szükségessé. Szerke a világon — így hazai viszonylatban is — bizonyos típusok uralma mellett valamennyi típus előfordul (1, 2), de ugyanakkor a fertőzés után keletkező immunitás a serológiai fajlagosság szabályait követi (1). Polyvalens oltóanyag képezi tehát a fajlagos védekezés alapjait.

Cooper és munkatársai (3) szerint adagonként kb. 1,5 milliárd S flexneri képezi az elviselhetőség felső határát, de legalább 5 milliárd bakterium beoltása volt szükséges az oltottak védőtiterének kifejezett emelkedéséhez. Barnes és munkatársai (4) ugyancsak 5 milliárd bakteriumtartalmú monovalens vaccinával értek el sikert. A Flexner—Sonne-csoportokkal szemben védetségét biztosító, 4 komponensből álló vaccinának ezek szerint adagonként kb. 20 milliárd csíráat kellene tartalmaznia, tehát olyan bakteriumtömeget, amelynek beoltása toxicitása miatt kivihetetlen, illetve elviselhető részletekben adagolva a gyakorlatban nem megvalósítható számú oltást jelentene. Talán nem járunk messze az igazságtól, ha a polyvalens vaccinákkal végzett próbálkozások sikertelenségét a vázolt technikai akadályok miatt alacsony antígenértékű oltóanyagok használatára vezetjük vissza (1).

Vizsgálatok és eredmények.

A védőoltás kérdését alapjaitól kiindulva vizsgáltuk. Első feladatként el kellett dönteni, *van-e és meddig tart a dysenteriafertőzés után keletkező védettség*. Az irodalmi adatok ugyanis sok ellentmondást tartalmaznak és a kérdésre világos választ nem adnak. A védőoltás kilátásainak szempontjából pedig alapvető probléma a dysenteria-immunitás alakulása; a mesterséges immunizálás megoldására remény ugyanis csak abban az esetben táplálható, ha a betegséget tartós immunitás követi.

A kérdés eldöntésére járványokból és egyéb megbetegedésekből származó vérsavók passzív védőértékét vizsgáltuk egerekben. Vizsgálataink szerint a *S. flexneri* és *sonnei* fertőzést követő reconvalescentiában a vérsavók jelentős védőértékkel rendelkeznek, a védőérték fél év alatt csökken és egy év elteltével eltűnik. A *S. sonnei* fertőzés után a védőképeség gyorsabban szűnik meg és fél éven túl alig követhető. A dysenteriat a passzív egérvédési vizsgálatok tükrében tehát immunitás követi, amely *S. flexneri* esetében kb. egy évig, *S. sonnei* fertőzés után $\frac{1}{2}$ évig áll fenn (5). A megállapítások védőoltásokra vonatkozó konklúziója: a védőoltás hatására bizonyára nem keletkezik hosszabb tartamú immunitás, mint a betegség után és talán nem járunk messze a valóságtól, ha egy évadra terjedő immunitást várunk a mesterséges beavatkozástól.

Munkánk során a Flexner-csoport *antigen-szerkezeti vizsgálatait* sem mellőzhettük, mert ismeretes, hogy az immunitás létrehozásáért ugyanazon antigenkomponensek felelősek, amelyeken a serológiai csoportosítás is nyugszik. Bár vizsgálataink eredményei lényegesen nem térnek el a kérdéssel foglalkozó más szerzők adataitól, konklúzióinkban mégis van különbség. Mi ugyanis nem a típusantigénekre, hanem a típusok közötti kapcsolatért felelős csoportantigénekre építettük a *S. flexneri* serológiai rendszerét (1, 6). Egérkísérletben kiderült, hogy a serológiai szempontból lényeges csoportantigének immunbiológiai vonatkozásban is valóban jelentősek. A csoportantigének három törzs kombinációjában lényegében jelen vannak (I. III,A; VIII,D; III. VII,H) és e három, hazai vonatkozásban legfontosabb törzsből álló vaccina egérkísérletben gyakorlatilag az egész Flexner-csoporttal szemben védettséget biztosított. Ha a vaccina negyedik tagjaként a *S. sonnei*t alkalmaztuk, e törzsszel szemben is védettséget értünk el (7). A polyvalens vaccina előállítása érdekében folytatott vizsgálataink első eredményeként tehát azt könyvelhetjük el, hogy a 11 tagú *S. flexneri* csoporttal szemben 3 törzsből álló vaccinával immunitást sikerült biztosítani.

Az immunizálásra alkalmas *antigén kiválasztása* képezte a vizsgálatok következő lépését. A teljes bakterium és különböző módon kivont antigének immunizáló értékét hasonlítottuk össze és megállapítottuk, hogy élő bakteriumokból az eredeti előírás szerint készített Boivin-kivonatok (8) a teljes bakteriumsejttel egyenrangú immunitást biz-

tosítanak egerekben (9). Ez a körülmény magában véve még nem jelentett különösebb előnyt, mert a készítmények toxicitása is azonos volt a teljes bakteriumsejttel. De több tulajdonsága mégis a teljes bakteriumsejttel tartalmazó vaccina fölé helyezte a Boivin-kivonatot. Egyik éppen az, hogy toxicitása teljesen párhuzamosan halad az immunizáló értékkel. A toxicitás vizsgálatával tehát az immunizáló értéket aránylag egyszerűen lehet megállapítani (9). Az antigen standardizálásának jelenleg ezt a módját használjuk. Az antigen kivonatok 0,04–0,08 ml-e pusztítja el az egerek felét (LD 50 adag). A másik előny az oltási reakciókban bizonyára nem kis szerepet betöltő nem specifikus allergenekben való szegénysége. A kivonat igen nagy előnye továbbá, hogy az antigenek AlOH_3 csapadékhhoz adszorbeálhatók. Az adszorbeált antigen — bár az adsorptió ez idő szerint nem eliminálható antigenvesztéssel jár — egérvédő kísérleteink szerint hatásosabb védelmet biztosít egerekben, mint az aequivalens, de nem adszorbeált kivonat vagy bakterium (10). A kevesebb antigennel jobb immunitás elérése a polyvalentia biztosításának újabb lehetőségét helyezte kilátásba.

A vázolt elvek szerint készítettük el a csapadékos oltóanyag első mintáját, hogy *emberi adagját* meghatározhassuk. E kényes feladat elvégzését a mikrobiológiai intézet dolgozóinak önkéntes vállalkozása tette lehetővé. Vaccina és a csapadékos oltóanyag adagjait óvatosan emelve megállapítottuk, hogy vaccinából 1 milliárdos adag tűrhetetlen reakciókhoz vezethet, ugyanekkor pedig 3 toxikus LD50 értékű antigént tartalmazó csapadékos oltóanyag a typhus oltóanyagnál megszokott reakciókat okozta. Ez az antigen-adag kb. 8 milliárd bakterium kivonatának felel meg.

E tapasztalatok alapján készítettünk el *szélesebbkörű kipróbálásra nagyobb mennyiségű csapadékos oltóanyagot*, amely 3 Flexner-típus és a Sonne-törzs Boivin-kivonatának 3 toxikus LD50 értékű mennyiségét és 2,5% timsóból keletkezett AlOH_3 csapadékot tartalmazott adagonként. Az adsorptiót a csapadékos typhus oltóanyagnál kidolgozott módszer szerint végeztük (11).

Az oltóanyaggal végzett első próbálkozások eredményei kedvezőek voltak, az oltottak vérsavói kifejezett védőtiter-emelkedést mutattak egérkísérletben. E tapasztalatok alapján készített oltóanyaggal 1952. évben két csoportban kereken 900 egyént oltottunk. Mindegyik alkalommal két csoportot alkottunk, az egyiket egyetlen oltásban részesítettük, a másik pedig 7–10 nap időközzel 2 adagban kapta ugyanezen antigenmennyiséget. 1953-ban már kereken 6000 ember oltására került sor. A nagytömegű oltóanyag előállítását az tette lehetővé, hogy nagy bakteriumtömegek olcsó és gyors előállítására alkalmas módszert sikerült kidolgozni (12, 13).

Az oltások laboratóriumi vizsgálatának eredményeiről később szólunk, előbb röviden két kérdést érintünk: az oltóanyag hatékonyságának ellenőrzését és az oltási reakciót.

Az oltóanyag hatékonyságát egérkísérletben ellenőrizzük. Az oltóanyag emberi adagjának $\frac{1}{20}$

részevel subcután egereket oltunk és 3 héttel később mucinban suspendált élő tenyészetek emelkedő adagjaival fertőzzük az állatokat. Kontrollként ugyanezen fertőző adagokkal oltott, de immunizált állatok szolgálnak. Összehasonlítjuk, hogy az immunizált állatok a nem védettekénél hányszor több fertőző adagot élnek túl. A védelem mértékét az egyes törzsekkel szemben a fertőző adagok LD50 értékében fejezzük ki (1. táblázat).

1. táblázat. Az 1953. és 1954. évben készített csapadékos oltóanyagok hatáosságának vizsgálata aktív egérvédési kísérletben

Fertőzésre használt típusok	1953	1954
	Védettség LD50 értéke	
S. flexneri 1.a ...	7 500	11 000
„ 2.a ...	7 500	15 000
„ 3.	2 500	5 000
S. sonnei.....	2 000 000	750 000

A táblázaton az 1953. és 1954. években készített oltóanyagok egérvédő képességét mutatjuk be.

Az oltási reakciókkal kapcsolatban saját megfigyeléseink nem kedvezőtlenek és megítélésünk szerint a széles körben használt csapadékos typhus oltóanyagénál nem súlyosabbak. Helyesebb azonban a véleménynyilvánítást kívül álló megfigyelőre bízni és ezért a részleteket illetően Ormay (14), az oltási reakciókat részletesen tárgyaló dolgozatára utalunk.

Az oltások eredményeit ismertetjük ezután, amint azok az oltottak vérsavójával végzett passzív egérvédési kísérletek alapján megítélhetők. A vizsgálatot a következő módon végeztük. Az egyes csoportoktól oltás előtt, oltás után 3–4 héttel, egyes esetekben 2–6 hónappal később gyűjtött vérsavókat csoportonként egyenlő arányban kevertük. Az egyes csoportokból 50–70 vérminta állott rendelkezésünkre. A vérsavókkal egyrészt agglutinációt, másrészt passzív egérvédési kísérletet végeztünk. Utóbbit olyan módon végeztük, hogy az oltás előtti vérsavó keverék 0,1, az oltás utáni keverék 0,01 ml-ével i. p. immunizáltuk az egereket, majd fél órával később mucinban suspendált élő törzsek különböző adagjait fecskendeztük az egerek hasüregebe (7). Egy vérsavó keverékkel 20 egeret immunizáltunk és négyes csoportokba rendezve 4–5 fertőző adaggal szemben vizsgáltuk a védettséget. Megfigyeltük, hogy az oltás utáni vérsavó keverékkel immunizált állatok az oltás előtti savókkal oltottakhoz képest hányszor több LD50 értékű fertőző

adagot éltek túl. Ezt a védési indexet a következő képlet alapján határoztuk meg:

$$\frac{\text{immunsavó védőértéke}}{\text{oltás előtti savó védőértéke}} \times 10.$$

A szorzószámot azért alkalmaztuk, mert az oltás előtti (kontroll) savókat 10-szer nagyobb mennyiségben (0,1 ml) vizsgáltuk, mint az immunsavókat (0,01 ml). A savók védőértéke ugyan nem halad párhuzamosan mennyiségükkel, de az alkalmazott módszerrel inkább megközelítettük a relatív titer különbséget, mintha a kontroll-csoportot is 0,01 ml savóval oltottuk volna. 0,01 ml kontroll-savó védőértéke ugyanis olyan alacsony, hogy savóval egyáltalán nem oltott — a fertőző adagok LD50 értékének meghatározására szolgáló — ún. virulencia kontroll egércsoportok túlélési arányának biológiai hibahatárán belül eső szórásába esik.

A védőértékek kialakulását igen sok tényező befolyásolja, mint az egerek változó resistenciája, a fertőző törzsek virulenciájának ingadozása. A vérminták védőértékének abszolút összehasonlítása csak akkor lehetséges, ha egyazon kísérleten belül végezzük el a vizsgálatot.

2. táblázat. Agglutinációs titerek 3 héttel oltás után

Vizsgálat ideje	Átlag titerek alábbi típusokkal				
	1.b	2.a	3.	6.	Sonne
Oltás előtt	1:100	1:20	1:40	—	1:8
Egy oltás után	1:300	1:160	1:120	1:12	1:24
Oltás előtt	1:100	1:30	1:30	—	1:10
Két oltás után	1:300	1:120	1:90	1:24	1:120

Az agglutinációs titerek alakulására vonatkozó adatokat mutatja a 2. táblázat, amely az 1952. évi oltásokból származó vérminták vizsgálatának eredményeit tünteti fel. Az egy ízben végzett oltások után általában háromszoros, kivételesen magasabb titeremelkedést észleltünk az oltás előtti vérsavóhoz képest. Megállapítható, hogy két ízben végzett oltás sem vezetett magasabb titerekhez.

A védőtiter emelkedésére a 3., 4. és 5. táblázaton mutatunk példákat. A 3. táblázat ugyanazon csoport vérmintáinak védőértékét szemlélteti, amelynek agglutinációs titerét a 2. táblázat foglalja össze.

A táblázatból megállapítható, hogy egy oltás hatására 66–75-szeres védőtiter emelkedés jött létre. Két ízben ismételt oltás után két típus esetében (1.b és Sonne) inkább csak az emelkedés tendenciájáról beszélhetünk, míg a 2.a típusnál az

3. táblázat. Oltottak vérsavóinak egérvédőképessége

Vérsavók adatai			Fertőzéshez használt törzsek és a védettség foka					
Oltások száma	Oltás és vérvétel közötti idő	Vizsgált savó mennyisége ml	1.b		2.a		Sonne	
			Savók védőértéke LD50	Védési index	Savók védőértéke LD50	Védési index	Savók védőértéke LD50	Védési index
1	3 hét	0,01	750	75	500	66	7500	75
2			1000	100	1500	196	10000	100
Oltás előtti védőtiter		0,10	100	1	75	1	1000	1

4. táblázat. Oltottak vérsavóinak egérvédő képessége

Vérsavók adatai			Fertőzéshez használt törzsek és a védettség foka					
Oltások száma	Oltás és vér-vétel közötti idő	Vizsgált savó mennyisége ml	1.b		2.a		Sonne	
			Savók védőértéke LD50	Védési index	Savók védőértéke LD50	Védési index	Savók védőértéke LD50	Védési index
1	1	0,01	6000	60	3500	35	60000	170
	2		3500	35	3500	35	35000	100
	6		1500	15	1000	10	8500	24
2	1	0,01	8500	85	6000	60	8500	24
	6		8500	85	6000	60	35000	100
Oltás előtti védőtiter....		0,1	1000	1	1000	1	3500	1

emelkedés signifikáns. Megállapítható továbbá az agglutinációs titerek és védőértékek incongruentiája. Ez a megfigyelés számos analógiára talál az irodalomban (1). Az immunitás nagy valószínűséggel az egérvédő értékkel párhuzamos (5), az agglutinin titerből tehát a védettségre következtetést vonni nem lehet.

Az 1953. évi oltásokra vonatkozó adatokat mutatja a 4. táblázat, amelyen a vérsavók egérvédő képességének persistentiájára is találunk utalást.

Egy oltás hatására 35—170-szeres védőtiter emelkedést figyeltünk meg; a védőérték hat hónap alatt a maximum $\frac{1}{4}$ — $\frac{1}{8}$ -ára esett vissza. Két oltás a kezdeti értékeket lényegesen nem befolyásolta, de hatása a titerek persistentiájában határozott kifejezésre jutott, hat hónap múlva a védőtiter még ugyanazon a nívón maradt, mint a maximális érték. (A S. sonnei kezdeti alacsony értéke valószínűleg a biológiai értékméréseknél el nem kerülhető hibából ered, amit valószínűsít a hat hónappal későbbi magas érték.)

A védőtiternek abszolút értékének felbecsülésére az összes oltásból származó vérmintát a legfontosabb hazai Flexner-típussal szemben egy kísérlet keretében feldolgoztuk, összehasonlítva reconvalescensektől származó vérsavó keverékek védőértékével.

5. Védőoltások és betegség hatására 2a típussal szemben kialakult egérvédőtiter

Oltás és vizsgálat közötti idő (hónap)	Oltások jelzése, száma						Reconvalescens savó
	1952/a		1952/b		1953		
	1	2	1	2	1	2	
	Egérvédőtiter LD50 értékekben						
1	6 000	10 000	3 000	6 000	3 500	6 000	10 000
2	.	.	.	.	3 500	.	.
6	.	.	.	.	1 000	6 000	6 500

. Anyag nem állt rendelkezésre.

A két oltás hatására létrejött védőtiter maximumjai igen megközelítik a reconvalescens savók védőértékét és a hathónapos ponton végzett vizsgálat szerint persistentiájukban sem maradnak el mögötte.

Megállapítható, hogy a védőtiter emelkedése és tartóssága elérte azt a fokot, amelyet Cooper és munkatársai (15) 30 milliárd csíratartalmú, tűrhetetlen reakciókat okozó polyvalens vaccina befecs-

kendésére észleltek és meghaladta azt az értéket, amit Barnes és munkatársai (16) 5 milliárdos monovaccinával végzett — járványtani szempontból sikeres — oltásaik kapcsán figyelték meg.

Az eredmények megbeszélése.

Vizsgálati eredményeink szerint az általunk kidolgozott csapadékos dysenteria oltóanyag a fertőzést követő immunitás mértékét megközelítő humoralis védettséghez vezet. Két oltás hatására az emberi savók védőképessége persistencia tekintetében sem marad a reconvalescens savók mögött. Igen valószínű tehát, hogy a betegség utáni immunitás alakulásából a védőoltás hatásának valószínű tartamára vont következtetés maximális kívánalmát, az egy idényre terjedő immunitást, sikerült megvalósítani.

E megállapítás azonban laboratóriumi vizsgáló módszerre támaszkodik. Bár az egérvédő ellenanyagok nagy valószínűséggel az immunitás kifejezői, következtetésünk végső fokon igazolást csak akkor nyer, ha az oltottak járványtani kiértékelésére is sor kerülhet. Kíváncsok, hogy alkalmas embercsoportok immunizálása kapcsán ennek megállapítására mielőbb lehetőség nyíljon. Tekintettel a dysenteria fertőzés gyermekkori jelentőségére, fertőzési veszélynek kitett gyermek-, sőt csecsemőcsoportok oltása és járványtani megfigyelése is előtérben álló feladat.

Befejezésül még az oltóanyag tökéletesítésének kilátásaira szeretnénk rámutatni. Nem valószínű, hogy az oltóanyag javításával az immunitás tovább fokozható, minthogy az oltás hatására keletkezett védettség megközelíti a fertőzésre kialakuló immunitás mértékét. Ezen érték fölé jutni mesterséges beavatkozással nagy valószínűséggel nem lehet. De lehetséges, hogy ugyanezen immunizáló hatást kisebb oltási reakciókkal elérhetjük. Az adsorptio tökéletesítése, de még inkább a kétszeri oltás eredményei arra mutatnak, hogy főleg ezen az úton kereshető az oltóanyag tökéletesítése. Valószínű ugyanis, hogy két, optimálisan megválasztott antigén stimulus hatására az eddig alkalmazottnál kisebb antigén mennyiségekkel is célhoz lehet jutni. Kisebb antigén mennyiségek alkalmazása az oltási reakciók olyan mérvű csökkenéséhez vezethet, ami újabb oltási eljárás bevezetésének legfőbb akadályát elhárítaná, továbbá a dysenteria oltóanyagának más oltóanyaggal történő kombinálására is re-

ményt nyújthat. A jövő vizsgálatainak ebben az irányban kell haladniok.

Összefoglalás. 1. Ismertettük a Flexner—Sonne oltóanyag kidolgozásának nehézségeit.

2. A dysenteria fertőzések kapcsán kialakuló immunitásra vonatkozó megállapításainkat és ezeknek a védőoltásra vonatkozó consequentiát vázoltuk.

3. Az oltóanyag kidolgozásának főbb szempontjait ismertettük, mint antigenszerkezeti kérdések, immunizáláshoz alkalmas antigen kiválasztása, az adsorptió lehetősége.

4. Az oltóanyag készítésének és hatásossága ellenőrzésének alapelveit vázoltuk.

5. Részben egyszer, részben kétszer oltott embercsoportok oltási eredményeiről számoltunk be a passzív egérvédő kísérletek alapján.

6. Az oltottak védőtitere jelentősen emelkedett, míg az agglutinin termelésben signifikáns emelkedés nem következett be. A védőtiterek megközelítették dysenteria revconvalescensek vérsavóinak védőértékét.

7. Két alkalommal oltottak vérsavójának egérvédő képessége persistentia tekintetében sem maradt el a reconvalescens savók mögött.

8. Kíváncsok, hogy alkalmas felnőtt- és gyer-

mekcsoportok védőoltása kapcsán végzett járványtani megfigyelések során is tanulmány tárgyát képezze az oltóanyag immunizáló hatása.

9. Az oltóanyag javításának perspektíváját az optimális antigen mennyiségekkel végzett ismételt stimulusok tanulmányozása képezi. Ez az út az oltási reakciók csökkentéséhez és további oltóanyag kombinációkhoz vezethet.

Köszönetnyilvánítás. Az oltások kivitelezéséért és a vérminták beküldéséért köszönetünket fejezzük ki Adám Gábor, Kende István, Kubinyi László, Máté János, Mráz Tibor, Ormay László, Rózsahegyi István és Tanka Dezső kartársainknak.

IRODALOM: 1. Rauss: Dysenteria. Művelt Nép Kiadó, 1955. — 2. Rauss, Magyar, Kétyi: Népegészségügy 1950. 10. sz. — 3. Cooper, Tepper, Keller: J. Imm. 1948. 60, 180. — 4. Barnes, Smith, Duran, Breffler: U. S. Arm. Forc. M. I. 1950. 1, 1285. — 5. Rauss, Kétyi: Acta Microbiol. 1955. 2, 401. — 6. Rauss: Acta Physiol. 1950. 1, 105. — 7. Rauss, Kétyi: Acta Physiol. 1952. 3, 415. — 8. Boivin, Meszobeanu: Rev. Imm. 1935. 1, 533. — 9. Rauss, Kétyi: Acta Microbiol. 1954. 1, 71. — 10. Kétyi: Magyar Mikrobiol. Társ. ülése. 1952. — 11. Rauss: Zschr. Immforsch. 1952. 101, 211. — 12. Rödely, Kelemen: Kísérletes Orvostud. 1953. 6. sz. — 13. Nógrády, Adám, Rodler: Kísérlet. Orvostud. 1954. 5. sz. — 14. Ormay: Közlés alatt. — 15. Cooper, Tepper, Keller: J. Imm. 1949. 61, 209. — 16. Barnes, Cooper, Jerome, Durant, Smith: J. Imm. 1951. 66, 515.

Az Országos Reuma és Fürdőügyi Intézet és az Országos Balneológiai Kutató Intézet
(Igazgató: Dubovitz Dénes dr., tudományos vezető: Schulhof Ödön dr. az orvostud. kandidátusa) közleménye

Fogcsúcs körüli sarjadzások kivonatainak vizsgálata antigénhatás szempontjából

Irta: RICHTER ANDRÁS dr. technikai munkatárs: HOLLÓ JÓZSEF

A fogak gyökércsúcs sarjadásaiból készített kivonatok (továbbiakban: granuloma kivonatok) hazánkban Bottyán-antigen néven ismertek. A Bottyán-antigen használhatóságára vonatkozó vélemények igen eltérőek (Jankovich, 1952; Varga 1953), ezért szükségesnek láttuk, hogy ezen kivonatok antigén-természetét az elterjedtebb szerológiai próbákkal közelebbről megvizsgáljuk. A vizsgálatokat hat készítménnyel végeztük. Kettő standardizált gyári készítmény volt (Labor Pharma, Köln), ampullánként 1 ml-ben 250 antigén egység tartalom megjelöléssel, négy mintát Bottyán bocsátott rendelkezésünkre.

A felvetett kérdések tisztázására A) precipitációs, B) komplementkötési, C) hemagglutinációs próbákat végeztünk, továbbá D) a Sanarelli—Shvartzman-reakciót vizsgáltuk.

A) Precipitációs próbák.

A kísérletekhez két-három kg-os hím házi nyulakat használtunk. Előzőleg meggyőződünk róla, hogy vérsavójuk a felhasznált anyagokkal nem

* A Reuma Szakcsoport 1954. évi áprilisi tudományos ülésén elhangzott előadás.

ad pozitív reakciót. A felhasznált kivonatok és az állatok száma a következő volt:

A kivonat megjelölése	Nitrogén tartalom mg/ml	Állatok száma
A1 gyári készítmény	0,066	3
A2 „ „	0,058	3
A3 Bottyán „	0,112	3
A4 „ „	0,148	3
A5 „ „	0,120	3
A6 „ „	0,147	3

Kontroll antigéneket is állítottunk be, ezeket úgy hígítottuk, hogy nitrogéntartalmuk a vizsgált készítmények átlagos nitrogéntartalmával azonos legyen. A következő kontroll anyagokat alkalmaztuk:

A készítmény megjelölése	Nitrogén tartalom mg/ml	Állatok száma
KA 1. Hígított emberi vérsavó	0,110	3
KA 2. Proteus vulgaris kivonat	0,110	3
KA 3. Pepton oldat	0,110	3

A kivonatok adagolása intraperitoneálisan történt a következő rendszer szerint:

1. nap		1 ml i. p.
3. nap		2 ml i. p.
5. nap		4 ml i. p.
8. nap		6 ml i. p.
12. nap		8 ml i. p.
15. nap		vérvétel tájékoztató próbára
17. nap		8 ml i. p.
24. nap		vérvétel precipitációs próbára

Az irodalomban granulomakivonatok precipitációjára vonatkozó adatot nem találtam. Adler—Szilágyi (1953) a fogak mesodermális részének kivonatával 40—60 mg fehérje beadása után nyúlton pozitív precipitációt kapott. Szervspecifitást azonban nem talált.

Eredményeink: az A1, A2, A3 és A6 kivonatokkal precipitációt nem kaptunk. Az A5 kivonattal egy nyúl savója adott precipitációt 1:64 hígításban, az A4 anyaggal két állat 1:128 hígításban, egy állat savója 512-szeres hígításban volt pozitív. A peptonoldat negatív eredményt adott, a vérsavó és a bakteriális antigen pozitív precipitációt adtak végig, vagyis 1:2048 hígításig.

Az A4 antigénnel kezelt állat savóját a többi kivonattal is beállítottuk precipitációra, azonban pozitív eredményt nem kaptunk. Ebből arra következtettünk, hogy a különböző kivonatok precipitációs módszerrel vizsgálva antigenhatás szempontjából nem tekinthetők egységes vizsgálati anyagoknak.

B) Komplementkötési próbák.

1. A hemolizin, a komplement- és a birka-vörösvérsejtek kezelése a Wassermann-reakciónál szokásos módon történt.

2. Antigen. A granuloma kivonatok ugyanazok voltak, mint a precipitációs próbáknál. Az A1 és A2 készítmények bőven álltak rendelkezésünkre, ezeket valamennyi vizsgált savónál alkalmaztuk. Az A3—A6 készítményekből kis mennyiséggel rendelkezünk, ezen antigenekből egyenként mintegy 50 savó vizsgálatára jutott. Kontroll-antigenek: KA1 és streptococcus viridansból készült kivonat. Azért használtuk, mert a gyökércsúcs körüli sarjadzásokban gyakran található zöldítő streptococcus, melynek antigen hatású alkotórészei a kivonatba is belekerülhetnek. KA2: a már említett Proteus Vulgarisból előállított kivonat. E baktériumfajtát a kapott kötések fajlagos voltának ellenőrzésére választottuk, mint olyan törzset, melynek nem szoktak szerepet tulajdonítani a reumás betegségek kóroktanában.

3. Pozitív savók. Az A4-es és KA2 jelzésű anyaggal kezelt pozitív precipitációs reakciókat adó nyúl-savókat használtuk.

4. Vizsgált savók. Az osztályokról Wassermann-

vizsgálatra küldött mozgásszervi betegek savóját először az A1 kivonattal vizsgáltuk. A bőrpróbákkal, ill. fogászati vizsgálattal gócgyanúsak jelzett betegek savóját, továbbá azokat, melyek hemolizis gátlást mutattak, a többi antigénnel is megvizsgáltuk.

Előkísérletek

1. Hemolitikus hatás vizsgálata. Megfigyeléseink szerint a vizsgálatnál alkalmazott feltételek mellett sem a kivonatok, sem a kontroll antigének hemolizáló hatást az érzékenyített birka-vörösvérsejtekre nem fejtenek ki.

2. Komplementellenes hatás vizsgálata. Ismeretes, hogy a szövetkivonatok és a bakteriális antigenek gyakran komplementellenes hatást mutatnak, ezért a készítményeket ilyen szempontból különös gonddal vizsgáltuk.

3. Az antigenek kötőképeségének vizsgálata. Az A4 kivonat kötőképeségét a megfelelő anti A4 nyúlsavóval határoztuk meg. Ezáltal jól értékelhető komplementkötési reakciót tudunk kidolgozni. A precipitációs próbában gyenge hatású A5 kivonattal ugyanez nem sikerült. Az A1, A2, A3 és A6 kivonatok az anti-A4 nyúlsavóval komplementkötési próbában sem reagáltak, ez megerősítette azon felfogásunkat, hogy a kivonatok antigenhatás szempontjából nem egységesek.

Ez utóbbi kivonatok kötőképeségét az előkísérletekben hemolizis gátlást mutató savókkal igyekeztünk megállapítani. Minthogy csak gyenge kötést kaptunk, a reakció érzékenységének növelésére megkíséreltük a savó emelkedő mennyiségeinek alkalmazását. Egy típusos vizsgálat menetét az A2 kivonat kötőképeségére vonatkozólag az alanti táblázat szemlélteti:

Savó mennyi- ség ml	Antigén mennyiség ml					Savó kontroll
	0,10	0,20	0,30	0,40	0,50	
0,05	He	He	He	He	He	He
0,10	++	+++	+++	+++	+++	+
0,15	+++	+++	+++	+++	+++	++
0,20	+++	+++	+++	+++	+++	+++

He: teljes hemolizis

+: hemolizis gátlás erőssége

A kivonat bizonyos fokú kötőképeségére utalna az a tény, hogy a savókontroll és az antigenes rendszer hemolizis gátlása között észlelhető különbség van 0,10 ml savó és 0,20 ml antigen alkalmazásánál. A pozitív eredmények azonban a savó mennyiségétől jobban függenek, mint az antigen mennyiségétől, kétszeres savómennyiség alkalmazásánál pedig ez a különbség elmosódik.

Főkísérletek

A főkísérleteket 0,10 ml savóval, 0,20 ml antigénnel állítottuk be. A rendszer összetérfogata 1,25 ml. Megvizsgáltunk 520 savót. Ebből ++, vagy ennél erősebb kötést mutatott 41, ez megfelel 8%-nak. A 41 savó megoszlása a pozitivitás erőssége és az önkötés foka szerint a következő:

Komplementkötés erőssége	++		+++		++++		Össz.	
Savók száma	23		16		2		41	
Önkötés erőssége	neg.	+	neg.	+	++	neg.	+	+++
Savók száma	7	16	3	11	2	0	0	2 0
								41

Kétszeres mennyiségű savó alkalmazásánál mind a 41 savó antikomplementer hatást mutatott. Ugyanezek a savók a kontroll bakteriális antigének alkalmazásánál is hasonló módon viselkedtek, tehát specifikus antigén-antitest kötődésről nem lehet szó.

A savók komplementellenes hatásának elhárítására számos eljárást kíséreltünk meg. Az eredményeken ezen eljárásokkal sem tudtunk változtatni.

Következtetéseink: komplementkötési próbánál granulomakivonatokkal észlelhető hemolízis gátlás nem antigén-antitest reakción alapul, hanem az aspecifikus jellegű, mert 1. kétszeres mennyiségű savó alkalmazásával erős komplement ellenes hatás is jelentkezik; 2. ugyanezek a savók streptococcus viridans és Proteus Vulgarisból készített antigénekkal szemben is hasonlóan viselkednek. Feltételezzük, hogy itt a reumás betegek vérsavójában jól ismert »kötést fokozó« (enhancing) faktor jelenlétéről van szó, eredményeink egyenértékűek e savóknak a coccus agglutinációnál ismert hasonló viselkedésével.

C) Hemagglutinációs próbák.

A komplementkötési próbánál nehézséget okozott a savók antikomplementer hatása. Ezért komplement nélkül dolgozó eljárást is felhasználtunk, kiindulva a Middlebrook—Dubosc-féle hemagglutinációs próbából. Módszerünk a következő volt:

1. Birka-vörösvérsejtek előkészítése. 0,1, ill. 0,5 ml friss, mosott, tömény birka-vörösvérsejtet suspendáltunk 10 ml A6, ill. A5 granuloma kivonatban, továbbá ennek 10-, 50-, 100-szoros hígításában (konzerváló szert tartalmazó kivonatok nem használhatók). Érzékenyítés 2 óráig 37 fok C termosztátban. Centrifugálás, mosás kétszer, pH 7,2-re pufferezett 0,85%-os konyhasós oldatban. Centrifugált üledékből 0,5%-os suspenziót készítettünk.

2. A savók előkészítése. Inaktivált savót egyenlő mennyiségű tömény birka-vörösvérsejttel elkeverünk, 1 óráig 0 fokon tartjuk, majd lecentrifugáljuk. A kimerítést még egyszer ismételtük.

3. A reakció kivitele. Az előkezelt savóból 0,5 ml térfogatban felező hígítást készítünk 1:4-től 1:128-ig. Hozzáadunk 0,5 ml kivonattal kezelt vérsajt suspenziót, éjszakára 4 C fokos jégszekrénybe tesszük. Másnap fél óráig 37 C fokos vízfürdőben tartjuk, utána az agglutinációt leolvassuk.

Ily módon 16 savót vizsgáltunk. E savók progresszív, szimmetrikus, perifériásan lokalizált, idült, sokizületi bántalomban szenvedő betegektől származtak, akiknek bőrpróbájuk granulomakivonatokkal pozitív volt. A savók Rose-pozitívak voltak, az említett komplementkötési próbában hemolízisgátlást mutattak. Eredményeink e savókkal hemagglutinációs próbában teljesen negatívak voltak.

D) Sanarelli—Shvartzman-reakciók eredményei.

E reakció vizsgálatát fontosnak tartottuk azért, mert a reumás láz kóroktanának kutatásában az újabb irodalomban egyre nagyobb szerepet kap (lásd Watson 1954-es összefoglalóját).

Vizsgálatra két—három kg-os házinyulakat használunk. A granulomakivonatok és a kontroll

antigéneket a következő kombinációban alkalmaztuk:

Állatok száma	Szenzibilizáló antigén	Reinjiciált antigén	Eredmény	
			makroszkópos	szöveti
3	pepton	pepton	negatív	negatív
3	A2 4 ml	A2 8 ml	negatív	negatív
3	A5 4 ml	A5 8 ml	negatív	kétes
3	A5 4 ml	KA2 0,5 ml	negatív	pozitív
3	KA2 0,5 ml	KA2 0,5 ml	pozitív	erősen poz.

A 15 állaton végzett vizsgálatból láthatjuk, hogy Shvartzman-reakció kiváltására a gyári készítmény egyáltalán nem alkalmas, Bottyán saját kivonata is kétes eredményt adott, ugyanezen anyag Proteus Vulgarisból nyert kivonattal kombinálva szöveti szinten értékelhető gyulladásos reakciót váltott ki.

Végül megemlítem, hogy 0,070 mg/ml nitrogén tartalmú pepton oldattal 20 mozgásszervi betegnél végeztünk bőrpróbát. Ezekből 10 beteg volt sokizületi gyulladásos. 0,1 ml pepton adtuk intracutan, a leolvasás 24 és 48 óra múlva történt. A gyulladásos betegek csoportjából 7, a nem gyulladásos csoportból 1 beteg reagált fokozott, 2×3 cm, vagy ennél nagyobb bőrpírral és ízületi fájdalmakkal, mely 24—48 óráig tartott. Itt tehát biztosan nem-specifikus ingerre reagáló túlérzékenységről volt szó.

E kísérletről láthatjuk, hogy a bőrpróbák értékelésénél az általános túlérzékenység lehetősége miatt, igen nagy körültekintés szükséges és csak megfelelő kontrollok egyidejű alkalmazásával látszik használhatónak.

Megbeszélés.

A granuloma kivonatok értékéről nyilvánított vélemények, különösen reumatológiai vonatkozásban, rendkívül eltérőek. Ennek egyik oka az is, hogy az elterjedt bőrpróbák értelmezése nem elég tárgyilagos és általános túlérzékenységi reakciók zavarják.

Alkalmazott próbáink többsége a vérplazmában is jelenlevő antitestek kimutatására alkalmas. Igaz ugyan, hogy e szerológiai reakciókban relatíve nagyobb antigén-antitest mennyiség szerepel, mint a bőrpróbában, azonban az állatkísérleteinkben ennek feltételei adva voltak. Az A4 és A5 kivonattal kapott eredményeink azt mutatják, hogy humorálisan is jelenlevő antitest képződés megindítható, ha a kivonatok megfelelőek. A határozottan antigénhatású A4-es kivonat nitrogén tartalma a többiekhez viszonyítva a legmagasabb volt. Az a tény, hogy az A4 kivonat az anti A5 savóval, az A5 kivonat pedig az anti A4 savóval nem reagált, azt mutatja, hogy antigén szerkezetük különböző. A kivonatok egy csoportja antigén hatást vizsgálati körülményeink között egyáltalán nem mutatott. E két adat alapján érthető, hogy a klinikai alkalmazásnál kapott eredményekben is különbség, sőt ellentmondások vannak. Hogy a legkülönbözőbb kivonatokkal is lehet bőrpróbával pozitív eredményeket kapni, ez szerintünk nem bizonyít okvetlenül antigén-antitest reakció mellett. Mozgásszervi betegeknél a kivonatokkal azonos nitrogén tartalmú pepton-oldattal is kaptunk pozitív bőrpróbát. Kémiai vizsgálataink (Richter, 1954) is azt mu-

tatják, hogy a kivonatok összetétele különböző, sőt állás közben is változik.

A Shvartzman-reakcióval kapott eredményeink szerint is hasonló különbségek vannak az egyes készítmények között. Az A5-kivonatnál létrejött a sejtekhez való kötődés, de figyelemreméltó az a tény, hogy pozitív reakciót csak bakteriális antigénnel való kombinációban kaptunk. E megfigyelés további vizsgálatokat tesz szükségessé, mert a granuloma kivonatok hatásmódjára vonatkozólag mélyebb betekintést adhat.

Végül köszönetet mondok Bakos László dr. főorvosnak a klinikai vizsgálatokban nyújtott segítségért és Fodor István dr. alorvosnak a szövettani vizsgálatok elvégzéséért.

Összefoglalás. Hatféle granuloma kivonatot vizsgáltunk antigénhatás szempontjából. Precipitációs, komplementkötési, hemagglutinációs próbákat és Sanarelli—Shvartzman-reakciót alkalmaztunk. A precipitációs próbában négy kivonat antigénhatást nem mutatott, egy készítmény gyenge, egy

közepes hatású volt. A komplementkötési és hemagglutinációs próbák negatívak. A Shvartzman-reakcióval vizsgált két kivonatból egy negatív, egy bizonytalan hatású volt. Ugyanennél a kivonathoz értékelhető szenzibilizáló hatás volt megfigyelhető, ha a reinjekcióhoz *Proteus Vulgaris*-ből nyert kivonatot alkalmaztunk. A kivonatok eltérő antigén hatásai miatt szükségesnek tartjuk a készítmények kémiai elemzését is. További vizsgálatok előfeltétele az egységes antigénhatású kivonat előállítása. A standardizáláshoz az össznitrogén és a bőrpróbák nem elegendőek, mert a kivonatokkal azonos össznitrogén tartalmú pepton-oldattal is számos esetben pozitív bőrpróbát kaptunk mozgásszervi betegeknél.

IRODALOM: 1. Adler P., Szilágyi P.: Fogorvosi Szemle, 1953. 46, 240. — 2. Jankovics Z.: Fogorvosi Szemle, 1952. 45, 139. — 3. Price J. J.: J. Path. Bact. 1932. 35, 635. id.: Mackie T. J., McCartney J. E.: Handbook of Practical Bacteriology, Edinburg, 1946. Livingston. — 4. Richter A.: Fogcsücskörüli sarjadzások kivonatainak tájékoztató kémiai elemzése: jelen szám. 5. Varga I.: O. H. 1953. 94, 1345.

Az Országos Reuma és Fürdőügyi Intézet és az Országos Balneológiai Kutató Intézet
(igazgató: Dubovitz Dénes dr., tudományos vezető: Schulhof Ödön dr. az orvostud. kandidátusa) közleménye

Fogcsücs körüli sarjadzások kivonatainak tájékoztató kémiai elemzése

Irá: RÍCHTER ANDRÁS dr. technikai munkatárs: dr. KISS ISTVÁNNÉ

A granuloma kivonatok antigén-hatásának vizsgálata azt mutatta (Richter, 1954), hogy antigén-hatás szempontjából nem egységes anyaggal van dolgunk. Ezért szükségesnek tartottuk a különböző készítmények összetételének tájékoztató vizsgálatát. Az elemzéseket a kivonatok fehérje- és szénhidrát-tartalmára terjesztettük ki. Részletes vizsgálatot nem végeztünk, mert azt találtuk, hogy a különböző készítmények összetétele eltérő és a fehérjetartalom állás közben is megváltozik.

A vizsgált kivonatok ugyanazok voltak, amelyeket antigén-hatás szempontjából is vizsgáltunk. Az A1, A2 jelzésű kivonat gyári készítmény volt (Labor Pharma, Köln) az A3, A4, A5, A6 jelűeket Bottyán bocsátotta rendelkezésünkre.

I. Fehérjetartalom vizsgálata.

Minőségi és mennyiségi próbákat végeztünk. A minőségi próbák eredményét az I. sz. táblázat mutatja.

A fehérjetartalmat az össznitrogén és maradék-nitrogén különbségéből számítottuk ki. A fehérje

kicsapására trichloreccsavat használtunk 5% végkoncentrációban. Ismeretes, hogy a trichloreccsav csak a mintegy 20 000-nél nagyobb molekulású fehérjéket távolítja el, a polipeptidek a szűrletbe mennek át. A kicsapást elvégeztük cink-hidroxiddal is, mely a peptideket is eltávolítja az oldatból. Összehasonlításként 12,04 és 12,6 mg% össznitrogén-tartalmú pepton-oldatot alkalmaztunk.

Eredményeinket a 2. sz. táblázat részletezi.

A vizsgálatokból kiderült, hogy a gyári készítmények össznitrogén-tartalma átlagban 6,2 mg%, a Bottyán-készítményeké 13,2 mg%, tehát *annak több mint kétszerese*.

A trichloreccsavas és cinkhidroxidos maradék-nitrogének különbségét peptid-nitrogének tekintettük. Az A1, A2, A3 kivonatok peptid-nitrogéntartalma többszöröse a fehérjenitrogénnek, úgy viselkednek, mint a kontroll peptonoldatok. A precipitációs próbákban antigén-hatásúnak talált A4, A5 készítményekben a kétféle nitrogéntartalom aránya fordított.

A különböző készítmények fehérjetartalma 4,3 és 68,8 mg% közötti értékeket mutat, míg az össz-

I. táblázat

A próba megnevezése	A granuloma kivonat megjelölése					
	A1	A2	A3	A4	A5	A6
Főzéspróba	neg.	neg.	neg.	pos.	neg.	neg.
Salétromsavas próba	pos.	pos.	pos.	pos.	pos.	pos.
Biuret-reakció	—	—	pos.	pos.	pos.	pos.
Xanthoprotein-próba	pos.	pos.	pos.	pos.	pos.	pos.
Millon-próba	carbol jelenléte miatt nem értékelhető			pos.	pos.	kétes
Nessler-reakció	pos.	pos.	pos.	pos.	pos.	pos.

2. táblázat

A kivonat megjelölése	Össznitrogén mg%	Maradéknitrogén mg%		Fehérje N mg%	Peptid N mg%	Fehérje mg%
		trichloreccet- savas	cinkhidro- xidos			
		kiesapás után				
A1	6,6	5,9	0,71	0,7	5,19	4,3
A2	5,8	5,04	1,68	0,8	3,36	5,0
A3	11,2	9,3	2,80	1,9	6,5	11,9
A4	14,8	3,8	3,16	11,0	0,64	68,8
A5	12,0	6,4	4,65	5,6	1,75	35,0
A6	14,7	10,8	6,0	3,9	4,8	25,6
Pepton I.	12,04	9,4	4,7	2,6	4,7	13,2
Pepton II.	12,6	12,3	6,0	0,3	6,3	1,9

nitrogén-tartalomban ilyen nagyfokú különbségeket nem észleltünk.

A legmagasabb fehérjetartalmat mutató és antigénhatású A4 és A5 kivonatokban szabad szemmel is észlelhető szövettörmelékét találtunk. G4 üvegszűrőn való filtrálás után a készítmények össznitrogén-tartalma 9,34, illetve 8,1 mg%-ra csökkent. A fehérje egy része tehát nem oldatban, hanem korpuszkuláris részecskékben volt jelen.

A kb. azonos össznitrogén-tartalom mellett észlelhető nagyfokú fehérjenitrogén ingadozásának igyekeztünk az okát megkeresni. Feltételeztük, hogy a konzerválásra alkalmazott 10% konyhasó ugyan megakadályozza a sarjszövetben levő baktériumok fejlődését, de nem teszi tönkre a sejtekben levő proteolitikus fermenteket. A hígítás után a fermentumok a tárolás módjától függően különböző fokozatig végzik el a fehérjék lebontását.

E felfogást megerősíti az A4 és A5 kivonaton végzett vizsgálataink eredménye. Kénytelenek voltunk a kivonatokot áprilistól szeptemberig szobahőmérsékleten tárolni. Össznitrogén- és maradéknitrogén-tartalmukat havonta ellenőriztük. Lényegében változatlan össznitrogén-tartalom mellett a maradéknitrogén állandó emelkedését észleltük. Az A4 kivonat eredményeit a 3. sz. táblázat tünteti fel.

A kapott eredmények szerint a fehérjenitrogén állandóan csökken, a peptidnitrogén kezdetben emelkedik, majd ez is csökken. Az augusztusi vizsgálat az A4 kivonaton Nessler-reagenssel 1,2 mg% ammóniát mutatott ki.

II. Szénhidrátokra vonatkozó vizsgálatok.

Fontosnak tartottuk az antigénhatás megítélés szempontjából a kivonatok szénhidrát-tartalmának vizsgálatát is.

Minőségi próba gyanánt Molisch-reakciót végeztünk. A kivonatok fehérjementesítés nélkül vizsgáltuk, valamennyi készítmény pozitív reakciót adott, de nagyon különböző erősségekben.

Mennyiségi vizsgálatokat a következő módon végeztünk. Poliszacharida-tartalmat alkoholos kiesapás után: 1. anthron reagenssel Graff és társai szerint; 2. triptofánnal Shetlar és társai szerint; 3. orcinollal Sørensen és Haugaard módszerével határoztuk meg. Ezen eljárások hexosamint nem mérnek, a kapott eredményeket galactose-mannose mg%-ban fejezzük ki. A redukáló képességet Hagedorn—Jensen szerint mértük, a feltüntetett számok dextrose mg%-ot jelentenek.

Számadatainkat a 4. sz. táblázat részletezi.

Adataink szerint a redukáló képesség mérsékelt, a poliszacharida-tartalom igen nagy eltéréseket mutat az egyes kivonatokban. A legmagasabb poliszacharida-tartalmat az antigénhatású A4 és A5 kivonat tartalmazza.

Következtetések. Bottyán kivonatai több mint kétszer annyi nitrogént tartalmaznak, mint a gyári antigén. Az össznitrogén-tartalom mérsékelt, a fehérjenitrogén- és peptidnitrogén-értékek a különböző kivonatokban számottevő ingadozást mutatnak. Ugyanez vonatkozik a poliszacharida-tartalomra is.

3. táblázat

A vizsgálat neve	A vizsgálat időpontja					
	április	május	június	július	augusztus	szeptember
Össznitrogén mg%	14,8	15,2	14,4	14,7	14,4	14,6
Maradéknitrogén, trichloreccetsav mg%	3,8	4,1	4,9	6,4	7,8	9,8
Maradéknitrogén, cinkhidroxid mg%	3,16	3,5	3,8	5,1	7,4	9,3
Fehérjenitrogén	11,0	10,8	9,5	8,3	7,0	4,8
Peptidnitrogén	0,64	0,9	1,1	1,3	0,4	0,5

4. táblázat.

A vizsgálat neve	A kivonat megjelölése					
	A1	A2	A3	A4	A5	A6
Anthron-reakció mg%	neg.	3,2	10,6	42,5	24,1	8,3
Triptofán-reakció mg%	neg.	5,7	14,4	49,5	29,7	11,3
Orcinol-reakció mg%	neg.	3,5	9,6	35,9	26,6	9,6
Hagedorn—Jensen mg%	5	8	14	12	17	7

A készítményekben levő fehérje egy része korpuszkuláris részecskében van jelen, ez megnehezíti az egyenletes adagolást. Az oldott állapotban levő fehérje részlegesen lebomlott, összehasonlító vizsgálatok alapján a lebontott fehérjemolekulák nagysága a peptonmolekulánál valamivel nagyobbra becsülhető, de a pozitív Nessler-reakció tanúsága szerint előrehaladott lebomlással is számolnunk kell. Ez megmagyarázza, hogy egyes kivonatok precipitációs próbában nem mutatnak antigénhatást.

Eredményeink szerint az előállítással kapcsolatos nehézségek, hőmérséklet, időtartam, a tárolás körülményei közrejátszhatnak abban, hogy a készítmények különböző összetételűek. Ezért nem meglepő, hogy a kivonatokkal kapcsolatos vizsgálatok eltérő eredményeket adnak. Saját eredményeinket sem tudjuk összehasonlítani éppen a vizsgált kivonatok különbözősége miatt, pl. Ujj János (1954) eredményeivel, aki a kivonatokban jóval kevesebb fehérjét és elhanyagolható szénhidrát nyomatokat talált.

Amennyiben a klinikai vizsgálatok eredményei a Bottyán-antigénnel való foglalkozást indokolták teszik, véleményünk szerint előbb a stabilizálás és standardizálás kérdéseit kell megoldani.

Az előállítási feltételek stabilizálására pl. az ultrahang alkalmazása, a mélyhűtés és a liofilizálás bevezetése több eredménnyel bíztat.

Összefoglalás. Hat granuloma-kivonat elemzése a fehérjenitrogén, peptidnitrogén és poliszacharidatartalom nagyfokú eltérését mutatta az egyes készítményekben. A kivonatokban levő fehérje részben korpuszkulárisan van jelen, az oldott fehérje pedig részben lebomlott állapotban van. Az oldott fehérjemolekulák nagysága a peptonmolekulák nagyságával vethető egybe. A kivonatok standardizálásához az össznitrogén-tartalom nem elég, a fehérjenitrogén és peptidnitrogén, továbbá a poliszacharidák mennyiségének mérése látszik szükségesnek. A fehérje lebomlása részben az előállítás és tárolás módjától is függ.

IRODALOM: 1. Graff M. M., Greenspan E. M., Lehman J. R., Holeczek J. J.: J. Lab. and Clin. Med. 1951. 37, 736. — 2. Richter A.: Fogcsúcskörüli granulomák kivonatainak vizsgálata antigénhatás szempontjából. Előadás a Reuma Szaksop. 1954. ápr. tud. ülésén. Megjelenés alatt. — 3. Shetlar M. R., Foster J. V., Everett M. R.: Proc. Soc. Exp. Biol. and Med. 1948. 67, 125. — 4. Sörensen M., Haugaard G.: Bioch. Zeitschr. 1926. 175, 371. idézve: Loiseleur J.: Techniques de Laboratoire. Masson, Paris, 1947. — 5. Ujj János: Árkövy Vándorgyűlés, Budapest, 1954.

A Gyulai Megyei Kórház Belgyógyászati Osztályának (főorvos: Hermann Béla dr.) közleménye

A vegetatív idegrendszer functionális vizsgálata hypertonia betegségben

Irtó: HERMANN BÉLA dr., IZSÁK TIBOR dr. és BENCZE GYULA dr.

Mai tudásunk szerint a hypertonia-betegség (következőkben: Hb.) *legfőbb oka* a magasabb idegtevékenység traumatisatioja és emotionalis túlfeszítése [G. F. Lang (1)]. Kifejlődéséhez a *hajlamot* örökölt tényezők mellett az idegrendszernek az egyéni élet körülményei által kialakított *functionális* típusa teremti meg. E kórfolyamat utolsó szakaszaként a sympathicus idegrendszer fokozott izgalmi állapotát és ennek hatásaként az arteriolák túlzott spasmusát szokták tekinteni.

Vizsgálatokat kezdünk annak tisztázására, hogy a Hb.-nek még jobbra neurogen — a Lang-féle felosztás szerinti — I. és II. szakaszában a vérnyomás ingadozása és a vegetatív idegrendszer (V. i.) ingerlékenysége között milyen összefüggés áll fenn.

Joggal várhattuk ezen vizsgálatoktól elméleti szempontból a Hb. pathomechanismusa egy részleteinek, a V. i. szerepének konkrét tisztázását, gyógyító tevékenységünkben pedig a Hb. prognózisában és therapiájában egyes értékesíthető adatok megismerését. Mint a következőkben ismertetendő vizsgálataink elemzése mutatja — úgy véljük — munkánk egyik vonatkozásban sem volt eredménytelen; egyidejűleg kísérleti adatokat szolgáltat a sympathicus (sy.) — parasympathicus (pasy.) idegrendszer különállása — még sok orvos tudatában élő — elavult tételének megdöntéséhez és az egyseges, egymástól és az idegrendszer egészétől elválaszthatatlan vegetatív idegtevékenység új koncepciójához.

A V. i. functionális vizsgálata nagy körülmények között igényel. Egyikünk korábbi — az ulcusbetegség aktivitásával foglalkozó — munkájában tapasztalta, hogy a V. i. tónusa környezeti tényezők hatására napok alatt csökkenhet vagy növekedhetik. De Csépai és Weiss munkájából az is ismeretes, hogy insulin, ill. az általa létesített hypoglycaemia még hamarabb is befolyásolhatja a V. i. tónusát (2). Ugyanígy hathatnak más hormonális és ion-eltolódások is. Ezért nem tarthatjuk megfelelőnek Sturm és Wawersik vizsgáló eljárását. Ok s. c. adott 1 mg adrenalin hatását a leucocyta-számra és a vércukorra határozzák meg 2 órán keresztül; másnap pedig insulinos vércukorgörbét néznek (3). Nyilvánvaló, hogy 2—2 óráig tartó próbában különböző regulációs és ellenregulációs mechanizmusok is szóhoz jutnak. Ezért alkalmasabbnak tartjuk a Csépai ajánlotta valódi adrenalin-érzékenység vizsgálatát, ahol az i. v. adott adrenalin hatását a systoles vérnyomásra oly gyorsan határozzuk meg, amikor még — föltehetően — ellenregulációs hatások nem érvényesülhetnek (4). Egyes — idegrendszerre ható — pharmonok beiktatásával vizsgálatainkat a következőképpen végeztük:

I. a) Meghatároztuk a Csépai-féle valódi adrenalin-érzékenységet. b) Utána 2 perc múlva beadunk i. v. 1 mg atropinum sulfuricumot és a 4 perc múlva mért systoles vérnyomást följegyeztük. c) Az atropin beadása után 4 perccel a Csépai-féle próbát megismételtük [az eljárás kivételét részletebben I. egyikünk korábbi közleményében (5)].

II. 2 ccm Sevenal i. m. befecskendése előtt és utána 60 perccel meghatároztuk a valódi adrenalin-érzékenységet.

100 osztályunkon fekvő hypertonia-beteget vizsgáltunk. Valamennyiüknek a systoles vérnyomása 140, a diastoles 90 Hgmm fölött volt. Csak azon hypertoniás betegeken vizsgáltuk a V. i. ingerlékenységét, akiket a részletes anamnesis, a somaticus és psyches vizsgálat, a szemfenék, ekg., vizelet és maradék nitrogen vizsgálata alapján betegségük I. ill. — többségében — II. szakába sorozhattunk. Vérnyomásukat kórházi tartózkodásuk 3 hetén keresztül naponta kétszer — a reggeli órákban és du. — mértük. A vizsgálatok elvégzése előtt 24 órán át semmiféle gyógyszert nem adtunk. A megfigyelés 3 hetes időtartama alatt csupán enyhe nyugtató szereket rendeltünk betegeinknek.

A vizsgálatokat csendes vizsgáló szobában végeztük, ahol a beteg és a két vizsgáló orvoson kívül senki sem tartózkodott. Vártunk fél órát. Ez alatt az *accidentalis* systoles vérnyomás lecsökkent és megállapodott, ill. változatlan maradt. A vizsgálatot az ekkor mért ún. »*residualis systoles vérnyomás*« mellett kezdtük el. A tú beszúrása után az 1. injekciót akkor fecskendeztük be, amikor az olykor — izgalom okozta — kissé megemelkedő tensio visszatért a *residualis* szintre.

Eredményeinket az átlagos értékek feltüntetésével két táblázatban közöljük. A vérnyomás értékek Hgmm-ben értendők. Betegeinket adrenalin-érzékenységük szerint 4 csoportba osztottuk. Az első táblázat II. csoportjába azon betegeket vettük, akiknek valódi adrenalin-érzékenysége a vizsgálat idején az egészségeseknél tapasztalt átlagos volt (10—20 Hgmm). Az I. csoportba a csökkent adrenalin-érzékenységűek kerültek (0—5 Hgmm), a III.-ba a fokozott (25—35 Hgmm), a IV-be az erősen fokozott (40—75 Hgmm) adrenalin-érzékenységűek. Magyarazatot kíván a 6. oszlop. »*Plus nyomásnak*« az egész 3 hetes észlelési idő legmagasabb és a vizsgálat végzésekor mért *residualis systoles* vérnyomás különbségét neveztük. »*Minus nyomásnak*« pedig a *residualis* és az észlelt legalacsonyabb *systoles* vérnyomás közti különbséget.

Míg az I. táblázatban 100 beteg adatait foglaltuk össze, II. táblázatban közölt eredmények ugyan ezen anyag 80 betegére vonatkoznak. Minden csoport 20—20 beteggel szerepel a II. táblázatban.

Az I. táblázat értelmezése:

I. Azon betegeinknél, akiknek valódi adrenalin-

érzékenysége kisebb (0—5 Hgmm) volt, a vizsgálat időpontjában mért *residualis systoles* vérnyomásuk megegyezett az észlelési idő alatt mért *maximalis* vérnyomással, ill. azt nagy mértékben megközelítette (legkisebb volt náluk a plus nyomás). A minus nyomás e csoportban volt a legnagyobb. Sy. idegrendszerük tehát — a vizsgálat végzésekor — erősen fokozott tónusban volt. Vérnyomásuk jelentősen csökkent atropin után. A pasy. idegrendszer tónusának atropinnal történő csökkentése után jelentősen megnövekedett adrenalin-érzékenységük. Ez arra utal, hogy e csoportban a pasy. tónus csökkentésével a sy. tónus is egyidejűleg jelentősen csökkenthető volt.

2. A II. csoportba tartozó, megközelítően normális adrenalin-érzékenységű (10—20 Hgmm) betegeknél a plus nyomás növekedése és a minus nyomás csökkenése is — az I. csoporthoz viszonyítva — arra mutat, hogy e csoport tagjainál a sy. idegrendszer tónusa kevésbé fokozott, mint az előbbi csoportban. A vérnyomás enyhébb csökkenése atropin után és az a körülmény, hogy a 2. adrenalin-injekció vérnyomásfokozó hatása az I.-höz viszonyítva sokkal kisebb volt, mint az I. csoportban, arra utal, hogy e csoport tagjainak pa. sy. tónusa is csökkentebb lehetett, mint az első csoportban.

3. A III. — és még kifejezettebben — a IV. csoport tagjainak fokozott adrenalin-érzékenysége (25—35, ill. 40—75 Hgmm), valamint az atropin jelentéktelen befolyása a *systoles* vérnyomásra és a 2. adrenalin-érzékenységre azt mutatja, hogy e csoportban a sy. és pa. sy. tónus egyaránt jelentősen lecsökkent.

4. Mindegyik csoport 10—10 betegénél a vizsgálat másnapján megismételtük a próbát azzal a módosítással, hogy 1 mg atropin helyett 2 mg-at fecskendeztünk be. A vérnyomásnak ezt követő változása és a 2. adrenalinra mutatózó érzékenység értékelhetően *nem különbözött* az 1 mg atropinnal végzett vizsgálatok eredményeitől. Ezen észlelést úgy magyarázzuk, hogy a pa. sy. tónus *minden csoportban* alacsony volt. *Viszonylag* az I. csop.-ban volt a legerősebb, de — mint láttuk — már 1 mg atropin ezt is képes volt csökkenteni.

5. Hess megállapítása, hogy atropin fokozza az adrenalin érzékenységet, kiegészítésre szorul (6). Minél fokozottabb a sy. tónus, annál inkább következik ez be.

6. Hetényi István és Sümegi észlelete arról,

I. táblázat

1	2	3	4	5	6		7	8	9
Csoport	Betegek száma	Adrenalin érzékenység	Átlagos adrenalin érzékenység	Residualis syst. vérnyomás	Plus	Minus	Vérnyomás változás atropinra	Vérnyomás emelkedés a 2. adr.-ra	A 2. és 1. adr. érzékenység különbsége
					nyomás				
I.	25	0—5	2,2	196	7,7	39,4	— 20,0	24,4	22,2
II.	30	10—20	15,2	195	21,7	31,1	— 8,9	24,5	9,3
III.	22	25—35	27,9	185	26,3	31,8	— 3,7	29,5	1,6
IV.	23	40—75	48,2	193	30,0	28,5	— 3,6	49,1	0,9

hogy Hb-ben kivétel nélkül emelkedik az adrenalin-érzékenység — mint láttuk — nem állja meg teljesen a helyét (7). Ez csak a sy. tónus feszültségének csökkenése idején van így. Későbbi módosító véleményük, hogy csak a chronicus nephritisszel járó vérnyomásemelkedés esetén fokozott az adrenalin-érzékenység (4) — mint táblázatunk adatai mutatják — szintén téves.

7. Eredményeink megerősítik a Wilder-féle ún. »kiindulási érték-törvényt«. E szerint bizonyos vegetatív tónus predomancia esetében az azt létrehozó V. i. ingerlékenysége csökken (8).

A II. táblázat értelmezése

1. Erősen fokozott sy. tónus esetén 2 ml Sevenal egyszeri befecskendezése kifejezetten csökkenti a vérnyomást. Alacsonyabb sy. tónus esetén a Sevenal hatása a vérnyomásra egyre kisebb.

II. táblázat

1	2	3	4	5
Csoport	Vérnyomás változása Sevenalra	Sevenal utáni és előtti adrenalin érzékenység különbsége	Hydergin hatása a vérnyomásra	Hydergin utáni és előtti adrenalin érzékenység különbsége
I	- 30	+ 21	- 28,6	+ 5,2
II	- 17	+ 3,7	- 8,2	- 1,8
III	- 7	± 0	- 17,1	+ 5,4
IV	+ 10	- 9	- 11	+ 5

2. Minél fokozottabb a sy. tónus, Sevenal annál jelentősebben csökkenti azt, adása után annál inkább nő az adrenalin-érzékenység.

3. Hydergin minden csoportban csökkenti a vérnyomást. Ez a vérnyomáscsökkentő hatás legkifejezettebb erősen fokozott sy. tónus esetén. Számszerűleg általában nem lényegesen nagyobb mint az — I. táblázatban feltüntetett — atropinhatás.

4. Hydergin az adrenalin érzékenységet egyik csoportban sem befolyásolja számottevően. Ez a legfeltűnőbb az erősen fokozott sy. tónus esetében, amikor kifejezett vérnyomáscsökkentő hatása ellenére is csaknem teljesen kivédi az — atropin, Sevenal alkalmazásakor erősen megnövekedettnak talált — adrenalin vérnyomást-emelő hatását.

Következtetések:

1. A neurogen szakban levő hypertoniás betegek vérnyomáswingadozásai a V. i. tónus-ingadozásának is függvényei. Fokozott sy. tónusban mért systoles vérnyomás spontán ingadozása nyugalomban fölfelé csekélyebb, lefelé jelentősebb. Csökkent sy. tónusban mért systoles vérnyomás ingadozásai mind fölfelé, mind lefelé jelentősek. Hb-ben minél fokozottabb a sy. tónus, annál jelentősebb vérnyomás csökkenést lehet a pa. sy. bénító atropinnal elérni. Ez arra utal, hogy a pa. sy. tónus csökkentése a sy. tónus csökkentését is előidézhetheti.

Hb-ben az — individualisan különböző — *maximalis tensio* időpontjában — úgy látszik — a

sy. tónus erősen fokozott, míg a pa. sy. innervatio ereje csökkent. A Hb-nek, ebben a szakaszában az egész vegetatív idegrendszeri tónus mind barbituráttal és sympathicoliticummal, mind pedig parasympathicoliticummal kifejezetten csökkenthető. Míg a sy. tónusnak atropinnal és Sevenallal történő csökkentésekor az adrenalin-érzékenység növekedik, addig Hyderginnel elért vegetatív tónus csökkentés idején nem emelkedik jelentősen az adrenalin-érzékenység.

A III. és IV. csoportban az atropin hatástalanságát a pa. sy. idegrendszerben is fennálló nagyfokú tónuscsökkenésnek tulajdonítjuk. Erre utal az a körülmény, hogy e csoportokban sem 1, sem 2 mg atropinnal a vérnyomásnak számításba jövő csökkentését, valamint az adrenalin-érzékenység megváltozását nem tapasztaltuk. A fokozott adrenalin-érzékenység alapján esetleg feltételezhető, hogy a magas vérnyomás fenntartásában ebben a szakban nem fokozott sy. tónus, hanem az arteriolák fokozott érzékenysége a sy. innervációval, ill. pressoranyagokkal szemben a felelős.

2. Hb-ben barbiturátnak, a sy.- és pa. sy.-lyticumnak egyaránt van több-kevesebb vérnyomáscsökkentő hatása. A legkifejezettebb ez a hatás az erősen fokozott sy. tónus idején. E gyógyszerek közül az adrenalin okozta vérnyomásemelkedést kivédeni e szakban csak a Hyderginnel tudtuk. Ez szabja meg a Hydergin therapiás értékét. A hypertoniás betegnek egyénileg különböző vérnyomás szintjét a szubjektív és objektív is kellemetlen hatású ingadozásoktól megóvjá. A V. i. reguláló szerepével kapcsolatos egyéb hatásán kívül (pl. vércukorszabályozás) feltételezhetően ez egyik lényeges oka annak, hogy szedése idején a hypertoniás betegek gyakran még akkor is jobban érzik magukat, ha vérnyomásuk nem is csökkent.

Összefoglalás. 1. Szerzők 100 neurogen szakban levő hypertoniás betegen vizsgálták a systoles vérnyomás viselkedését i. v. adott adrenalinra, majd az adrenalin hatás lezajlása után atropinra és ennek árnyékában ismét adrenalinra. 80 betegnél Sevenal és Hydergin hatásait vizsgálták az adrenalin-érzékenységre. 2. E vizsgálatok segítségével meghatározható a vegetatív idegrendszer tónusa: csökkent adrenalin érzékenység fokozott atropin-érzékenységgel erős sy. és gyönge pa. sy. tónusra utal; emelkedett adrenalin-érzékenység az atropin — különböző adagjainak is — jelentéktelen hatásával, a sy. és pa. sy. tónus lazulását jelzi. 3. A hypertoniás betegek sy. tónusa a vérnyomás ingadozásának megfelelően hol fokozott, hol csökkent, pa. sy. tónusa kisebb-nagyobb mértékben mindig csökkent. 4. Feltételezhető, hogy fokozott sy. tónus viszonylag erősebb pa. sy. tónussal jár: csökkent sy. tónus mellett a pa. sy. tónus még gyöngébb. 5. Erősen fokozott sy. tónus mellett psychés-emotionális vonatkozásban kedvező környezetben a vérnyomásnak kiugrás nélküli csökkenése várható. Csökkent sy. tónus mellett nemcsak lefelé, hanem fölfelé is jelentős spontán vérnyomás-ingadozásokra számíthatunk. 6. Erősen fokozott sy. tónus atropinnal, Sevenallal és Hyderginnel egyaránt

csökkenthető. Az adrenalinnal vizsgált vegetatív ingerlékenységet azonban csak a Hydergin csökkenti.

IRODALOM: 1. Lang G. F.: Hypertonia. Bp. 1953. Egészségügyi könyvkiadó. — 2. Csépai K. és Weiss I.: Wiener Archiv f. innere Medizin. X. Band. 1925. — 3.

Sturm A., Wawersik F.: Med. Klin. 44, 1281 (1949). — 4. Csépai K.: Adrenalin-empfindlichkeit. Innere Sekretion und Vegetatives Nervensystem. Abhandlungen aus den Grenzgebieten der Inneren Secretion. 1924. — 5. Hermann B.: Orvosi Hetilap 1954. 42. — 6. Hess F. O.: Verh. d. Deutsch Ges. f. inn. Med. Bd. 34. Kl. W. 1923. 33. — 7. Hetényi I. és Sümegi I.: Kl. W. 1924. 5. — 8. Wilder J.: Wien. klin. Wschr. 44, 1299 (1931).

KLINIKAI TANULMÁNY

A Szabadsághegyi Állami Gyermekszanatórium (igazgató-főorvos: Flesch István dr.) Primér tbc osztályának (főorvos: Telegdi István dr.) közleménye

Adatok a tüdőgümőkóros gyermekek anamnesiséhez

Irtá: TELEGDI ISTVÁN dr., TÓTH ÉVA dr., GOLDBERGER ÁRPÁD dr. és TEGE ANTAL dr.

Intézetünkben kezelt 1100 gyermek anamnesisét ismertettük. Ezek közül 1000 elsődleges tbc-s, s összehasonlítás végett vettünk hozzájuk 100 olyan gyermeket, akiknek nem volt specifikus folyamata. Mindegyiket tbc-diagnózissal utalták be, Mantoux-pozitív lelettel. Abban a 100 esetben, amelyben specifikus folyamatot nem találtunk, a pozitív Mantoux-lelet felerészben BCG-oltás utáni allergiából származott, felerészben pedig téves volt a hibás technika vagy értékelés miatt.

A gümőkóros betegek anamnézisében azt vizsgáltuk, hogy hány éves korukban fertőződtek, hány esetben volt ismeretes a fertőzésük forrása és hányan kaptak BCG-oltást egyfelől az ismert, másfelől az ismeretlen forrásból fertőződött betegek közül.

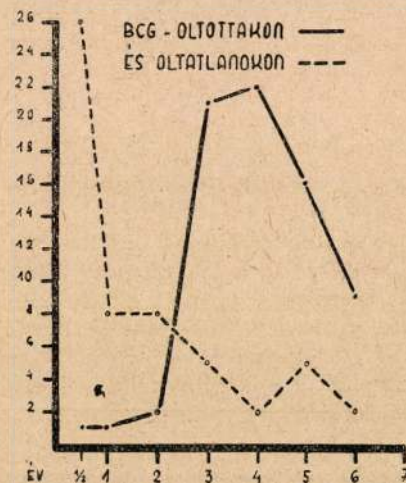
Az eredményeket az 1. sz. tábla mutatja. Amint a grafikonból kitűnik, a gyermekek körülbelül egyforma számarányban (40%) fertőződtek az óvodás és a kisiskolás korban; a maradék 20% jut a 10 évesnél idősebbekre.

Az egyes korosztályokon belül az oszlopok kettéosztásával jeleztük, hogy hány esetben volt ismeretes a fertőzőforrás, hány esetben nem. Láthatjuk, hogy minden korcsoportban több az ismert

forrású fertőzés, mint az ismeretlen, de a többlet a kor növekedésével fokozatosan csökken, s 10 éven felül már egészen csekély.

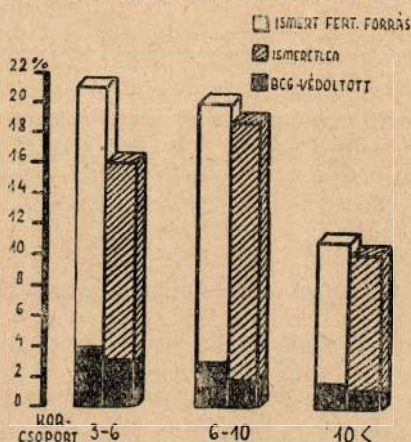
Ami a BCG-oltások számát illeti, szembeötlő, hogy az ismert forrásból fertőződött, tehát fertőző környezetben élő gyermekeket alig vaccináltak nagyobb számban, mint azokat, akikről nem tudták, hogy fertőzésnek vannak kitéve. A BCG-oltás és a megbetegedés között átlagban 4 év telt el; számszerűen a 2. ábra tünteti föl, hogy eleve fertőző környezetben élő 72 gyermek közül hány-hány betegedett meg $\frac{1}{2}$, 1, 2, 3 stb. évvel a BCG-oltás

Fertőző környezetben élő gyermekek megfertőződéséig eltelt idő.



2. ábra.

Életkor és fertőző forrás szerinti megoszlás.



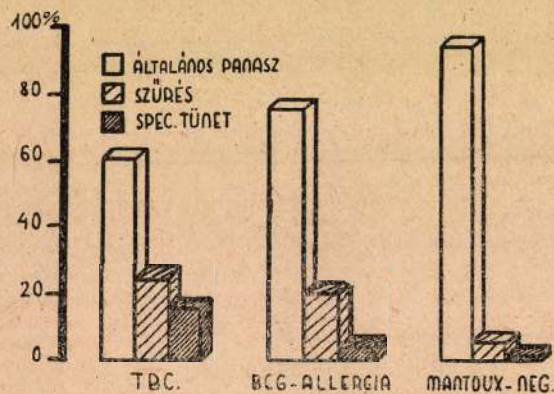
1. ábra.

után (folyamatos vonal). Ugyanez az ábra mutatja azt is, hogy BCG-oltásban nem részesült 56 gyermek, mennyi idővel betegedett meg azután, hogy a fertőző környezetbe került (szaggatott vonal). Amint látjuk, az oltott gyermekek zömének a megbetegedése az oltás utáni harmadik-negyedik évre esik, ennél rövidebb időn belül csak elvétve akad egy-egy megbetegedés. A nem oltott gyermekek viszont fertőző környezetben javarészt már az első $\frac{1}{2}$ —1 évben megbetegsznek.

A következőkben azt vizsgáltuk, hogy a beküldő orvos milyen alapon állította fel a tbc diagnózist a beteg általános tüneteiből, vagy szűrővizsgálat leleteiből, vagy specifikus tünetből (erythema nodosum, phlyktaena, lymphoma). Az adatokat a 3—5. ábra foglalja össze; ezek feltüntetik a tévesen tbc-nek diagnosztizált eseteket is. A 3. grafikon első oszlophármasa a tbc-os eseteket, a második a Mantoux-pozitív, de nem tbc-os eseteket, a harmadik a nálunk Mantoux-negatívnak talált nem tbc-os eseteket foglalja össze. Az értékek százalékban vannak megadva.

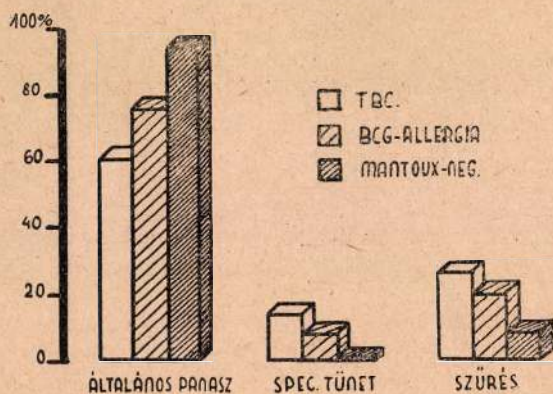
Az első oszlophármasban látható, hogy gümőkóros esetekben (1000 eset) a diagnózis 60%-ban az általános tüneteken alapult, 26%-ban szűrővizsgálat leletén és 14%-ban specifikus tüneten. A másik két oszlophármasból kitűnik, hogy a tbc hibás diagnózisára legtöbbször az általános tünetek vezetnek az orvost, jóval kevesebb a szűrővizsgálattal vagy specifikus tünet alapján ejtett tévedés.

Helyes vagy téves tbc diagnózis indítékai.



3. ábra.

Helyes vagy téves tbc diagnózis indítékai az indítékok szerint.



4. ábra.

A 4. tábla ugyanezeket az adatokat ábrázolja, de a helyes vagy téves diagnózisra vezető indítékok (általános tünetek, szűrővizsgálat leletei, specifikus tünet) szerint csoportosítva tünteti fel, hogy az ezek alapján beküldött betegekből mennyi bizonyult tbc-osnak és mennyi volt a téves diagnózis egyfelől a Mantoux-pozitívok, másfelől a Mantoux-negatívok

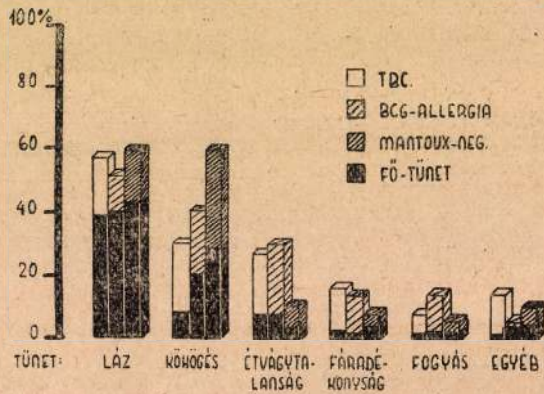
között. Az egyforma oszlopok (pl. a fehér tbc-oszlopok) együtt tesznek 100%-ot.

Az általános tünetek részletezését adjuk az 5. táblán. Amint látjuk, leggyakoribb ilyen általános tünet a láz: az eseteknek több mint felében megvolt, s a gyermekek nagy részét éppen lázuk miatt vitték orvosi vizsgálatra (fekete rész), viszont a tévesen tbc-nek diagnosztizált esetekben is körülbelül ugyanilyen arányban fordult a láz elő.

A láz után gyakoriságban a köhögés következik. De a gümőkórosoknak csak alig egyharmada köhög, s ezeknek is csak kis részét vitték emiatt a vizsgálatra. Jóval nagyobb a köhögősök száma a tévesen tbc-nek diagnosztizált esetek között, mert ezek javarésze pneumoniás volt.

Valamivel kevesebb volt az étvágytalan betegek száma; ezzel a panasszal kb. annyi gyermeket vittek vizsgálatra, mint köhögőst. Még kevesebb esetben panaszkodtak a szülők a gyermek fáradékonyságáról s fogyásáról. Feltűnő, hogy mennyivel

Az általános tünetek részletezése.



5. ábra.

kevesebb fogyásról hallunk, mint étvágytalanságról; ennek oka vagy a tbc-sek kóros vízkötése, vagy az, hogy az étvágytalanság jobban feltűnik, mint a fogyás.

Az »egyéb« oszlophármasban a fejtájt, szédülést, hányást, izzadást, oldalszúrást, hasfájást foglaltuk össze.

A gümőkórnak tévesen diagnosztizált 100 eset közül $\frac{2}{3}$ rész teljesen normális leletű volt; ezek pneumóniája vagy egyéb betegsége bizonyára már otthon lezajlott. Akik betegek voltak, azokon javarészt pneumóniát találtunk; ezenkívül pangásos, cystás, bronchiectasiás tüdőelváltozás, azygos-lebeny, otitis, rachitis, coeliakia, oxyuriasis vagy rheuma derült ki egy-egy vagy néhány esetben.

A specifikus tünetek közül az erythema nodosum fordul elő legtöbbször: az 1000 gümőkóros beteg közül 125 esetben láttuk. A phlyktaena és a lymphoma mindössze 1—2%-nyi.

A röntgenszűrő, heveny fertőző vagy más betegség alatt vagy után végezve, anyagunk 10%-ában derítette fel a gümőkóros fertőzést. A heveny fertőző betegségeknek a gümőkórral való összefüggése egyébként ritkán tisztázható: a betegség alatt végzett szűrővizsgálat inkább a korábbi, subklinikus lezaj-

lott folyamatot fedi fel, a betegség után pedig csak ritkán szűrnek a betegeket. A közösségek szűrése átvizsgálásából anyagunknak 10%-a adódott, a kiszűrt kontakt esetekből pedig csak 6%-a. Ez arra vall, hogy koránt sem kerül minden kontakt-eset szűrésre.

A tünetek jelentőségéről összefoglalva azt mondhatjuk, hogy az általános tünetek, amelyek alapján a betegek 60%-át küldték be, csupán 40%-ban bizonyultak friss elsődleges folyamat kísérőinek, 20%-ban régi meszes folyamatú gyermekek nem specifikus betegségéből származtak. A lázzal vagy egyéb tünettől bekerültek 9%-ának (az 1000 eset 5,4%-ának) pleuritise volt, tehát ezeken sem vették észre az elsődleges folyamat kezdetét, s csak a postprimér pleuritis leplezte le a gümőkóros fertőzést.

Ha egybe vesszük a régi meszes folyamattal, a pleuritisszel és a szűrési lelet alapján bekerültek, ezek betegeink 51,4%-át teszik. Vagyis, anyagunk tanúsága szerint a friss primér folyamatok fele tünet nélkül, vagy legalább is észrevétlenül zajlik le.

Összefoglalás. 1000 gümőkóros és 100 tévesen gümőkórral intézetbe küldött gyermek (3—14 éves) anamnéziséből megállapították, hogy

1. a gyermekek egyforma arányban fertőződnek az óvodás és kisiskolás korban;
2. a fertőző környezetben élőket nem oltják BCG-vel nagyobb számban, mint az ismeretlen forrásból fertőződötteket;
3. a fertőző környezetben élők oltás nélkül többnyire $\frac{1}{2}$ —1 év alatt betegedtek meg, a BCG-vel oltottak ellenben javarészt 3—4 év múlva;
4. a beküldő diagnózis legtöbbször az általános tüneteken alapult, s ebből eredt a legtöbb tévedés is;
5. az esetek közel felében a tünetek derítették fel a friss folyamatot, a másik felében az előzőleg tünet nélkül vagy észrevétlenül zajlott le.

И. Телегди, Э. Тот, А. Гольдбергер, А. Теге: Данные о анамнезе туберкулезных детей.

На основании анализа анамнеза 1000 туберкулезных и 100 направленных в институт с ошибочным диагнозом туберкулеза детей (в возрасте от 3 до 14 лет) авторы приходят к следующим заключениям: 1. Дети одинаково часто заражаются в дошкольном возрасте и в первые годы школьного возраста. 2. Живущие в заражающей среде не были чаще бежежированы, чем зараженные из неизвестного источника. 3. Из живущих в заражающей среде не бежежированные заболели через 1/2—1 года, а бежежированные дети обычно через 3—4 года. 4. Направлялись дети в институт, обычно на основании общих симптомов, это же и являлось в большинстве случаев и причиной ошибочного диагноза. 5. Почти в половине случаев на свежий процесс указывали симптомы, во второй же половине начало заболевания протекало без симптомов, или их не заметили.

Dr. I. Telegdi, Dr. É. Tóth, Dr. A. Goldberger und Dr. A. Tegel: Beiträge zur Anamnese der tuberkulösen Kinder.

Die Autoren stellten aus der Anamnese von 1000 tuberkulösen und 100, irrtümlich mit Tbc. in die Anstalt geschickten, 3—14 jährigen Kindern folgendes fest:

1. Die Kinder werden im Kindergarten- und im frühesten Schulalter in gleichem Verhältnis infiziert.

2. Die in infizierter Umgebung Lebenden werden mit BCG nicht in höherer Zahl geimpft, als die aus unbekannter Quelle Infizierten.

3. Die in infizierter Umgebung Lebenden erkranken ohne Impfung zumeist im Laufe von $\frac{1}{2}$ —1 Jahr, die Mehrzahl der mit BCG Geimpften aber erst nach 3—4 Jahren.

4. Die Diagnose vor der Aufnahme beruhte meistens auf den allgemeinen Symptomen, woraus die meistens Irrtümer entsprungen sind.

5. In nahezu der Hälfte aller Fälle wurde der frische Prozess durch die Symptome erwiesen, in der anderen Hälfte verlief der Prozess vorher symptomlos oder unbemerkt.

Font és Varga FOGTECHNIKA

MODERN

PONTOS

Telefon: 222-331

MEGBÍZHATÓ

Budapest, VII. Damjanich utca 18 szám

Vidékre postafordultával

REDERGAM csepp K. Gy.

1 üveg (10, ill. 100 ml) 10, ill. 100 mg dihydroergotóxin. aethan-sulfon-t tartalmaz. (1 ml = kb. 30 csepp = 1 mg hatóanyag.)

*

SZTK terhére csak indoklással, előzetes rendelőintézeti vezető-
főorvosi engedéllyel rendelhető.

R I T K A K Ö R K É P E K

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

Tietze syndroma

Irtá: GERGELY REZSŐ dr. és POPIK ERVIN dr.

Tietze (1) königsbergi sebész 1921-ben 4 eset kapcsán ismertetett egy új kórképet, melynek lényege a mellkas elülső felszínén, a sternum mellett, a bordaporc határon fellépő fájdalmas duzzanat. Tietze az elváltozást bordaporc dystrophiának nevezte el. Ezután a leírás után szórványosan számoltak be hasonló esetről [Hartung (2) 1923, Himei (3) 1932, Numata (4) 1934]. Acharya (5) 1944-ig 21 esetet gyűjtött össze a világirodalomban.

A Tietze által leírt syndroma nem ment át az orvosi köztudatba. Ennek oka elsősorban az, hogy ez az elváltozás az ismert sebészeti diagnosztikai könyvekben [Demel (6), Kappis (7), De Quervain (8)] nem szerepel, és csak nagy kézikönyvekben található meg. Az utolsó években szaporodnak a syndromával foglalkozó közlemények. 1950-ben Leger és Moynereau (9) 9 esetről, 1951-ben Deane (10) 4 esetről, 1952-ben Düben (11) 10 esetről, 1953-ban Gukelberger (12) 10 esetről, Motulski és Rohn (13) 2 esetről, 1954-ben Aderhold (14) 12 esetről, 1955-ben Wehrmacher (15) 4 esetről számolnak be. Ezek az irodalmi közlések ezt az elváltozást egységesen Tietze-syndroma néven ismertetik. Hogy ez a kórkép mennyire nem ment még át az orvosi köztudatba, mutatja az, hogy Chaintraine (16) a Tietze által leírt syndromát 1952-ben ismét »felfedezi« és 14 eset kapcsán chondropathia tuberosa néven írja le. A magyar irodalomban erre vonatkozó közlemény még nem jelent meg.

A syndroma etiológiája nem tisztázott. Tietze eredeti közleményében felvetette a tbc-s eredet lehetőségét, emellett a kórkép kialakulásában véleménye szerint a háború utáni elégtelen táplálkozás is szerepet játszhat. Ezt a feltételezést Himei és Numata már 1934-ben megcáfolták, akik jól táplált embereken észlelték ezt az elváltozást. A későbbi irodalmi közlések ellene szólnak mind az elégtelen táplálkozás, mind a tbc kóroktani szerepének. Schiller a megbetegedést a porcnak a korral járó fiziológiás elváltozásaként fogja fel. Mások feltételezik, hogy itt lényegében hosszú ideje, esetleg születés óta fennálló elváltozásról van szó, amely valamilyen okból (pl. lefogyás) láthatóvá válik. Ezeket a feltevéseket a klinikai tapasztalatok megcáfolják. Chaintraine a porcban lejátszódó allergiás reakciónak tartja. A szerzők többsége a kórkép kialakulásában valamilyen kisebb traumának tulajdonít jelentőséget. Wepler (17) úgy jutott ehhez a feltételezéshez, hogy egy esetében a megfelelő borda szélén finom repedést mutatott ki. Motulski és Rohn szintén traumás eredetűnek tartják. Véleményük szerint légzőszervi betegségek kapcsán köhögés okozta ismétlődő traumák vagy heves köhögési roham által kiváltott hirtelen mozgások a sternocostalis szalagokban kisebb szakadásokat hozhatnak létre, ami a folyamat kiindulásának alapját képezi. Aderhold párhuzamba vonja ezt az

elváltozást köhögés kapcsán a bordákon létrejött spontán fracturákkal, azzal a különbséggel, hogy ezekben az esetekben az elváltozás nem a csontban, hanem a porcban lép fel. Éppen ezért ő ezt a megbetegedést a porc functionalis-mechanikus túlterhelésének fogja fel. A bordák spontán törését alimentaris dystrophiánál Zschau (18), idült köhögésnél Zur (19) figyelte meg. Zur felhívja még a figyelmet arra, hogy ilyen esetekben egyidejűleg gyakran osteoporosis is fennáll. A bordaporc határára fellépő spontán törésekről Matthes és Thelen (20) számolnak be. Davies-Colley (21) szerint a musculus pectoralis majornak a bordaporcon tapadó rostjai által kiváltott mikrotraumák felelősek a kórképet. Ezen felfogást megerősíteni látszik az a klinikai tapasztalat, hogy az elváltozás gyakrabban észlelhető jobboldalon és a musc. pect. major tapadásának megfelelően elsősorban a felső bordákon. Geddes és Gill (22) szintén a légzőszervi megbetegedésekkel hozzák kapcsolatba, ők azonban a légzőszervi megbetegedést létrehozó infekciónak tulajdonítanak jelentőséget.

Az etiológia tisztázatlansága ellenére a szerzők többsége megegyezik abban, hogy itt a porc mechanikus túlterheléséből származó elváltozásról van szó. Düben ezt nem fogadja el és hangsúlyozza, hogy jöllehet a csontokon és egyéb támasztó szöveteken fellépő túlterheléses ártalmak általánosan ismertek, azonban Tietze-syndrománál hiányoznak azok a finom szövettani elváltozások, amelyek ezen túlterheléses ártalmakra jellemzőek.

A Tietze-syndroma a bordaporcban levő elváltozás, amely leggyakrabban a II., III., IV. bordákon fordul elő. A kórbontani elváltozások nem jellegzetesek. Egyes esetekben a borda-porc a normális porc szöveti képét mutatja. Néha a perichondrium, fascia, a szalagok megvastagodását lehet találni, máskor a porc kiszélesedése jóindulatú tumorra emlékeztet. Műtétek alkalmával gyakran sem a bordákon, sem a porcon vagy csontthártyán makroszkóposan eltérést nem látni. Műtéti feltáráskor szembetűnik, hogy a bordaporc hegyes, illetve tompasögben előre, illetve felfelé megtörik. A megtörés legtöbbször a bordaporc közelében történik. A szövettani elváltozások sem jellegzetesek. Az esetek egy részében a műtéttel eltávolított porc-részlet a bordaporc normális szöveti képét mutatja. A szövettani diagnózis gyakran chondroma. Általában a szövettani metszet jelentéktelen elváltozást mutat és ezeknek előterében a porcszövet degeneratív elváltozásai állanak. A porc néha hyperplasiás, helyenként szigetszerűen csontképződések találhatók benne. Gyulladásos jelenségeknek semmiféle jelét nem lehet felfedezni. Polarizációs mikroszkóppal a porcsejtek atrophíája és a porc felrostozódása észlelhető. Histokémiai vizsgálatok a mukopolysacharidokra vonatkozólag kóros eltérést

nem mutatnak. Abban minden szerző megegyezik, hogy a legkülönbözőbb eljárással készült metszeteken a malignitásnak semmiféle jele nem található. További vizsgálatoknak kell tisztázni a porc anyagcseréjében beállott zavarok, mechanikus behatások, esetleg túlterhelések közötti összefüggést.

A betegség maga: parasternalisan a bordacsont és porc határán elhelyezkedő orsóalakú fájdalmas duzzanat. A duzzanat nagysága elérheti a 3–4 cm-es átmérőt, és kb. 1 cm-re emelkedik a mellkas nivója elé. Felette a bőr ép, gyulladásos tünetek nincsenek. A bőr a duzzanat felett szabadon elmozdítható, oedéma a környéken nem látható, a hónalji nyirokmirigyek nem tapinthatók. A duzzanat nagysága esetről esetre ingadozásokat mutat, sőt ugyanazon eset kapcsán is változhat. Legtöbbször — az eseteknek kb. 60%-ában — a II. borda magasságában található, észleltek azonban eseteket a III., IV. és ritkán az I. bordán is. Általában jobboldalon sokkal gyakoribb, de egyidejűleg mindkét oldalon is felléphet. Számos szerző véleménye szerint a betegség nőkön jóval gyakrabban fordul elő, mint férfiakon. Ez a megállapítás az irodalmi adatok szerint nem állja meg a helyét, mert férfiakon sem ritka. *Gill, Jones és Pollák* (22) sorozás kapcsán férfiakon észlelték az elváltozást. *Gukelberger* 10 esetéből 8 férfi volt. A nemek közötti valóban fennálló differentia oka abban keresendő, hogy a nők kozmetikai okból, vagy emlőtumor gyanúja miatt sokkal gyakrabban keresik fel az orvost, mint a férfiak. A mi betegeink mind nők voltak. Az elváltozás leggyakrabban 20 és 40 év között fordul elő, de idősebb korban is megtalálható. Igen sokszor télen heveny légúti megbetegedések kapcsán hirtelen fájdalom fellépésével kezdődik, amikor a beteg pontosan meg tudja mondani a fájdalom kezdetének időpontját. Gyakran azonban csak vizsgálat közben, tapintásnál fedezi fel az orvos a bordaporc határán levő orsóalakú, rendszerint érzékeny duzzanatot. Ilyenkor az anamnézisben általában hosszan elnyúló mellkasi fájdalmak szerepelnek, és a duzzanatról a beteg nem is tud. A fájdalom intenzitása változó. Kisugározhat a vállba, nyakba, karba, mellbe, ezért a betegek általában emlőtumor, pleuritis, angina gyanújával keresik fel az orvost és közülük többen rövidebb-hosszabb ideig ennek megfelelő gyógykezelésben részesülnek. A mi betegeink közül 3 emlőtumor gyanúja miatt fordult orvoshoz. Időváltozás, köhögés, tüsszentés, erőteljesebb légzőmozgás fokozza a betegek fájdalmát. A megbetegedést láz nem kíséri, kivéve az esetleg egyidejűleg fennálló akut légzőszervi megbetegedést.

A Tietze-syndromának nincsenek röntgennel kimutatható jellegzetes elváltozásai. A röntgenvizsgálattal a bordaporc-határon kimutatható kiszélesedés, elmeszesedés, a betegségtől függetlenül fordul elő. Idősebb korban gyakran figyelték meg egyidejűleg a borda osteoporosisát. *Lindblom* (23) tangentialis irányban végzett rtg-felvétellel közvetlenül a borda alatt 2×2 cm vastag lágyrészárnyékot mutatott ki a II., III. bordákon, melyet ő osteo-chondritisnek tartott. Ez az elváltozás, melyet a klinikai kép alapján azonosítani kell a Tietze-syndromával

[*Köhler—Zimmer* (24)], nem mindig, és csak speciális rtg-felvétel útján mutatható ki. A röntgenvizsgálat jelentősége abban áll, hogy segítségével egyéb, röntgennel kimutatható betegségeket (caries, tumor stb.) biztosan kizárhatunk. Egyéb laboratóriumi vizsgálatok: vérkép, serumfehérje fraktiók, Ca Mg szint, süllyedés, normális értéket adnak.

A betegség lefolyása hosszadalmas, intermittáló. Acut kezdetnél a fájdalom és a duzzanat néhány hét, illetve hónap alatt visszafejlődhet. Máskor a fájdalom eltűnése után a duzzanat hónapokig, esetleg évekig tünetmentesen fennáll. Általában azonban chronicus lefolyású, a fájdalmak intermittáló jellegűek, spontán elmúlhatnak, és minden kimutatható ok nélkül visszatérhetnek.

A prognózis jó. A beteg munkaképességét fájdalom elmúltával nem befolyásolja. Mind a szövettani vizsgálat, mind a hosszú évekig tartó klinikai észlelések alapján, a betegséget biztosan jóindulatú folyamatnak tekinthetjük.

A betegség diagnózisa nem nehéz, ha gondolunk a Tietze-syndromára. A diagnózis alapját a jellegzetes klinikai tünetek és a negatív röntgenlelet képezi. Differentialdiagnosztikai szempontból el kell különítenünk számos betegségtől. A mellkassal primár jóindulatú lágyrész-daganatai nagyon ritkák és tapintásra elkülöníthetők. A jóindulatú csontdaganatok rtg-nel kimutathatók. Problémát okozhatnak a porcból kiinduló daganatok, amelyek kezdetben rtg-eltérést nem mutatnak. A mellkassal rosszindulatú primár vagy metastaticus daganatai nehézséget általában nem okoznak. Problémát jelent a mellkassal fájdalommal járó, gyulladásos folyamataitól való elkülönítés. Ezek a folyamatok (osteomyelitis, perichondritis typhosa, caries) kifejezett helyi gyulladásos tünetekkel járnak és előbb-utóbb tályog kialakulásához vezetnek. A bordacaries kezdeti szakában a hidegtályog kialakulásáig nehezen különíthető el. A mellkasi fájdalom miatt összetéveszthető a mellkassal vagy mellüregi szervek egyéb betegségeivel (angina, intercostalis neuralgia). Differentialdiagnosztikai szempontból szóba jöhet még a lymphogranulomatosis kapcsán parasternalisan megjelenő nyirokcsomóduzzanat. Rachitis, multiplex myelománál fellépő rózsafüzérszerű parasternalis duzzanatok mindkét oldalt az összes bordákra kiterjednek.

Az elmondottak alapján a Tietze-syndroma diagnózisának felállítása nem okoz különösebb nehézséget. Saját eseteink és az irodalmi közlések alapján megállapítható, hogy a betegség felismerése éppen diagnosztikai szempontból fontos, mert így meg tudjuk a betegeket felesleges therapiás próbálgatásoktól, esetleg műtéti beavatkozástól kímélni. A betegség sokkal gyakoribb, mint gondolnánk. Mi egy éven belül 5 esetet észleltünk. A téves diagnózis éppen a syndroma kevésbé ismert volta miatt nem tartozik a ritkaságok közé. *Gukelberger* 10 esetéből pl. kettőt pleuritis gyanúja miatt magaslati szanatóriumba utaltak, többi betegét stenocardiával kezelték. Saját eseteink közül kettőben a betegek ismételt kvarc-, majd rtg-besugárzást kaptak. Egy betegünket tüdőgondozó-intézetben, mint bordacariest tartották hosszú ideig nyilván.

Eseteinket röviden az alábbiakban ismertetjük:

I. eset. V. T. 40 éves nőt beteget 1954. március 10-én vettük fel klinikánkra. Elmondotta, hogy 3 éve bal mellében a szegycsont mellett egy csomó keletkezett, amely az utóbbi időben fokozódó fájdalmakat okoz. Először röntgenbesugárzást kapott, állapota azonban nem javult, ezért utána quarzbesugárzásban részesült. Panaszai nem csökkentek, emiatt klinikánkra utalták be. A beteg vizsgálatánál baloldalt, a harmadik bordaporc határán körülbelül mogorónyi, kemény tapintatú, fájdalmas duzzanatot találtunk, mely felett a bőr ép, elmozdítható. A környéki nyirokcsomók nem tapinthatók. A fizikális vizsgálattal egyéb kóros eltérés nem észlelhető. A röntgenfelvételt, laboratóriumi vizsgálatok negatívak.

Tekintettel a 3 éve fennálló terimenagyobbodásra és a kifejezett fájdalmakra, bordából kiinduló dagasztót tételezünk fel és műtétet végzünk. A műtét alkalmával a bordaporc határon levő kb. mogorónyi duzzanatból biopsziát végzünk. A szövettani vizsgálat eredménye: chondroma.

Utólag rekonstruálva az esetet, kétséget kizáróan Tietze-szindrómával álltunk szemben, melyet nem ismertünk fel. A szövettani vizsgálat eredménye, mint ez gyakran előfordul, chondroma volt. A beteg ellenőrző vizsgálaton azóta nem jelent meg.

II. eset. K. Ö. 56 éves nőt beteget 1954. november 10-én vettük fel klinikánkra. Elmondja, hogy kb. 6 éve veszi észre, hogy mellkasán, jobboldalt, a kulcsesont mellett egy csomó keletkezett, mely időnként, főleg köhögéskor, vagy időjárás változásakor fájdalmas. Az anamnézisben emellett évente többször ismétlődő és hosszantartó köhögés szerepel. Jobboldalt a sternoclaviculáris ízületnek megfelelően kb. 3×2 cm nagyságú, borsóalakú mellkas bőrére 1 cm-re emelkedő, tapintásra kissé fájdalmas porckemény terimenagyobbodás észlelhető. Fizikális vizsgálat egyéb lényeges eltérést nem mutat. Az elvégzett röntgen- és laboratóriumi vizsgálat negatívak.

Az elváltozást Tietze-szindrómának tartjuk. A beteget megnyugtattuk és megfelelő tüneti kezelést vezetünk be. A beteg panaszai néhány hét alatt megszűnnek.

Ellenőrző vizsgálat 1955. október 1-én: A fent leírt elváltozás változatlanul megtalálható, néhány hónappal ezelőtt kb. 1 hétig tartó enyhe fájdalom lépett fel. Jelenleg a beteg panaszmentes.

III. eset. O. J. 22 éves nőt beteg 1955. március 2-től 1955. március 19-ig feküdt klinikánkon. A beteg elmondja, hogy 3 éve a szegycsont baloldalán egy duzzanat keletkezett, mely különösen gyorsabb járáskor éles, szűró fájdalmat okozott. Emlődagasztat gyanúja miatt kereste fel orvosát. Röntgen- majd quarzbesugárzást kapott az egyik rendelőintézetben. Panaszai lényegében nem változtak. Ekkor a tüdőgondozóba küldték, ahol bordacariesre gondoltak és ismételtelen megröntgenezték. Klinikánkra emlőrák gyanúja miatt került. Felvételkor a betegnek fájdalmai nincsenek, a vizsgálat kapcsán baloldalt, a III. bordaporchatáron kb. diónyi, a mellkas bőrére 1 cm-re emelkedő, tapintásra fájdalmas duzzanatot találtunk. Fizikális vizsgálattal egyéb kóros eltérés nem észlelhető. Az emlőben tumor nem tapintható, nyirokcsomók nincsenek. A vizelet negatív. Vvs: 4,2 millió, fvs: 6000, süllyedés: 5–10 mm, WaR: negatív, serum electrophoresis: normális értékeket mutat. A—P röntgenfelvételt, valamint a bordáról készített tomografiás felvétel negatív.

Az elváltozást Tietze-szindrómának tartjuk. A beteget megnyugtattuk, fájdalomcsillapítót adunk. Kísérletet teszünk hyaluronidase helyi alkalmazásával. Fájdalmai egy hét alatt megszűntek, a duzzanat nem változik.

Ellenőrző vizsgálat 1955 október 1-én. A beteg a klinikáról való távozása óta lényegében panaszmentes. A fent leírt elváltozást változatlanul megtaláljuk. Egy hónapja ismét ellenőrzésre hívták be a tüdőgondozóba, ahol bordacaries miatt tartják nyilván, emiatt ismét megröntgenezték. A röntgenlelet ezúttal is negatív volt.

IV. eset. D. L. 32 éves nőt beteg 1955. február 16-án jelentkezik ambulanciánkon. A beteget emlődagasztat

miatt utalták be klinikánkra. A beteg elmondja, hogy kb. fél éve mellkasának baloldalán egy fájdalmas csomót vett észre. Vizsgálatnál a bal II. bordaporc határon típusos Tietze-szindrómának megfelelő elváltozást találtunk. Az elvégzett röntgen és laboratóriumi vizsgálatok normális értékeket mutatnak.

A beteget tanácsal ellátva kezelőorvosához utasítjuk.

Ellenőrző vizsgálaton a beteg nem jelent meg.

V. eset. K. M. 30 éves ápolónő 1955. áprilisban jelentkezett klinikánkon. Elmondotta, hogy kb. fél évvel ezelőtt meghűléses megbetegedése kapcsán, mely heves köhögéssel járt, igen fájdalmas duzzanat keletkezett a jobb IV. bordán, a szegycsont mellett. Három hónappal ezelőtt hasonló elváltozás keletkezett a IV. bordáján baloldalt. Emlődagasztat gyanúja miatt orvoshoz fordult, aki klinikánkra küldte. A beteg vizsgálatánál mindkét oldalt a IV. bordaporc határán Tietze-szindrómának megfelelő elváltozást találtunk. Az elvégzett laboratóriumi vizsgálatok normális értékeket adtak.

A beteget tanácsal láttuk el.

Ellenőrző vizsgálat 1955. október 10-én, a fent leírt elváltozások változatlanul megvannak, fájdalmai jelenleg nincsenek.

A III. és V. betegünket a Sebész Szakcsoport 1955. október 25-i ülésén bemutattuk.

A betegség gyógyítása csak tüneti. Legfontosabb a beteg psychés megnyugtatója a folyamat jóindulatúságáról. Sebészi beavatkozásnak indikációja nincs és műtétet csak azokban az esetekben végeztek, ahol nem ismerték fel a kórképet. A tüneti kezelés sedatívumok, fájdalomcsillapítók adásából, esetleg rövidhullámú besugárzásból áll. A duzzanat felszívódására ajánlott hyaluronidase tapasztalataink szerint nem vált be. A betegek a fájdalom elmúltával teljesen munkaképesé válnak.

Összefoglalás. Szerzők ismertetik a Tietze-szindrómát 5 eset kapcsán. A kórkép lényege parasternalisán a borda-porc határon fellépő fájdalmas duzzanat. A szerzők a Tietze-szindróma ismeretének diagnosztikai szempontból tulajdonítanak jelentőséget, éppen a gyakori téves diagnózis, felesleges therapiás kísérletek, esetleg műtéti beavatkozás miatt. A folyamat biztosan jóindulatú. Kezelése a betegek psychés megnyugtatója mellett tüneti.

IRODALOM: 1. Tietze A.: Berlin. Klin. Wochenschrift 58:329, 1921. — 2. Hartung H.: Zentralblatt für Chirurg. 50:333, 1923. — 3. Himei K. cit. La Presse Médicale 58:337, 1950. — 4. Numata K. cit. La Presse Médicale 58:337, 1950. — 5. Acharya B. cit. La Presse Médicale 58:337, 1950. 6. Demel R.: Diagnostik chirurgischer Erkrankungen. Wien, 1942. — 7. Kappis M.: Allgemeine und spez. chirurg. Diagnostik. Wien, 1942. — 8. De Quervain: Spezielle chirurgische Diagnostik. Berlin, 1950. — 9. Leger L., Moirereau R.: La Presse Médicale 58:336, 1950. — 10. Deane E.: Lancet 2:883, 1951. — 11. Düben W.: Deutsch. medizin. Wochenschrift. 77:872, 1952. — 12. Gukelberger M.: Schweiz. med. Wochenschrift. 83:288, 1953. — 13. Motulsky A., Rohn R.: JAMA 152:504, 1953. — 14. Aderhold K.: Zentralblatt für Chirurgie 79:1297, 1954. — 15. Wehrmacher W. H.: JAMA 157:505, 1955. — 16. Chantraine H.: Deutsche med. Wochenschrift. 77:125, 1952. — 17. Weppler W.: Deutsche med. Wochenschrift. 79:137, 1954. — 18. Zschau H.: Chirurg. 21:571, 1950. — 19. Zur G.: Fortschritte Röntgenstrahl 72:144, 1949. — 20. Matthes H., Thelen A.: Chirurg. 11:537, 1939. — 21. Davies-Colley R.: Brit. Medical Journal 1:432, 1922. — 22. Gill A., Jones R., Pollak L.: Brit. Medical Journal 2:155, 1942. — 23. Lindblom K.: Acta radiolog. 25:610, 1944. — 24. Köhler A.—Zimmer A.: Grenzen des Normalen und Anfänge des Pathologischen im Röntgenbilde des Skelettes. Stuttgart, 1953, 190. o.

A Debreceni Orvostudományi Egyetem Tbc. Klinikájának (igazgató: Pongor Ferenc dr.) Sebészeti Osztályának
(vezető: Schnitzler József dr.) közleménye

Tietze-féle tünetegyüttes és Friedrich-betegség előfordulása gümőkóros betegeken

Írta: SCHNITZLER JÓZSEF dr.

Nagyobb tbc-gyógyintézetek beteganyaga változatos. A gümőkór jóformán minden megjelenési formája és a vele szövődött valamennyi betegség előfordulhat. Ezért az elkülönítő kórisme gyakran okoz gondot s a megoldás nem mindig könnyű feladat. Intézetünkben a mellkas elülső felszínén, a szegycsont és bordaívek különböző megbetegedésével hat év óta 68 esetet gyógykezeltünk. Ezekből 39 szegycsont és bordagümőkór, 2 borda-osteomyelitis, 5 szegycsont mellett elődomborodó tbc-s nyirokcsomó, 3 áttörő gennyes mellhártyalob, 5 rosszindulatú daganat, 1 jóindulatú daganat, 6 mellkasi műtétek után visszamaradó bordaporc rendellenesség és 7 esetben olyan elváltozást találtunk, mely a Tietze-féle betegségnek felelt meg.

A felső bordaporcok fájdalmas duzzanatát, radiológiai és jellemző szöveti elváltozás nélkül Tietze (1) írta le először. Tapasztalataink szerint a betegségekre a következő tünetek jellemzők: A bordaporc duzzanatok megjelenésekor a fájdalmak uralodnak a körképben, mégpedig a vállba, karba és mellkasfelbe sugározva. A fájdalmak kapcsolatosak az időváltozással. A duzzanat sokszor hónapokig, évekig megmaradhat. Tályog, sipoly nem fejlődik és a sorozatban időközönként elvégzett röntgenfelvételek elváltozást nem mutatnak. A több esetben elvégzett szúrscsapolás eredményt nem hoz. Első esetünket megoperáltuk (1. körleírás). Az eltávolított borda, csonthártya porc ép, és a porc helyenként elmeszesedő volt. Figyelmünket ez az eset hívta fel erre a betegsége.

Két esetünkben a bordaporc elváltozások mellett még a kulcscsont szegycsonti vége is megduzzadt. A fájdalom hasonló volt, mint az elmondott esetben. A röntgenfelvétel a kulcscsont szegycsonti végén sclerosist és apró foltszerű felritkulásokat mutatott. F. Schwarzweller (2) említi dolgozatában, hogy ez a körkép a Tietze-féle betegséggel össze-tevészhető, mert kóreredet szerint, tüneteiben, lefolyásában hasonló ehhez, de radiológiai kimutatható elváltozás van. Ezt az önálló körképet Friedrich (3) írta le először 1924-ben. A Friedrich-Tietze-féle betegség együttes előfordulásáról a számunkra hozzáférhető irodalomban adatot nem találtunk.

Az elkülönítő kórisme szempontjából legtöbb gondot, a gümős kórelőzmény miatt a tbc-s bordaszuvasodás, nyirokcsomó és gennymell okozott. Ilyenkor a tályog megjelenése, sipolyképződés a radiológiai elváltozás, végül a szúrscsapolás bakteriológiai vagy szövettani eredménye döntötte el a beteg sorsát a gümőkór szempontjából. Feltűnő volt, hogy kifejlődő gümős folyamatok esetében nem volt sohasem olyan heves, változatos és kisértő a fájdalom, mint Tietze-féle betegségben. Az osteomyelitis is hasonlóan elkülöníthető, a fő kü-

lönbség az, hogy magas lázzal és heveny lefolyással jár. A vérsejtszüllyedés értéke Tietze-betegségben élettani, de ez a mi eseteinkben nem volt értékelhető, mert az az egyidejű tüdőgümőkór miatt amúgy is magasabb volt. A rosszindulatú daganat radiológiai elváltozást mutat, valamint az egyéb klinikai jelek, végül a szöveti vizsgálat eredménye teljesen eldönti a kérdést. Hat esetünkben felmerült ugyan a Tietze-féle tünetegyüttes lehetősége olyankor, amikor mellkasműtétek után (thoracoplastica, elülső thoracotomia) fellépő II—III. bordaporc elődomborodással kapcsolatban neuralgiás fájdalmak is jelentkeztek. Az átmetszett bordák mentén alkalmazott novocain beszűremítés megszüntette azonban a fájdalmakat. Ez a kezelés, valamint Bi-vitamin és a gyógytorna rövidesen megszüntette a panaszokat s így a Tietze-féle betegség lehetőségét el kellett ejteni.

Alább következő 7 esetünket tartjuk Tietze-féle betegségnek; gondosan megvizsgáltuk, vajon a kisugárzó fájdalom nem bordaközi idegszába következménye. Nem szerepel-e a tüdőelváltozás zsugorodása, vagy az elvégzett mellkasi műtét kóroki tényezőként? Figyelemmel voltunk a gátori mellhártya zsugorodására is. Számításba vettük a nyaki discopathia lehetőségét. Mindezen okok a betegség folyamán kizárhatók voltak, s valamennyi esetünkben megjelent, vagy már megvolt a bordaporcokon a jellemző duzzanat.

1. eset. N. M. 43 éves nő. 1932 óta kétoldali gümőkóros tüdőbetegsége miatt kb. másodévenként töltött hosszabb időt szanatóriumban. 1946-ban jobboldali VI. bordás thoracoplastica. 1951-ben a bal III—IV. borda szegycsonti végén mogorónyi és diónyi duzzanat keletkezett. Kisugárzó fájdalmak a bal mellkasfelben. A bordákról készült röntgenfelvétel negatív. Gümős folyamatra gondoltunk és ezért műtétet végeztünk. A III. borda elülső ívét eltávolítottuk. A borda és annak porcos része kissé érdes volt, más elváltozás nem látható. A szöveti vizsgálat a porc elmeszesedését, ércsont- és porcszövetet állapított meg (Matkó dr.). A műtét után a fájdalmak tovább fennállottak és a IV. borda duzzanata még két esztendeig kifejezett volt. A próbaképpen adott novocain körülírfecskendezésre a fájdalmak még fokozódtak. Műtét után egy év múlva a bal kulcs-csont szegycsont felőli vége is megduzzadt. A röntgenfelvétel sclerosist, pontszerű ritkulásokat mutatott a csontban. Most már a nyakba sugárzó fájdalmak is voltak. A betegség kezdetekor tbc elleni gyógyszerkezelésben részesült, később Antistint kapott. Panaszai fokozatosan csökkentek. Jelenleg jól van. Esetünk kapcsán figyeltünk fel a Tietze-féle tünetegyüttesre, majd Schwarzweller (2) közleménye alapján körképünkre visszatekintve a Friedrich-féle betegsége.

2. eset. D. M. 30 éves nő. 1952-ben került intézetünkbe, mindkét felső lebeny 1—2. cikkelyében haematogen jellegű, apróüreges, Koch-pozitív gümőkórral. Gümőkórt gátló gyógyszerek kezelése közben a bal karba, vállba kisugárzó fájdalmak léptek fel és a bal II—III. bordaporcon keletkezett diónyi duzzanat miatt bordagümőkór lehetősége is felmerült. A röntgenfelvétel ép bordákat mutatott. Okulva előző esetünkön, nem

műtöttük, hanem várakoztunk. Elgondolásunk beigazolódt, mert a kórelfolyás igazolta a Tietze-féle betegséget. A beteget egy esztendeig megfigyeltük.

3. eset. N. J. 19 éves férfi. 1952-ben feküdt intézetünkben. A jobb alsó lebeny 6. cikkelyében mogorónyi üreg látható. Koch-pozitív. Hasztöltésben részesült és gátló gyógyszereket szedett. A bal III—IV. borda porcos vége megduzzadt és a már vázolt fájdalmi voltak. A borda röntgen-lelete negatív. A szűrőcsapolásos szövetszámítás vizsgálata kórosat nem mutat. Panaszai egy esztendeig állottak fenn, eddig tartottuk megfigyelésünk alatt.

4. eset. S. J. 40 éves férfi. Felvétele előtt 10 évvel gümőkór miatt baloldali légmellkezelésben részesült. Köpete Koch-pozitív. 1953 őszén ismét beteg lett, mindkét felső lebeny csúcsi cikkelyében zsugorodó vegyes göccs gümőkóros elváltozás. Köpete Koch-negatív. INH-, PAS- és streptomycin-kezelésben részesült. Kezelés közben 1954 januárjában a szegycsont baloldalán a III. borda porcos végén mogorónyi duzzanat keletkezett. Néha a karjába, néha a vállába kisugárzó fájdalmi voltak.

A fájdalom erőssége időváltozáskor fokozódott. Közben a tüdő folyamata nagyfokban javult, a vvs 30 mm-ről 6 mm-re csökkent és aktív göccsokat már nem lehetett radiológiailag kimutatni. A bordákról készített felvételek elváltozás nem mutattak. A későbbiek folyamán fájdalmi fokozatosan csökkentek, de a mogorónyi duzzanat jelenleg is fennáll. A Tietze-betegség kezdetekor fájdalmi antiallergicumokra csökkentek.

5. eset. P. J. 69 éves férfi. 1954-ben betegedett meg, »megdagadt a mellcsontja«, oly heves fájdalmi voltak, hogy jobb oldalán nem tudott feküdni és éjszaka felébredt rá. Orvosa daganatra gondolt. Hörgőrák gyanúja került intézetünkbe. A beteg elmondja még, hogy 25 éve mellhártyagyulladás volt, majd 5 évre rá egy esztendeig tüdőcsúcsburult miatt feküdt. A jobb kulcsfont szegycsonti vége duzzadt, a jobboldali II—III. bordaporcokon diónyi-mogorónyi izomtapintat ép bőrrel fedett csomó érezhető. Röntgenfelvételek: mindkét tüdőcsúcsban számtalan borsónyi-kölesnyi meszes folt, a felső lebenyek zsugorodottak. Jobb rekesz szeglet kitapadt. Bordaporcok, bordák épek. A kulcsfont szegycsonti végén sclerosis, kistücs atrophia és egy-két ritkulás látható. A nyaki csigolyákon spondylarthrosisnak megfelelő elváltozás. A duzzanatok szűrőcsapolásakor nyert kölesnyi szövetdarabkák vizsgálata ép porcot mutat (Berencsi dr.). A többi klinikai vizsgálat a korának megfelelő élettani állapotot jelzett. B₁-, C-vitamin- és rövidhullám-kezelésben részesült. Két hónap múlva csak rossz időben érzett fájdalmat. Jelenleg a beteg már hónapok óta jól érzi magát. Dolgozik. Esetünkben a Tietze- és Friedrich-féle betegség együttes előfordulására kell gondolnunk.

6. eset. F. M. 23 éves nő. 1949 óta tüdőgümőkóros, Koch-pozitív. Baloldali üreges elváltozása miatt légmellkezelésben részesült. 1955 tavaszán a jobb alsó lebeny csúcsában 1 cm átmérőjű üreget találtak. Gümőkórt gátló gyógyszerek kombinált kezelésében és hasztöltésben részesült. Kezelés közben duzzadt meg a jobb IV—V. borda porcos vége. Egyiken mogorónyi, másikon babnyi duzzanat érezhető. Röntgenfelvétel a bordákon elváltozást nem mutat. Fájdalmi jellemzők és antiallergiás gyógyszerek alkalmazására szűntek.

7. eset. J. B. 36 éves férfi. Három hónap óta tüdőbeteg. Jobboldali felső lebeny zsugorodott, benne zöld-diónyi üreg. Koch-pozitív. 1955 őszén lebeny eltávolítás miatt küldték intézetünkbe. Bordafájdalomról panaszok. A bal III—IV. borda szegycsonti végén mogorónyi duzzanat. Kisugárzó fájdalmi vannak a vállba és mellkasba. A röntgenfelvétel a bordákon élettani viszonyokat mutat. Jellemző Tietze-betegségnek tartjuk. Antiallergiás gyógyszerekre a fájdalom mérséklődött.

Hét Tietze-féle tünetegyüttes esetét sikerült 1951 óta összegyűjtenünk. A legfiatalabb 19 éves, a legidősebb 69 éves. Aderhold (4) szerint nőknél

gyakoribb ez a betegség. A mi eseteinkben 4 férfi- és 3 nőbeteg szerepel. Hat esetben aktív gümőkóros betegről van szó és a hetedik betegünknel súlyos gümőkór szerepel a kórelőzményben, melynek maradványait klinikailag igazolni sikerült. Valamennyi betegünk elváltozása és panasza különösebb kezelés nélkül elmúlt. Egy esetben kíséreltük meg a novocain befecskendezést, de eredmény nélkül, sőt a panaszok fokozódtak. Egy esetünk 4 év óta, egy 3, három 1, és kettő 1/2 év óta áll, illetve állott megfigyelésünk alatt. Meggyőződhetünk, hogy a gümőkór-ellenes gyógyszerek e betegségre hatással nem voltak, sőt azok használata közben fejlődött ki a tünetegyüttes. Négy esetben alkalmaztunk antiallergiás gyógyszereket. Az volt a benyomásunk, hogy a fájdalom intenzitása csökkent, de a betegség idült lefolyását nem szüntette meg. Hét esetünk közül kettő azért érdekes, mert a Tietze-féle tünetegyüttes mellé még ugyanazon oldali Friedrich-féle betegség is csatlakozott.

A Tietze-féle kórkép gyakoribb jelenlétével úgy látszik számolni kell. A világirodalomban eddig 86 esetről olvashatunk. Hazánkban Gergely R. és Popik E. (5) ismertették a betegség irodalmát és öt eset kapcsán annak lefolyását. Valamennyi szerző felhívja a figyelmet az elkülönítő kórisme fontosságára (2, 4, 5). A kóroki tényező nem tisztázott. A szöveti vizsgálat nem mutat jellemző elváltozást. Wepler (6) steril necrosisnak tartja, vannak, akik a túlfeszített munka következtében fellépő porc kifáradásnak tulajdonítanak jelentőséget. Nekünk feltűnt, hogy gümőkóros egyéneknél a kórkép viszonylag milyen gyakori. Tietze (1) feltételezte a gümős eredet lehetőségét. Chantraine (7) allergiás eredetűnek tartja. Vannak, akik kóroknak az erős köhögés által kiváltott microtraumát tartják (4).

Véleményünk szerint beteganyagunk alapján felmerül ismét annak a lehetősége, hogy gümős allergiás jelenséggel állunk szemben. A köhögés okozta microtrauma szerintünk nem okolható, mert betegeink — egy kivételével — előrehaladott gyógyszeres kezelésben részesültek, ami a köhögést megszüntette. Az a beteg pedig, aki nem részesült gümőkórt gátló gyógyszeres kezelésben, az nem is köhögött, nem is volt dohányos. Az a tény, hogy az allergia-ellenes gyógyszerekre a fájdalmak erőssége tartósan csökken, ismét allergiás eredet mellett szól. A Tietze tünetegyüttes előfordulása a Friedrich-féle betegséggel együtt szintén valószínűsítheti ezt a gondolatmenetet — hisz utóbbi betegség eredete — sem tisztázott.

Tudjuk, hogy az elmondottak csak elméleti következtetések, mert bizonyítékunk nincsen. Kíváncsunk lenne a Tietze- és Friedrich-féle betegségek szempontjából a gümőkóros betegek további megfigyelése és az anyag gondos gyűjtése.

IRODALOM: 1. Tietze A.: Berl. Klin. Wchschr. 1921. 829. — 2. Schwarzweller F.: Münch. Med. Wschr. 1955. 9:262. — 3. Friedrich: idézi Schwarzweller F. — 4. Aderhold K.: Zentralblatt f. Chir. 1954. 31:1927. — 5. Gergely R. és Popik E.: Sebész Szakcsoport, 1955. október. — 6. Wepler W.: Dtsch. Med. Wschr. 1954. 4:134. — 7. Chantraine H.: Dtsch. Med. Wschr. 1952. 401 és 10579.

И. Шницлер: Наличие симптомокомплекса Тие и болезни Фридрейха у туберкулезных больных.

У больных туберкулезом автор наблюдал 7 картин болезни синдрома комплекса Тие. У двух больных картины болезни осложнились болезнью Фридрейха. На основании своего материала автор излагает возможность дифференциальной диагностики. Известные результаты автором получены от лечения противоаллергиками. В качестве этиологического фактора автор указывает возможность туберкулезной аллергии.

Dr. József Schnitzler: Vorkommen des Tietzeschen Symptomenkomplexes und der Friedrichschen Krankheit bei Tuberkulosekranken.

An Tuberkulosekranken wurde in 7 Fällen das Krankheitsbild des Tietzeschen Symptomenkomplexes beobachtet. In 2 Fällen gesellte sich zum Krankheitsbild auch die Friedrichsche Krankheit. Auf Grund des Krankenmaterials werden die Möglichkeiten der Differentialdiagnose besprochen. Therapeutisch sah Verf. bei Anwendung von Antiallergika gewisse Resultate. Als pathogenetischen Faktor sieht Verf. den allergischen Ursprung der Tbc an.

THERAPIÁS KÖZLEMÉNY

Az Országos Vértanszfúziós Szolgálat Központi Kutató Intézete Sebészeti Osztályának
(igazgató: Sörös Bálint dr.) közleménye

Tapasztalataink a vérző gyomor- és nyombélfekély kezeléséről

Irta: FESZLER GYÖRGY dr. és ZETTNER SEBŐ dr.

A heveny profúz vérzéssel kapcsolatban shock fejlődik ki. Ennek súlyossága több tényezőtől függ, melyek közül legnagyobb jelentősége a vérvesztés fokának és gyorsaságának van. Minél nagyobb érből történik a vérzés, annál nagyobb fokú és annál gyorsabban következik be a vérvesztés. Ilyenkor hirtelen halál is létrejöhet az artériás nyomás katasztrofális esése és az életfontos szervek hirtelen fellépő vérszegénysége miatt [Petrovskij (1)]. Ilyen rapid vérzés gyomor- vagy nyombélfekélyből csak igen ritkán történik. Ilyenkor túlnyomósan intravénás vagy intraarteriális transzfúzióra van szükség, mert csak ezzel tudjuk a beteg életét megmenteni [Porter, Harvey, Sanders (2, 3)]. Kétségtelen, hogy az »intraarteriális transzfúzió végrehajtása nagy jártasságot igényel« [Friedrich (4)], de adott esetben ezt is el kell végezni, hogy a beteg életét megmentjük. Petrovskij (5) álláspontja szerint, ha vérzés kapcsán úgy veszítünk el beteget, hogy intraarteriális transzfúziót nem adtunk, akkor nem tettünk meg mindent a beteg érdekében. Az intraarteriális transzfúzió keresztülvitele sebészeti osztályon nem jelenthet nehézséget.

Ha a vérvesztés nem ilyen masszív, akkor van idő arra, hogy a szervezet élettani kompenzáló mechanizmusai működésbe lépjenek. Ennek következtében pótlódik a vér volumen, részben a megnyílt vérdepókából, részben a beáramló szövetnedvekből; megnő a vérnyomás a vasomotor központ izgalma következtében és megszorodik a szív működés (6).

Gömöri és munkatársai állatkísérletekben megállapították, hogy exsiccosisban, shockban regulációs mechanizmus szerepel, amely a vese felől az életfontos szervek felé tereli a keringő vért. A regulációs mechanizmust a hypoxia indítja el, de kiváltásában szerepe van a CO₂ felszaporodásának és az agyi hypotóniának is. Vizsgálataik bebizonyították, hogy a kompenzációs mechanizmusban a központi idegrendszernek van döntő szerepe (7).

Ha a kompenzációs szakban nem avatkozunk

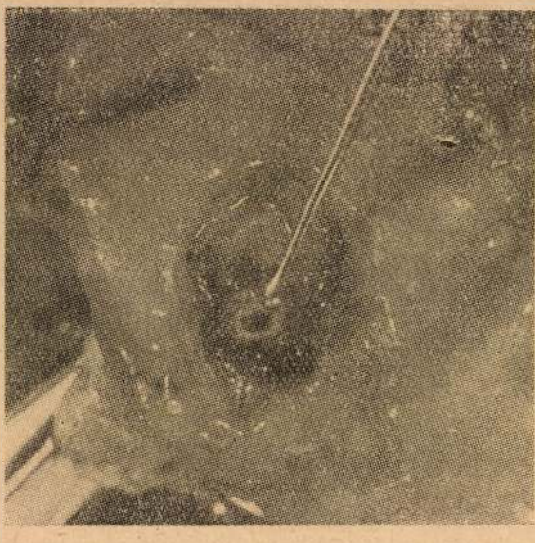
be, vagy a vérzés tovább tart, akkor a kompenzáló mechanizmusok kimerülnek és a shock dekompenzálttá válik. A dekompenzációt elősegíti, meggyorsítja minden olyan tényező, amelynek shockkiváltó, vagy a shockot erősítő hatása van. Ilyen tényezők elsősorban azok, amelyek az idegrendszer ingerlékenységét fokozzák, kimerülését elősegítik, tehát a félelem, fájdalom, kimerültség, műtéti trauma, különösen, ha az anaesthesia sem kielégítő, főleg pedig az öreg kor. A vérvolumen csökkenésével, vagy anaemiával járó kísérő megbetegedések, rossz tápláltság, exsiccosis, dehydráció, súlyosan befolyásolhatják a vérzéssel shockot és a kompenzáló mechanizmusok korai kimerüléséhez vezethetnek.

A dekompenzáció az idegrendszer túlingerlése és kimerülése következtében jön létre. Súlyos esetben valamennyi kompenzáló tényező kimerülhet, máskor egyes tényezők épségben maradhatnak. Így például előfordul, hogy a vasomotor működés megfelelő, az értónus még jó, de a szövetnedvek beáramlása, vagy a vérdepók megnyílása elmarad. Más esetben a vasomotor központ kimerülése már akkor bekövetkezik, mikor a szövetnedvek beáramlása még épségben van [Bagdaszarov (6)].

Súlyos, shockhoz vezető vérzéseknél gyakran tapasztaljuk, hogy a vérnyomás megtartott, vagy alig csökkent olyan betegnél, akin a shock egyéb jelei jól megfigyelhetők. Ezért nem helyes csak a vérnyomás viselkedéséből következtetni a vérzés, illetve a vérzéssel kapcsolatban kialakult shock fokára, mert a vérnyomás később hirtelen zuhan le, ez az állapot pedig közvetlenül veszélyezteti a beteg életét.

42 é. nőbetegünket kompenzált shock állapotában, profúz vérhányással hozzák. Vérnyomása 130/70 Hgmm. Azonnal masszív vérátömlesztést végzünk 840 ml vérrel. Shockja megszűnik. Néhány óra múlva hirtelen újra shock-állapotba kerül: veritékezik, pulzusa alig tapintható, 130/min. Systolés nyomása 60 Hgmm, diastolés nyomása nem mérhető. Állapota 800 ml vér, illetve plazma intravénás transzfúziójára tovább romlik, eszméletét elveszti, pulzusa nem tapintható vérnyomása

nem mérhető. 500 ml intraarteriális vérátömlesztésre másodpercek alatt szapora, de telt pulzus tapintható, vérnyomása 140/80 Hgmm. Az intravénás transzfúziót még 1000 ml vérrel folytatjuk és azonnal megoperáljuk: a pylorust szűkítő nyombélfekélyt találunk. A fekélyben jól látható a gyufaszálnyi tátongó ér lumen, melyből a vérzés történt (1. ábra). Gyomorresectio után zavartalan gyógyulás.



1. ábra.

Ha a vérzéses shockot a kompenzáció ideje alatt kezeljük, akkor azonnali restitúció következik be. Ha a shock dekompenzálódott, akkor sürgősen be kell avatkoznunk, mert ha a shock huzamosabb időn át áll fenn, a szöveti elváltozások a parenchymás szervekben irreverzibilissé válnak. Finsterer 24 órára tette azt az időt, amelyen túl irreverzibilissé válnak a szöveti elváltozások (8). Újabb vizsgálatok azonban kiderítették, hogy már sokkal rövidebb idő, gyakran 3–4 óra is elegendő ahhoz, hogy a vérvesztés következményei jóvátehetetlen elváltozásokat hozzanak létre a szövetekben (9, 10, 11, 12).

Meggyőződésünk szerint a shock fennállásának időtartama egyedül nem határozza meg az elváltozások reparábilis, vagy irreverzibilis voltát, hanem legalább olyan mértékben szerepet játszik a szervezet aktuális állapota, vagyis ebből a szempontból fontos a vérzéssel egyidejű shockogén tényezők jelenléte is. Nyilvánvaló, hogy súlyosabb shock fejlődik ki idősebb korban, vagy a vérzéshez társuló súlyos kísérő megbetegedés esetében, ugyanakkor a kompenzáció hamarabb merül ki és hamarabb válik irreverzibilissé a parenchymás szervek elváltozása, tehát gyakoribb a halálos végű vérzés, aránylag nem is nagy vérvesztés mellett.

Hogy adott esetben a vérvesztés kicsiny volt-e vagy profuz, nagy vérzéssel állunk-e szemben, nem dönti el sem a vércép, sem a haematokrit értéke, sem a vérnyomás, sem a pulzusszám viselkedése. Ha a kompenzáló mechanizmusok jól működnek, akkor nagy mennyiségű vér elvesztését is kibírja a szervezet, feltéve, hogy a vérzés megállt, vagy csillapítottuk. Követendő therapiánkat sem szabhatja meg a laboratóriumi értékek viselkedése.

A nagy, profuz vérzések hangsúlyozásának csak statisztikai jelentősége van. Az elvesztett vér mennyiségét pontosan meghatározni amúgy sem lehet. Azért helyesebb, ha olyan vérzéseket minősítünk profuznak, amelyek nehezen reparálható shockhoz vezettek. Ez pedig például öreg korban, vagy egyéb shockogén tényezők jelenlétében már kis mennyiségű vér elvesztésére is létrejön.

Az eddig elmondottakból következik, hogy a vérzéses shock kezelését korán kell elkezdeni. Természetes, hogy kezelésünk csakis akkor lehet sikeres, ha a shock kezelésével egy időben a vérzést is csillapítottuk. Köztudomású, hogy a haemorrhagiás shock leküzdésére a legalkalmasabb eljárás a vérátömlesztés. Kérdés, hogy miben nyilvánul a transzfúzió hatása? A vérátömlesztés legfontosabb hatása a vérpótlás. Emellett a vérátömlesztés mobilizálja az elraktározott vért, ezért a keringő vér mennyisége a vérátömlesztés után nagyobb mértékben emelkedik, mint amennyi az átömlesztett vér mennyisége volt [Fedorov, Szpaszokukockij (6)]. A vérátömlesztés növeli a vér áramlási sebességét és fokozza az erek tónusát. Érszűkület, vérnyomás-emelkedés ennek a következménye és ugyanakkor a kapilláris erek kitágulnak, ezáltal a keringés megkönnyebbül és javul a szöveteknek a vérellátása.

Haemodinamikus hatásánál fogva viszont a vérátömlesztés fokozza a vérzést, ha a vérző ér nincs sebészileg ellátva. Ezért felmerül a kérdés, hogyan járjunk el gyomorvérzés esetében, hogy a vérzéses shockot le tudjuk küzdeni anélkül, hogy a vérzést fokoznók. Mint tudjuk, a gyomorvérzések nagyobb része spontán csillapodik, mert a vérzés nem származott nagyobb verőérből. Az ilyen betegeknek a kezelése nem is jelent különösebb problémát. A szerzők nagy része ilyenkor csak óvatos, lassú csepptranszfúziót ajánl, hogy az emelkedett vérnyomás le ne sodorja a vérző ér lumenében keletkezett alvadékot. Kubányi javaslatára számos szerző egyetért abban, hogy gyomorvérzés esetén korai transzfúzióra van szükség (13). Pollard és Wollum hangsúlyozzák, hogy amennyiben a beteg nincs shockban, csak igen óvatosan adjunk intravénásan bármilyen folyadékot, nehogy a vérnyomást fölöslegesen emeljük (14).

Mi egészen enyhe vérzéseknél vagy nem is adunk vért, vagy a másodlagos vérszegénység megakadályozása céljából óvatos, lassú csepptranszfúziót végzünk nem nagy mennyiségű vérrel. Sajnos nincs olyan vizsgáló eljárásunk, amellyel előre meg tudnók mondani, hogy a vérzés — még az egészen kismértékű vérzés is — nem fog-e kezelésünk ellenére fokozódni, ezért még az egészen enyhe lefolyású vérzést is a leg gondosabban kell észlelnünk, hogy szükség esetén kezelésünket aktívabbá tehesük.

Más a helyzet a profuz vérzések konzervatív kezelésében, mert a vérzés spontán csillapodására ezekben az esetekben csak akkor számíthatunk, ha a vérzés következtében létrejött shock és az ezzel kapcsolatos hypotonia hosszú ideig tart. Ha viszont elég vért akarunk adni ahhoz, hogy az anoxia következményeit elkerüljük, akkor a transzfúzió

haemodinamikai hatása folytán fokozzuk a vérzést. Ilyen esetekben a vérzést műtétrel, és pedig korai műtétrel kell csillapítanunk.

Jones és Ivy (15, 16) szerint a lassú csepptranszfúzió nem emeli a vérnyomást, Friedrich (4) pedig indokolatlannak tartja ezért azt a félelmet, hogy a vérnyomás emelkedése következtében lelkődik az ér lumenben képződött vérrög. Véleményünk szerint valóban nem kell ettől félni. Ha igen súlyos a vérzés, akkor, mint már említettük, akár túlnyomással kell adnunk vért, intravénásan vagy intraarteriálisan. Ez az eljárás igen jelentős hirtelen vérnyomás-emelkedést okoz, éppen ez is a célja! Le is lökődhet a vérrög, ennek azonban már nincs jelentősége, mert a túlnyomásos transzfúzió hatására rendeződött klinikai állapotban megoperáljuk a beteget és így a vérzést véglegesen csillapítjuk. Nem érthetünk egyet Jákó felfogásával, ki úgy véli, hogy ma, a szervezett véradás korszakában csak egészen kivételes esetben lesz szükség a vérző fekély műtétjére, mert elegendő vér átömlesztésével csaknem mindig sikerül a vérzést megállítani (17). Rozanov szerint artériás vérzés esetében a transzfúciónak nincs vérzéscsillapító hatása, hanem a vérnyomás csökkenése teszi lehetővé véralvadék keletkezését. Szerinte a vérzés már megszűnt, mire transzfúziót adunk; a transzfúzió pedig csak a colapsust szünteti meg (9).

A transzfúzió jelentősége ilyen esetekben abban áll, hogy 1. megelőzi az elvérzéses halált; 2. átmenetileg megszünteti a haemorrhagiás shockot, és ezzel 3. időt nyerünk a műtéig, mert a beteget jó kondícióban tudjuk tartani (18).

Valóban számos klinikusnak az észleléséből és saját megfigyelésünkből is tudjuk, hogy profuz gyomorvérzés esetében, ha engedjük, hogy megtegyesszen minket a kiadós transzfúzió jó hatása és ezért nem operáljuk meg a beteget, akkor számíthatunk arra, hogy a jó állapot csak ideiglenes; ha a vérzés tovább tart, a shock vissza fog térni és a halált csak ritkán tudjuk elkerülni, mert a rövid időn belül ismétlődő vérzés következtében visszatérő shock többnyire halálos (3, 9, 10, 12, 18, 19).

Fentieket alátámasztja 67 éves férfibetegünk kórtörténete. Enyhe gyomorvérzéssel kerül osztályunkra. Konzervatív kezelése vérzése megszűnt és távozott. Három hónap múlva masszív vérzéssel, shock-állapotban hozzák vissza. Három napig transzfúziókkal kezeltük. Vérzése nem szűnt meg és csak a transzfúziók után néhány óráig volt shock-mentes állapotban. Csak a harmadik napon operáltuk meg és varratelégtelenséghez társuló peritonitis miatt elvesztettük.

Ha a betegnek egyetlen kiadós, korai transzfúzióra megszűnt a vérzése, akkor várhatunk. Ha ellenben a profuz vérzés tovább tart, vagyis, ha a transzfúzió ellenére a shock-állapot nem rendeződik, vagy súlyosbodik, vagy átmeneti javulás után visszatér, akkor haladéktalanul operálni kell, mielőtt még a beteg általános állapota leromlik [Eiselsberg, Huber (20, 21)]. Lipp és munkatársai olyan fontosnak ítélik az első transzfúzió hatásának megfigyelését, hogy erről mint »transzfúziós test«-ről beszélnek (12).

Ami a választandó műtétet illeti, ma már a sebészek egyetértenek abban, hogy a gyomor resce-

tiója a fekély eltávolításával szünteti meg biztosan és véglegesen a vérzést. Mindenesetre a leggondosabb vérzéscsillapításra van szükség a műtét kapcsán, mert az anastomosisból eredő utóvérzés könnyen végzetes lehet. Nagyon fontos az is, hogy az anastomosist feszüléstől mentesen tudjuk felhelyezni, mert a kivérzett, hypoproteinaemiás betegnél a legkisebb feszülés is varratelégtelenséghez vezet. Ezért mi vérző betegnél nem végzünk Bilroth I. szerinti anastomosist.

Kérdés még, hogy mennyi vért adjunk? Enyhe vérzésnél, mely nem vezetett shockhoz, gyakran nincs is szükség vérátömlesztésre. Ha mégis szükségesnek látjuk, akkor csak kis mennyiségű vért adunk lassú csepptranszfúzióban. Profuz vérzésnél azonban bátran adunk annyit, amennyi csak szükséges, hogy a shockot megszüntessük. Sablont erre felállítani nem lehet, ezért nem fogadható el Lipp és munkatársainak álláspontja, kik az első három órában 2000 ml vért adnak; ha erre a vérzés nem szűnik meg, a következő három óra alatt további 3000 ml-t visznek be (12). Ezzel szemben Porter, Sanders és Lockwood a vénás nyomás közvetlen mérését ajánlják, hogy a transzfúzióval ne idézzünk elő nagyobb vénás nyomást, mint amekkora a pilanatnyi artériás nyomás (2).

Osztályunkon 1953 óta 351 gyomorvérzést kezeltünk. Beteganyagunkról több ízben be is számoltunk (18, 23, 24, 25).

I. táblázat

Vérzés eredete	Eset sz.	%	Meghalt	Halál. %
Ulcus ventr.	75	21,4	6	8,0
Ulcus duodeni	187	53,3	3	1,6
Gyomor-nyombélfekély össz.	262	74,6	9	3,4
Ulcus pept. jejuni	15	4,2	3	
Cc. ventr.	14	4,0	4	
Jóind. gyomordaganat	2	0,6	—	
Diverticulum duod.	3	0,9	—	
Gastritis erosiva	6	1,8	—	
Nyelőcső varix	15	4,2	6	
Nyelőcső diverticulum	1	0,2	—	
Dyscrasia	4	1,2	3	
Meghatározatlan	29	8,2	—	
Összesen	351		25	

Gyomor- és nyombélfekélyből vérző betegünk 262 volt, az összes gyomorvérzők 74,6%-a. A 262 beteg közül meghalt 9 (3,4%). A vérző gyomorfekély halálozási aránya (8%) lényegesen magasabb a nyombélfekélyénél (1,6%). Ennek okát abban látjuk, hogy gyomorfekélyből gyakoribb a profuz, shockhoz vezető vérzés.

Ha összehasonlítjuk az operált vérző betegek halálozási arányát a konzervatív kezelték mortalitásával, akkor az alábbi adatokat nyerjük.

216 operált vérző gyomor-nyombélfekélyes beteg közül meghalt 7 (3,2%), 48 konzervatív kezelt beteg közül meghalt 2 (4,3%). Ez a »mindössze« 1%-különbség azonban jelentőséget nyer akkor, ha meggondoljuk, hogy minden profuz, tehát shockhoz vezető vérzést megoperáltunk, kivéve két olyan

II. táblázat

	Operálva		Konzervatív kez.	
	eset sz.	meghalt	eset sz.	meghalt
Ulcus ventr.	67	5 (7,5%)	8	1 (12,5%)
Ulcus duodeni ...	149	2 (1,3%)	38	1 (2,6%)
Összesen ...	216	7 (3,2%)	46	2 (4,3%)

betegünket, kiket kivérezve, haldokló állapotban hoztak. Mindkét beteg meghalt, mielőtt kezelésbe vehettük volna őket.

Meggyőzőbbek az eredmények, ha kettéválasztjuk a beteganyagot és külön statisztikát készítünk az 1954. év előtt és az azóta kezelt betegekről.

III. táblázat

	Eset sz. 1954		Meghalt 1954		Halál % 1954	
	előtt	óta	előtt	óta	előtt	óta
Gyomorfekély	39	36	4	2	10,3	5,5
Nyombélfekély	91	96	2	1	2,1	1,0
Összesen ...	130	132	6	3	4,6	2,3

1953 decemberében zajlott le a belgyógyász és sebész szakcsoportoknak együttes ülése, amely ezzel a kérdéssel foglalkozott. Az ott elhangzott vita mutatta meg a korai műtét előnyeit. Azóta végzünk mi is minden esetben korai műtétet, míg 1953-ban — álláspontunk még kialakulatlan lévén — több olyan vérző beteget kezeltünk, akiket csak végső szükségből — tehát elkésve — operáltunk. Halálos kimenetelű eseteink ezek közül valók. A korai műtétnek tulajdonítjuk, hogy halálozási arányszámunk azóta a felére csökkent. Alátámasztja meggyőződésünket az a tény is, hogy egyetlen operált esetünkben sem a shock volt a halál oka, hanem 1—2 szívhaláltól eltekintve, csaknem valamennyi későn operált betegünk varratelégtelenséget követő peritonitiszben halt meg.

Az 1954 óta elveszített három beteg közül egyik haldokolva került osztályunkra és meghalt, mielőtt még operálni tudtuk volna, az azonnal elkezdett intraarteriális transzfúzió ellenére. A boncolás gyomorfekélyt állapított meg, ebből vérzett el.

Másik halálos végű esetünk 76 éves nőbeteg volt, ki a műtét utáni ötödik napon szívrupturában halt meg.

Harmadik esetünkben a műtétnél ejtett technikai hiba vezetett a beteg halálához: a közös epevezeték átöltése után kialakult tályog és súlyos sárgaság megoldását célzó újabb műtét megterhelését nem bírta ki az időközben rendkívül leromlott beteg.

Röviden összefoglalva:

1. A gyomor- és nyombélfekélyből eredő enyhe, shockhoz nem vezető vérzések kezelésében számítani lehet a vérzés spontán csillapodására, ezért a konzervatív kezelés helyénvaló.

2. A profuze vérző gyomor- és nyombélfekély korszerű kezelésében igen nagy jelentőségű az adaequát vérátömlesztés.

3. A vérátömlesztéstől nem várjuk a vérzés csillapítását, ellenben döntő szerepe van a vérzéses shock kezelésében. A profuz vérzést műtéttel, és pedig korai műtéttel kell csillapítanunk.

4. Az első masszív vérátömlesztés hatása alapján választhatjuk ki a korai műtetre kerülő eseteket.

5. Profuz vérzésnél nagymennyiségű, 500 ml-nél feltétlenül több vérre van szükség. Siker reményében csak akkor végezhetünk korai műtétet, ha elegendő mennyiségű vért tudunk adni.

IRODALOM: 1. Petrovskij: Az érsérülések sebészi kezelése. Eü. kk. Bp. 1951. — 2. Porter, Sanders, Lockwood: Ann. Surg. 1948. V. 128, 865. — 3. Porter, Harvey, Schullinger: Arch. Surg. 1950. V. 60, 1076. — 4. Friedrich: O. H. 1955. V. 16, 434. — 5. Petrovskij: Személyes közlés. — 6. Bagdasarov: A vérátömlesztés. Medgiz, Moszkva, 1949. — 7. Gömöri, Kovács, Takács, Földi, Szabó, Nagy, Wiltner: O. H. 1954. 9, 225. — 8. Finsterer: Klin. Wchschr. 1922. 1253. — 9. Rozanov: A fekélyes eredetű gyomorvérzések sebészi kezelése. Medgiz, Moszkva, 1950. — 10. Amendola: Ann. Surg. 1949. V. 129, 1. — 11. Friedmann, Milrod, Frank, Fine: Proc. Soc. Exp. Biol. Med. 1953. 82, 636. — 12. Lipp, Lipsitz, Milch, Aaron: JAMA 1951. V. 145, 14. — 13. Kubányi: Ztbl. f. Chir. 1938. 2595. — 14. Pollard, Wollum: JAMA 1951. Vol. 145:22—. — 15. Avery Jones: Brit. Med. Journ. 1947. II. 441. — 16. Ivy, Grossmann, Bachrach: Peptic Ulcer 1952. 219, 224. — 17. Jáky: O. H. 1952. 22, 631. — 18. Feszler: Magy. Sebészet 1954. 2, 81. — 19. Steward, Schaer, Petter, Massover: Ann. Surg. 1948. V. 128. 791. — 20. Eiselsberg: Wien Kl. Wchschr. 1933. 18. — 21. Huber: Schattenseiten der Ulcuschirurgie. Maudrich V. Wien, 1949. — 22. Holloway, Armour, Proctor: Arch. Surg. 1950. V. 61. 487. — 23. Feszler: Sebész Szakcsoport 1953. XII. 17. — 24. Várhelyi: Belgyógyász Nagygyűlés 1954. dec. — 25. Juhász: Belgyógyász Nagygyűlés 1954. dec.

CARDITOXIN K. GY.

draszé

Összetétele:

1 draszé (0,12 g) 0,1 mg digitoxin, cryst.-t tartalmaz.

Csomagolás:

40 draszé, 250 draszé.

SZTK terhére szabadon rendelhető.

ÚJABB THERAPIÁS ELJÁRÁSOK

Az Országos Reuma és Fürdőügyi Intézet (igazgató: Dubovitz Dénes dr.) II. sz. Belosztályának
(főorvos: Szántó László dr.) közleménye

Az intraarteriális transfúzió alkalmazásáról nem sebészeti esetekben

Írta: GYULAI ERNŐ dr. és KATONA MÁRIA dr.

Az intraarterialis (i. a.) transfúzió sikeres, életmentő alkalmazásáról túlnyomórészt sebészi közlemények számolnak be. Hazai irodalmunkban Rubányi klinikájáról Molnár (1) azt hangsúlyozta, hogy shockban, 60 Hgmm-es systoles nyomás alatt feltétlenül alkalmazni kell, mert intravenás transfúzióval ilyenkor célt érni már nem lehet. Olyan vélemény is van, mely szerint a súlyos shockkal, illetőleg vérzéssel fenyegető műtételnél profilaktikusan is adni kell [Brown (2)].

Számos belbetegséggel is járhat azonban olyan súlyos és gyorsan kialakuló shock-állapot, amely a beteg életét közvetlenül fenyegeti és ahol — úgy látszik — az eddigi módszerektől már nem, de az i. a. transfúziótól még remélhetünk segítséget.

Az i. a. transfúzió pathophysiológiájával számosan foglalkoztak. Néhány bíráló vélemény is elhangzott. Így Case és mtsai (3) azt állítják, hogy kutyakísérletben a coronariák átáramlása nem jobb i. a. adott transfúzió esetén. Maloney és mtsai (4) sorra vették az egyes keringési tényezőket (hidraulikus nyomás, coronária és agyi erek perfúziója, centralis vénás nyomás stb.) és egyikre vonatkozóan sem tudtak kimutatni értékelhető előnyt. Az általános vélemény szerint azonban, amelyet számos állatkísérleti és klinikai adat támogat, az i. a. transfúzió súlyos shockban határozottan előnyösebb [Kohlstaedt és Page, Negovsky, Holden és tsai, Glasser és Page stb. (5)]. A légzés és szívműködés megállásáig kivézetelt kutyák i. a. transfúzióval feléleszthetők, intravenással nem. A részlegesen kivézetelt állatok vérnyomását fele annyi vér normalizálja intraarteriálisan. Ennek magyarázatára a következőket veszik fel. Az i. a. túlnyomással és centralis irányban adott vérmennyiség a systoles nyomást igen gyorsan állítja helyre. A pulzáló nyomással beadott vér az aorta és egyéb arteriák interreceptorainak leghatásosabb ingere, amely a vérelosztás helyreállításában fontos szerepet játszik. A shockban csökkent tónusú vénákba adott vér pang és jóval nehezebben éri el a megterhelt szívet, mint arteriába adva, amikor a vér jelentékeny része a túlnyomás folytán eléri a szívet. A sokszor fennálló compensáló érszűkület mechanikus legyőzésére is alkalmasabb; néha a kisebb arteriák annyira szűkek, hogy a tú bevezetése is nehéz. A szöveti anoxiát az i. a. transfúzió közvetlenebbül szünteti meg, a kóros anyagcseretermékeket mintegy kimossa a szövetekből. Még ha helytállóak volnának is a tagadó megállapítások, számításba kell vennünk, hogy shockban a kísérletekben kivézetelt, de egészséges szívű állatokról volt szó. Belbetegségekhez társuló súlyos shock állapotában, ahol akár infektós, akár toxicus vagy más eredetű

szívartalommal is kell gyakran számolnunk, nyilván mégis csak előny, ha nem kell gyors, esetleg túlnyomásos és nagymennyiségű intravenás transfúzióval a centralis vénás nyomást emelnünk és így a szívet megterhelünk. De bármilyen eredetű prolongált shockról legyen is szó, a coronariák csökkent keringése révén romlik a szívizom állapota; nagy vénás kínálat ilyenkor könnyen súlyos acut dilatatiohoz vezethet.

Míg tehát e módszer alkalmazásának a sebészeti nagy gyorsaság az előnye, a belgyógyászatban emellett a keringési szervek kímélése is.

Egy esetünk ismertetésével óhajtunk rámutatni arra, hogy az i. a. transfúzió belgyógyászati súlyos shock esetében is indikált lehet, sőt életmentő hatás tulajdonítható neki.

1954. I. 3-án 44 éves eszméletlen férfibeteget vetünk fel osztályunkra Kussmaul-léggzéssel, acetonszagú lehelettel. Hozzá tartozója mondta el, hogy évek óta cukorbeteg, az utóbbi időben napi 80 E insulint vett 180 g szénhidrat tartalmú étrend mellett. 3 napja »gyomorrontás« tünetei léptek fel, erősen szomjássá vált, sokat ivott, de mindent kihányt. Insulint a rosszullét első napján nem vett, a következőn is csak 30 E-t. 14 órája eszméletlen.

Szembetűnők a súlyos exsiccosis jelei (puha bulbus, száraz nyelv, száraz bőr stb.). Pulsus 120/min. könnyen elnyomható. RR: 100/60. Hgmm. Hb: 21 g% (norm. 14—16 g%), vvs: 5 360 000. Vércukor 400 mg% felett. Azonnal physiologiás konyhasó infúziót kezdünk analepticumok (tetracor, coffein, camphor) és strophantin adása mellett 100 E insulint adunk (60 E i. v., 40 E i. m. EKG-vizsgálatra súlyos állapota miatt nem szállíthatuk, hordozható készülékünk rossz volt). A vércukrot 2—3 óránként határozzuk meg és mivel ez nem csökken, minden alkalommal 100—100 E insulint adunk. A nap folyamán 6 l physiologiás konyhasót kapott hypodermoklysis formájában és mivel már nyelni tudott a beteg, per os 6,0 g káliumot.

Este 9 órakor vérnyomása 80/50 Hgmm. Állandó vénás cseppinfúziót kötünk be (phys. konyhasó, analepticumok). Keringése ennek ellenére sem javul, vércukra változatlanul magas. Éjjel 1/23 órakor a pulzus 160/min., filiformis majd alig tapintható. A vérnyomása 70 Hgmm alá esik, majd nem is mérhető. Az i. v. adott 0,5 mg tonogen sem használ. Közvetlenül a keringés teljes összeomlása előtt állunk. Ekkor i. a. transfúzióra határozzuk el magunkat. A vérnyomás-mérőt a transfúziós palack levegőcsővével összekapcsolva túlnyomást létesítünk és a sebész által a könykhajlatban kipreparált art. brachialisba 25 perc alatt 820 cc csoportazonos és 0-ás vért juttatunk. A beteg RR-je 110/65 Hgmm-re emelkedik, pulsusa megjavul. A továbbiakban kissé csökkenő vérnyomása (90/60 Hgmm) miatt még i. v. konyhasó infúziót adunk (21 g konyhasó, 2,0 g Kálium), keringése rendeződik és így időt nyerünk a coma további kezelésére.

Összmennyiségben kb. 1000 E insulin beadása után másnapra a vércukor 160 mg%-ra csökken a beteg eszméletét visszanyeri. (Az i. a. transfúzió idejéig 700 E insulint kapott.) Betegünket végül sikerült 30 E kristályos és 44 E Zn insulinnal egyensúlyba hoznunk.

Jobb karján, ahol az i. a. transfusiót alkalmaztuk a nervus ulnaris, medianus és radialis beidegzési területére egyaránt kiterjedő paresis alakult ki. Magyarozatát a beavatkozás miatt fellépő ishaemiában láttuk, noha a sebész a megkanulózott arteria sebéit elvarrta és a keringés a végtagon elég gyorsan helyreállt. A tartós paresis kialakulásában, mely később ugyan javult, de teljes restitúció csak 14 hónap múlva jött létre — toxicus idegbántalmat is fel kell vennünk, annál is inkább, mert az ideggyógyász a vállizomzatban is talált atrophiat és elfajulási reakciót.

Betegünknek az art. brachiálisba adott transfusióból származó paresise arra késztet, hogy foglalkozunk e gyógyeljárás szövödményeivel is.

Eleinte a periferiás arteriák valamelyikébe adták a transfusiót. Gyakran szükséges volt kanül bekötése az ér lekötésével. A kis kaliberű ér különben is könnyen sérül, és így nem egy esetben az ér obliterációja vagy trombosisa következtében gangraena alakult ki (6).

Leghelyesebbnek látszik Haxton (7) ajánlatára az aorta abdominalisba történő transfusio, ami percután is könnyen keresztülvihető. Nálunk Novák (8) hívta fel e beadási módra a figyelmet. Ő két esetben műtét kapcsán közvetlen az aorta abdominalisba adta a transfusiót. Valóban a constans helyzetű, relatíve fixált, tágas és elasticus ér, melyben a véráramlás gyors és így a trombosis veszélye nem valószínű, a legalkalmasabb útnak látszik. Sajnálatos, hogy ezt a megoldást beavatkozásunk idején még nem ismertük, így betegünket valószínűen átmeneti károsodás nélkül gyógyíthattuk volna meg.

Másik veszély a légembolia. Itt csupán utalunk Molnár említett közleményére, melyben ennek elhárításáról részletesen ír.

Még egy komplikáció lehetőségét kell még megemlítenünk. Tárolt vérben a vörös vérszármarékból elég gyorsan olyan mennyiségű kálium léphet ki, ami nagyon gyors beadás esetén veszélyes hyperkalaemiát és ezzel diastoles szívmegállást okozhat. Ezért kívánatos, ha nagymennyiségű vér szükséges, friss vért adni. Sajnos ez sokszor idővesztéssel jelenthet. Így legalább a tárolt vér legyen friss, ne

történjék nagyon gyorsan a transfusio. Melrose és Wilson (9) szerint 300 ccm/min. a megengedett maximális sebesség. Helyes ellenőrizni transfusio alatt az EKG-t. Ha előzetesen módunk van rá, a plasma dextrannal, vagy phys. natriumchloriddal cserélhető.

Az i. a. transfusio belgyógyászati indikációs köre még nem körülírt, de kétségtelen, hogy minden fajta, elsősorban súlyos toxicus vagy infectiós állapotban létrejött shock esetén komoly eredményt ígérő.

Meglepően hat, hogy coronariathrombosis esetében is ajánlják a másképpen le nem küzdhető shock megjavítására, ahol a coronariák collateralisainak feltöltése is szerepet játszhatik. Hetényi (11) tankönyvében ezt az indikációt meg is említi. Bingham (10) is beszámol egy sikeres esetéről. Ennek hazai irodalmunkban még visszhangja nincs, de szóbeli közlés alapján tudjuk, hogy ezt sikerrel alkalmazták egy súlyos esetben a budapesti III. sz. belklinikán.

Úgy gondoljuk, hogy állatkísérletekben körélettani hatásának közelebbi vizsgálata útján érdemes volna az i. a. transfusio belgyógyászati indikációs területének körülhatárolásával, illetve ki szélesítésével foglalkozni.

Közleményünk benyújtása után a Lancet 1955. júniusi számában Kalbay és Naish is közölt egy esetünkhöz egészen hasonló alkalmazást. Ők is életmentően alkalmazták egy diabeteses coma esetében.

Összefoglalás. Súlyos diabeteses comában kialakuló shock esetében az i. a. transfusio életmentő hatásának bizonyult. Ezzel kapcsolatban rámutatunk arra, hogy az i. a. transfusio nemcsak sebészeti, hanem belgyógyászati életveszélyes shock-állapotokban is indikált lehet.

IRODALOM: 1. Molnár: O. H. 1953. 42:1171. — 2. Brown: Lancet 1953. II. 745. — 3. Case, Sarnoff és White: JAMA 1953. 152:208. — 4. Maloney, Smythe, Gilmore és Aandorf: Surg. Gynecol. and obst. — 5. Kohlstaedt és Page, Negovsky, Holden és tsai, Glasser és Page cit. Haxton. — 6. Perszianinov és Avtjulinovics: Okusersztvo i ginekologija, 1953. 4. sz. — 7. Haxton: Lancet 1953. I. 622. — 8. Novák: O. H. 1955. 16:444. — 9. Melrose és Wilson: Lancet 1952. II. 266. — 10. Bingham: Lancet 1952. II. 167. — 11. Hetényi: Részletes Belgyógyászat. Tankönyvkiadó V. 1951. 107. old.

NEOADIGAN K. GY.

inj. csepp

Összetétele: 1 amp. (2 ml) 0,4 mg digit. lanat. A + B + C glycosid. cryst., 150 mg spir. concentratiss., 340 mg glycerin, aqu. dest. pro inj. ad ml-t tartalmaz.

1 üveg (15 ml) 0,0075 g digit. lanat. A + B + C glycosid. cryst.-t tartalmaz. 1 üveg (100 ml) 6,66-szoros hatóanyagmennyiségeket tartalmaz. 1 ml = kb. 35 csepp = 0,5 mg hatóanyag.

Csomagolás: 5 x 2 ml amp., 50 x 2 ml amp. 1 üveg (15 ml), 1 üveg (100 ml).

ÚJABB LABORATÓRIUMI ELJÁRÁSOK

A Budapesti IX. ker. Tanács Szakorvosi Rendelőintézete (igazgató-főorvos: Pályi Ede dr.) Laboratóriumának közleménye

A methylenkéssel végzett urobilinogenkimutatás módosítása

Írta: SZILAS JENŐ dr. és LANG SÁNDOR dr.

Az Ehrlich-féle aldehid-reakcióval végzett urobilinogen (továbbiakban: ubg) kimutatásnak hibái vannak. A reakció ui. normális ubg tartalom mellett is fokozottnak jelezhető reakciót mutat, ha frissen ürített, még meleg vizeletet használunk. Ugyancsak fokozottat mutat, ha a vizelet erősen koncentrált; ilyenkor ezt a vizelet festékanyagának (az uroroseinnak) erős megszaporodása okozza. Ennek különös fontossága van, ha lázas betegek koncentrált vizeletében találunk erősen fokozott ubg-reakciót, mert ez sokszor téves útra irányítja figyelmünket. Bizonyos gyógyszerek (pl. Vestin) szedése közben a sárgás-barna színű vizelet erősen fokozott ubg-reakciót ad. Mindezek a hibák bizonyára ismereteseek voltak azok előtt, akik a régi reakciót a methylenkékes próbával igyekeztek helyettesíteni. Ezt bizonyos mértékben módosította Bajusz (Újítási értesítő, 1954). Leírása szerint a vizsgálat menete a következő: kémcsőbe 1—2 csepp Löffler-féle methylenkék oldatot teszünk, majd hozzáöntünk 8—10 ml vizeletet. (Löffler-methylenkék helyett használható a következő oldat is: 160 ml telített alkoholos methylenkék oldat, 8 ml 1%-os káliólúg oldat, deszt. vízzel 1000 ml-re feltöltve.) A reakció eredménye azonnal leolvasható. Normális ubg-tartalom esetén a methylenkék színe változatlan marad. Fokozott ubg-tartalom esetén a methylenkék színe zöldes árnyalatú, vagy egészen zöld színű lesz. A színváltozás arányos a vizelet ubg-tartalmával. A leírás szerint gyógyszeresedés a reakció megbízhatóságát nem zavarja.

Az eljárást több száz esetben kipróbáltuk és összehasonlítottuk az Ehrlich-féle aldehid-reakcióval. A methylenkékes kimutatásnak határozott előnyei mutatkoztak. A színváltozás a legtöbb esetben jól megfigyelhető volt és széles színskála mutatta az ubg mennyiségét.

Mégis a reakciónak a leírt módon való végzése sokszor nem bizonyult megfelelőnek. Neumann Györgyné dr. asszisztensnőnk hívta fel figyelmünket, hogy a gyógyszer-tartalmú, de különösen az epefestéket tartalmazó sárgás-barna színű vizeletek methylenkéssel keverve minden esetben zöldes színt adnak, ugyanakkor az aldehid-reakció is erős pozitívítást mutat, így mindkét reakció erősen megszaporodott ubg-t jelez és a kapott pozitívítás mégsem az ubg megszaporodásának következménye, hanem egyszerűen színkeveredés eredménye.

Ezen hiba kiküszöbölésére abból az elgondolásból indultunk ki, hogy az aldehid-reakció végzésekor a reagenssel kevert vizeletet felforralva az előbb normálisnak jelzett reakció erős pozitívítást mutat, ami a forralással beállott redukció következménye. Megpróbáltuk ezt alkalmazni a methylenkékes próbánál is. Próbáltuk a forralást olyan

esetekben, mikor a methylenkékes próba teljesen negatívot jelentő kék színt, vagy pozitívot jelentő zöld színt mutatott. A próbát úgy végeztük, hogy körülbelül 10 ml vizelethez adtunk 2 csepp lúgosított (Löffler-féle) methylenkék oldatot és a keverék felét egy másik kémcsőbe öntöttük. Az egyik kémcső tartalmát láng felett *mozgatás nélkül* forraltuk és világosság felé tartva összehasonlítottuk a két kémcső folyadékának színét. Azt tapasztaltuk, hogy normális ubg-tartalom mellett egyáltalán nem volt színkülönbség, sem azonnal, sem egy pernyi állás után. Ha előzetesen kék volt a szín, forralás után ugyanilyen maradt. Ha összekeverés után zöldes szín keletkezett, akkor ugyanolyan zöldes színű maradt a forralt vizelet, ha a forralatlan vizelet zöldes színét nem a fokozott ubg adta. A lényeges tehát az volt, hogy normális ubg mellett forralásra színdifferencia nem következett be. Fokozott ubg-tartalom esetén a kék színű vizelet forralásra áteső fényben zöldszínűvé változott és annál világosabb zöld lett, minél erősebb volt az ubg-tartalom; igen erősen fokozottnál víznek megfelelő szintelenné vált. Ha a methylenkék hozzáadására már hidegen zöld színűvé vált vizeletet a fenti leírás szerint kezeltük, azt tapasztaltuk, hogy normális ubg-tartalom mellett forralás után megmaradt az eredeti zöld szín, fokozott ubg-tartalom esetén az ubg mennyisége arányában sokkal világosabb zölddé, vagy szintelenné vált. Így ezzel bizonyítottuk, hogy a methylenkék hozzáadására előállott zöld színt csak abban az esetben lehet fokozott ubg-tartalom jelének tekinteni, ha a zöld szín forralás után sokkal világosabb színűvé, vagy teljesen szintelenné válik; ha ez nem következik be, akkor a methylenkék és a vizelet keverékének zöld színét nem lehet fokozott ubg-tartalom reakciójának tekinteni. Néhány pernyi állás után az elszíntelenedés lassan csökken és visszaáll az eredeti szín; éppígy visszaáll azonnal, ha a forralt vizeletet összerázzuk, mert így a levegő oxigénjével keveredve megszűnik az előbbi redukciós állapot. Ezért nem szabad rázni a folyadékot forralás közben sem, mert ily esetben hamis eredményt kapunk.

A methylenkék reakciót általunk ajánlott alakjában sok száz esetben kipróbáltuk és összehasonlítottuk az eredeti aldehid-reakcióval és az eredeti methylenkékes reakcióval. Arra a tapasztalatra jutottunk, hogy a reakció általunk ajánlott formájában jól használható ubg kimutatására, mert kiküszöböli az eredeti methylenkékes és az aldehid próba hibáit, különösen a gyógyszerek szedése okozta hibaforrásokat. Nem oly hibásan érzékeny, mint az aldehid-próba és jól érzékelhető az összehasonlítási módszer alapján. Mindezen felül fontos gazdasági szempontból, mert jelentékeny költség-

csökkentést jelent, ha a drága aldehyd reagens helyett jelentéktelen értékű methylenkék reagenst használunk. Elismerjük, hogy valamivel hosszadalmasabb eljárás, mint az előbbie, de a munkatöbbletet megéri a sok hibaforrás kiküszöbölése.

Összefoglalás. A vizelet ubg-tartalmának kimutatása céljából kívánatos a methylenkék próba következő módosítása: 8–10 ml vizelethez adunk 2 csepp lúgosított (Löffler-féle) methylenkék oldatot. A kémcső tartalmát kétfelé osztva az egyik csövet *mozgatás nélkül* forraljuk. A reakció abban az esetben mutat megszaporodást, ha a forralt vizelet színe áteső világításban a nem forralttal szemben világosabb színűvé válik. Ez úgy értelmezendő, hogy kék szín esetén forralás után az ubg mennyiségének megfelelően sötétzöld, ill. világoszöld lesz, vagy színtelenné válik; ha pedig zöld volt az eredeti szín, akkor az ubg mennyisége szerint világosabb zöld, vagy egészen színtelen lesz. Vizeletfestékek, kiválasztott gyógyszerek, vagy a vizelet friss volta nem zavarja a reakciót.

KÖNYVISMERTETÉS

Sinkovics József: »A víruskutatás alapjai«. Akadémiai Kiadó, Budapest, 1955. 354 oldal, 125 ábra. Ára 60.— Ft.

A magyar orvosi bakteriológiai irodalom nem bővelkedik kézikönyvekben, tankönyvekben és monográfiákban. Az elmúlt 25 év alatt tudomásom szerint hat kézi- és tankönyv, valamint két monográfia került forgalomba. *Lovrekovich István, Tömcsik József és Lőrincz Ferenc* 1935-ben kiadott »Bakteriológia, immunitás, parazitológia« című munkája a tanulmányaikat befejezett és laboratóriumi szakorvosok igényeit is kielégítő, kitűnő, értékes mű, de megjelenése óta immár húsz év telt el, és ennek következtében kiegészítésre, átdolgozásra szorult. Ugyanez a helyzet *Preiszig Hugó* 1936-ban megjelent »Infekció és immunitás« című könyvével kapcsolatban is. *Faragó Ferenc* »Bakteriológia és immunitás« című, 1948-ban kinyomatott könyve elsősorban az orvostanhallgatók igényeit kielégítő rövid, *Arisztovszkij V. M., Minkevics I. E. és Frid Sz. M.* magyar nyelvű fordításban, 1951-ben megjelent »Orvosi mikrobiológia« című műve hasonló célt szolgáló, de nagy anyagot felölelő részletes tankönyvnek tekinthető. *Bálint Péter és Hegedűs András* szerkesztésében 1955-ben forgalomba került »Klinikai laboratóriumi diagnosztika« című kötetben *Álföldy Zoltán és Hegedűs András* a »Mikrobiológia és immunitási alapismeretek«, »Bakteriológiai vizsgáló módszerek«, »Testnedvek és váladékok bakteriológiai vizsgálata«, »Részletes bakteriológia«, *Kun Lajos* a »Szerológiai vizsgáló módszerek«, *Farkas Elek* a »Vírusdiagnosztika alapelvei« és *Zoltai Nándor* a »Protozoonok« című fejezeteket írták meg röviden, de kifogástalan szakszerűséggel. *Ivánovics György* 1944-ben publikált »Experimentelle Chemotherapie der bakteriellen Infektionen«, *Rauss Károly* újabban napvilágot látott »Dysenteria« című könyve a bakteriológia egy-egy fontos fejezetét tárgyaló, önálló vizsgálatok alapján megírt értékes monográfiák. E sorok írója által marosvásárhelyi működése alatt megírt, a marosvásárhelyi Orvostudományi és Gyógyszerészeti Felsőoktatási Intézet tanulmányi igazgatósága által kiadott »Általános bakteriológia«, »Immunitás«, »Részletes bakteriológia«, »Bakteriológiai technika«, valamint munkatársai: *Biró József és Keresetely János* által összeállított »Virustan« és »Mykológia« című, tankönyveket pótló jegyzetek nem Magyarországon jelentek meg ugyan, de a magyar mikrobiológiai iskola hagyományai és ismeretanyaga alapján készültek, szem előtt tartva a román mikrobiológia kitűnő eredményeit, immár két kiadást értek meg, negyedik

éve szolgálják az orvosképzés céljait, de terjedelmük-nél fogva a végzett orvosok is haszonnal forgathatják lapjaikat. Kétségtelen, hogy ezen felsorolt munkák teljes hűséggel nem tükrözik vissza a magyar orvosi mikrobiológia magas fejlettségét és a hazánkban kialakult sok mikrobiológiai központ értékes munkásságát.

Ezzel szemben érdekes az, hogy a mikrobiológia legfiatalabb ágát: a virustant irodalmunkban eddig már 3 kitűnő munka képviselte. *Preiszig Hugó* 1925-ben megjelent »Bakteriophagie« című műve az első önálló vizsgálatok alapján írott, bakteriophagiával foglalkozó monográfiák közé tartozott. *Baló József* »Láthatatlan kórokozók, filtrálható vírusok« című könyve 1931-ben rövid általános rész mellett tárgyalta az akkor ismert összes emberi és állati megbetegedéseket okozó infimikrobákat. *Ivánovics György* »Emberi betegségeket okozó vírusok és rickettsiák« című, 1953-ban napvilágot látott munkája röviden és áttekinthetően foglalta össze a vírusokra és rickettsiákra vonatkozó korszerű általános és az egyes kórokozókra vonatkozó speciális ismereteinket.

Ezen könyv-elődökhöz méltán csatlakozik és a magyar virustani központok munkája minőségi fejlődését szépen mutatja be *Sinkovics József* most megjelent »A víruskutatás alapjai« című könyve. A könyv szerzője művét két részre: általános és gyakorlati részre osztotta fel. Az általános részben nagy részletességgel tárgyalja a víruskutatás történetét, a hazai víruskutatás főbb eseményeit, a vírusok fizikai és kémiai tulajdonságait, ellenállóképességüket különböző fizikai és kémiai behatásokkal szemben, élettani jelenségeiket, a vírusok természetét és származását, rendszerezésük problémáját, valamint az ezen kórokozók által előidézett betegségek immunbiológiáját. A gyakorlati rész ismerteti a víruskutatás módszereit: a vírusok nagyságának, alakjának és belső szerkezetének vizsgálatára, a vírusok tisztítására, fenntartására és tenyésztésére, mennyiségi és minőségi meghatározásukra alkalmas eljárásokat, a vírusbetegségeket terjesztő izeltlábúak vizsgálatának, a vírustörzsek megőrzésének és a víruslaboratórium fertőtlenítésének módszereit. Rendkívül terjedelmes irodalmi adatfelsorolás és tárgymutató zárja be a könyvben elmondottakat.

Sinkovics József könyve nagy irodalmi, tárgyi és módszertani ismeretekkel rendelkező, kiforrott szakember értékes munkájának eredménye. A hazai és külföldi irodalom (1447 idézett forrásmunka!) csaknem hiánytalanul teljes ismeretében, jó kritikai érzéssel, nagy részletességgel, pontossággal, jól áttekinthetően tárja elénk a vírusokra vonatkozó korszerű általános ismeretek hatalmas anyagát, amelyet teljes egészében uralni látszik. Nagy értéke a könyvnek az, hogy több helyen az irodalmi adatokat saját megfigyeléseivel és tapasztalataival kiegészítve, vagy azokon átszűrve mutatja be, tehát nem egyszerű irodalmi áttekintést ad, hanem azt élénkíti saját élményével is. Nagy dicséretet érdemel azért is, hogy nem hanyagolja el a hazai irodalom adatait (ez a hiba napjainkban — sajnos — gyakran észlelhető), azok hiánytalan áttekintését adja, hasonló módon megfelelő részletességgel tárgyalja a szovjet tudósok által elért eredményeket, de megfelelő figyelemre méltatja a nyugati szerzők kutatási eredményeit is. A szöveget jól kiegészítő 125 ábra egy része saját gyűjteményéből, másik része a három magyar víruskutató központ anyagából származik és csak kis része külföldi eredetű. A gyakorlati részben a magyar mikrobiológiai irodalomban elsőnek foglalja össze megfelelő részletességgel a víruskutatás módszereinek nagy számát.

A könyv jó magyarsággal, egységes ortográfiával van megírva (napjainkban szintén nem gyakori jelenség), kerül a magyartalanságokat és szórendi hibákat is csak elvétve fordulnak elő. Így a könyv élvezetes, könnyű olvasmányként hat tömény és erősen szakszerű tartalma ellenére is. A könyv tárgyalási módja megfelelő, de talán helyes lett volna, ha a szerző az egyes fejezetek végén a nagyszámú irodalmi adat és esetleg saját tapasztalatai alapján röviden összefoglalta volna saját kialakult véleményét és felfogását, mivel ezáltal

ORVOSI HETILAP

ALAPÍTOTTA: MARKUSOVSKY LAJOS 1857-BEN

AZ ORVOS-EGÉSZSÉGÜGYI SZAKSZERVEZET HIVATALOS SZAKLAPJA

Felelős szerkesztő: TRENCSENI TIBOR DR.

Szerkesztő: BRAUN PÁL DR.

XCVII. ÉVFOLYAM 7. SZÁM. 1956. FEBRUÁR 12.

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

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

Telefon: 423-377, különlenyomat 223-896-tól 899-ig

E R E D E T I K Ö Z L E M É N Y E K

A Szegedi Orvostudományi Egyetem I. sz. Belklinikájának (igazgató: Hetényi Géza dr. egyet. tanár.) közleménye

Bélvizsgálatok gastrointestinalis nutritív allergiás hasmenéses betegekénél

Írta: VARRÓ VINCE dr., SCOSSA KAROLINA dr. és HETÉNYI GÉZA dr.

Az allergiás jelenségek vizsgálatának egyik elhanyagolt területe a gastrointestinalis nutritív-allergiás betegségszoprt. A gyakorlatban leginkább csak azon nutritív-allergiás jelenségek eredetét sikerül kimutatni, melyeknél az allergén és a következményes panasz közötti kapcsolatra már az anamnezisben fény derül. A valóságban az allergiás eredetű hasi panaszok száma sokkal nagyobb. A mindennapos tápanyagokkal (pl. liszt, cukor) szemben fennálló túlérzékenység kimutatása sokkal nehezebb feladat; az anamnezisben nem nyervehető támpont, csak lelkiismeretesen végrehajtott eliminációs diétával és provokációs próbákkal sikerül az allergén kimutatása.

Klinikánkon évek óta foglalkozunk a nutritív allergiás hasmenések kérdésével. Vizsgáltuk a nutritív allergiás széklet fizikai és vegyi jellemzőit, és ezek alapján ún. sterkogrammot készítettünk. Vizsgálataink körébe vontuk a liszt, cukor, burgonya iránti — nem antigen-antitest reakción alapuló — túlérzékenységet is. A két csoportba tartozó betegek viselkedésében nem találtunk eltérést. Ezen vizsgálatainkról korábbi közleményünkben (1) számoltunk be. Úgy találtuk, hogy míg a beteg allergénmentes diétán van, a széklet összetétele teljesen normális, az allergén bevitele után azonban — néha egy, néha több óra múlva — alacsony szárazanyagtartalmú és pH-jú, magas titrálható aciditású székletek ürülnek. A kóros tulajdonságok megjelenése többnyire fokozatos; az első széklet még nagyjában normális értékeket mutat.

Már a székletvizsgálatoknál megfigyeltük, hogy valódi (histaminrefrakter) achlorhydriás nutritív-allergiás betegekénél a hasmenéses széklet nem válik savanyúvá; mindig neutrális, vagy enyhén alkalikus vegyhatású. Ez a megfigyelés arra a gondolatra vezetett bennünket, hogy az allergiás hasme-

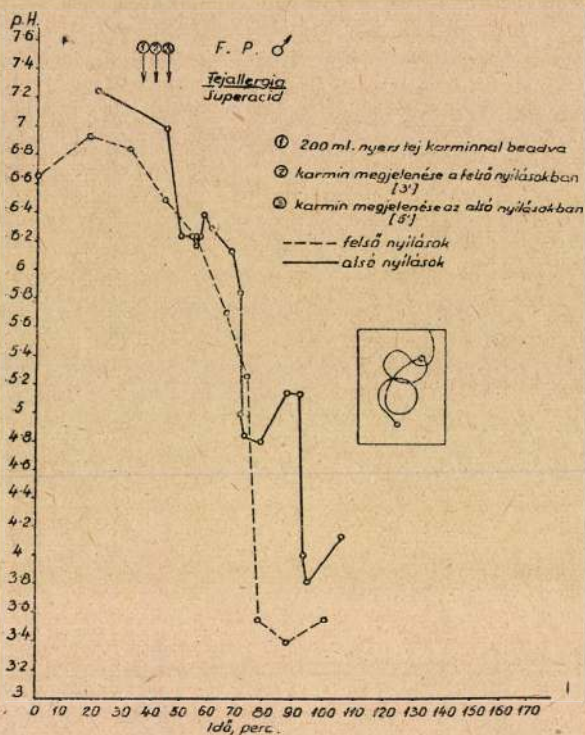
nések savanyú vegyhatását a *hirtelenül a bélbe zuhanó és nem kellőképpen semlegesített gyomorbennék okozná*. Feltevésünk alátámasztására vékonybélsondázásokat végeztünk.

Methodika: Kísérleteinkben két-, illetve háromlumenű bélszondát használtunk. Az egyik lumen gumiballonban végződött; a felfújt ballon a szonda előrehaladását biztosította. Ettől 5–10 cm-rel proximálisan voltak elhelyezve a második lumen leszívó nyílásai. Kísérleteink egy részénél harmadik lument is használtunk. Ennek segítségével egyrészt az allergént közvetlenül a bélbe tudtuk juttatni, másrészt képesek voltunk a vékonybél két különböző pontján egy időben leszívásokat végezni. A bélnedvet kis üvegcádon keresztül szívtuk le a Holler-féle folyamatos leszívó készülék (2) segítségével. Az üvegcádba merült az elektromos pH-(Metrohm) antimon és kalomel elektródja lehetővé téve a bélnedv pH-jának folyamatos regisztrálását.

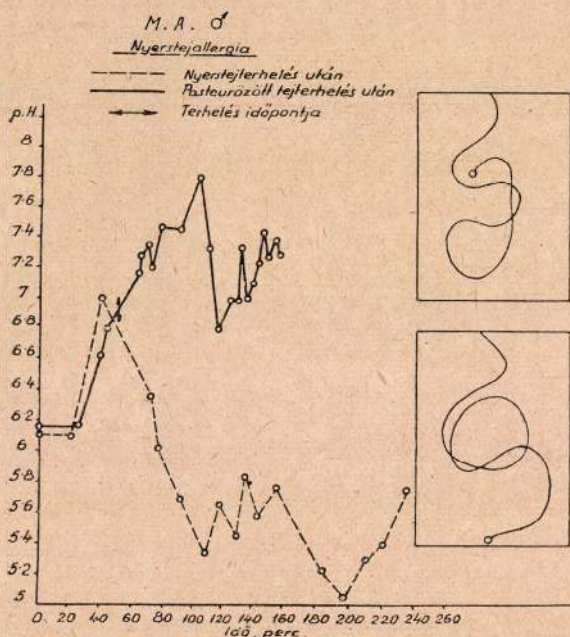
Vizsgálataink egészséges egyetemi hallgatókon és nutritív-allergiás betegekén történtek. Csak olyan nutritív-allergiás betegen végeztünk vizsgálatot, kinek érzékenységét (allergén) gastroenterológiai osztályunkon előzőleg eliminációs diéta és provokáció segítségével kétséget kizáró módon megállapítottuk. A vizsgált egyén kísérlet előtt 12 órát éhezett. A reggel levezetett szonda előrehaladását sorozatos röntgenátvilágításokkal ellenőriztük, majd a végleges helyzetet felvételen rögzítettük. Három típusú kísérletet végeztünk: I. típusnál a leszívó nyílások a flexura duodenojejunalistól 15–20 cm-re, a II-nál 50 cm-re, a III-nál 120–140 cm-re helyezkedtek el.

Miután a szonda vége a kísérleti terv szerinti helyre érkezett, megkezdtuk a bélnedv leszívását. Az éhgyomri bennék leszívása után a beteg elfogyasztotta az előzetesen felderített allergént, me-

lyet a passage-idő meghatározásának lehetővé tételére karminnal festettünk. Az egészséges kontroll-egyeneknek mindig tejet adtunk, mert ez volt a leggyakoribb allergén.



1. ábra.

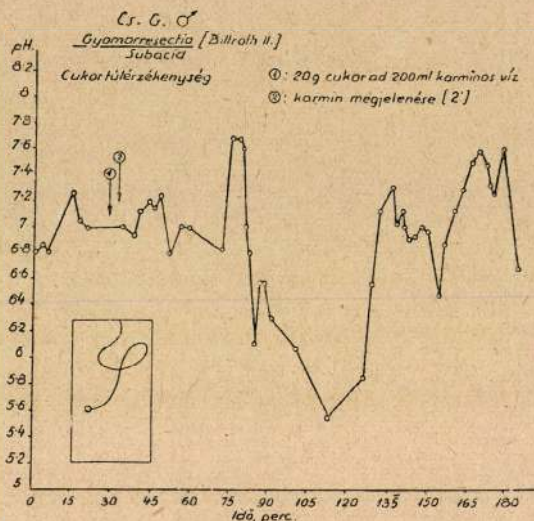


2. ábra.

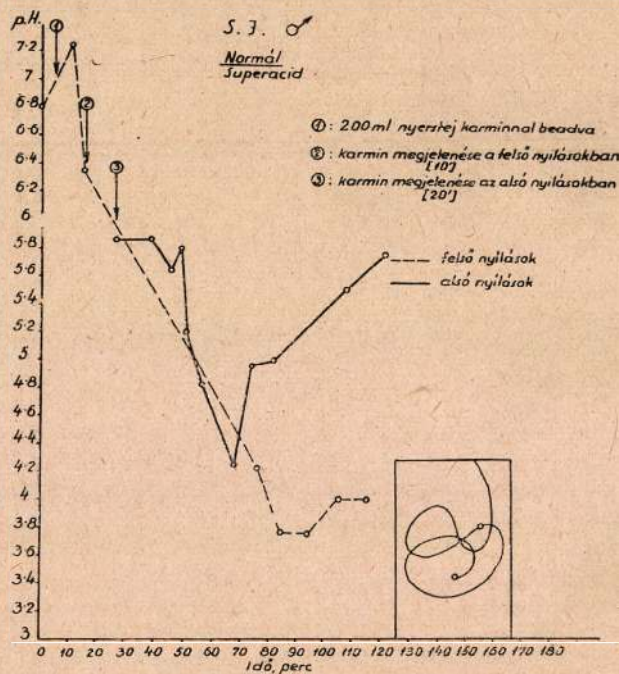
Eredmények: Tejallergiás betegen végzett kísérlet prototípusát demonstráljuk az 1. sz. ábrán. A bélnedv leszívása két helyről történt: felül a flexura duodenojejunalisban, alul ettől 50 cm-rel distalisan. A leszívó nyílások elhelyezkedését a szonda lefutását jelző sematikus ábrán körökkel

jeleztük. Az ábra a tejterhelés után különböző időpontokban nyert béltartalom pH értékeit tünteti fel. Eszerint a per os bevitt tej után a pH fent 3,4-ig, lent 3,8-ig süllyedt, tehát az allergiás reakció során a béltartalom jelentős megsavanyodása jött létre.

Az allergénként szereplő tápanyag elkészítési módja nem közömbös az allergiás reakció kiváltásánál. Így pl. egyik betegünkénél, kinek anamnézisében tejjel szembeni túlérzékenység szerepelt,



3. ábra.



4. ábra.

pasteurizált tejjel végeztük a provokációt. Ez hasmenést nem okozott, s a széklet neutralis maradt. Ennek megfelelően néhány nappal később II. típusú kísérletben pasteurizált tej után a bélnedv pH-ja nem lett savanyú, inkább lúgos irányba tolódott. Ha azonban a beteget nyers tejjel terheltek,

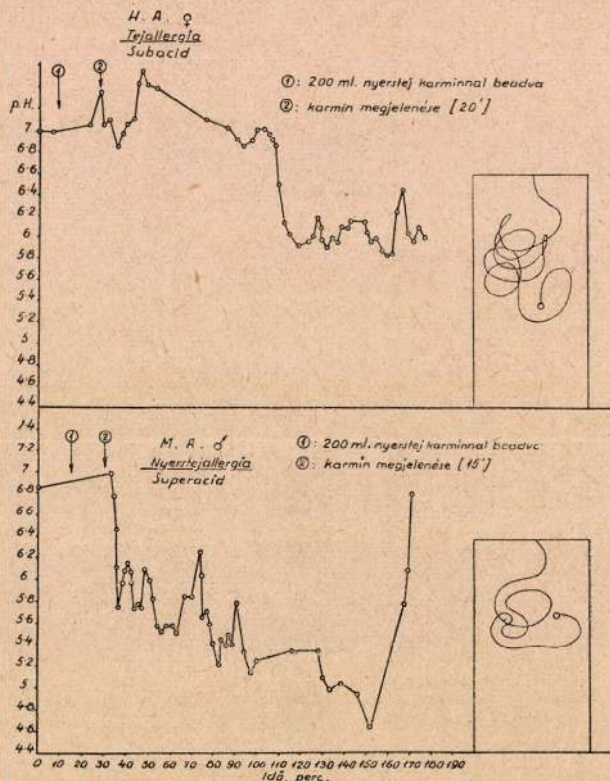
ez nemcsak klinikailag okozott tüneteket (savanyú hasmenés), hanem szondázásnál azonos mélységben fokozatosan savanyodó bélnedvet kaptunk (2. ábra).

Megfigyelésünk szerint a savanyodás foka az aciditás függvénye. Superacid esetekben a pH igen alacsonyra zuhan. Billroth II. szerint resécált — cukor iránt túlérzékeny betegünkénél, kinek csak histaminra jelentkezett sósavválasztása a szonda magas elhelyezkedése ellenére is (I. típusú kísérlet) a pH csak 5,55-ig süllyedt (3. ábra). Ennél a betegnél a túlérzékenységet bizonyította, hogy igen kis adag cukor elfogyasztása után a hasmenéssel egy időben urticaria is jelentkezett.

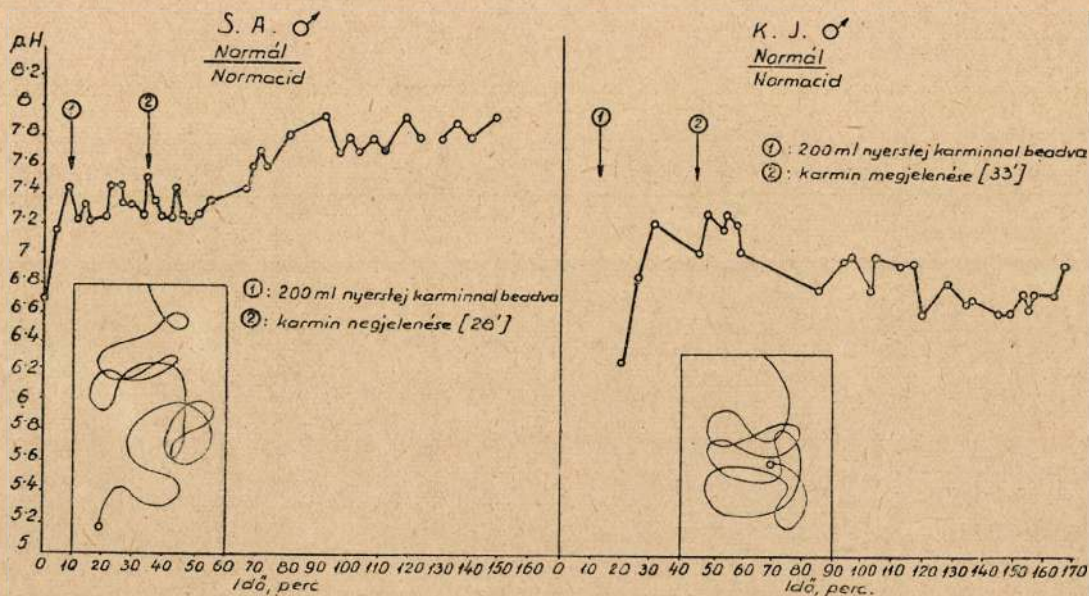
Kísérleteink során kiderült, hogy a savanyú bélreakció az I. és II. típusú kísérletnél nem kizárólag allergiás érzékenység következtében jöhet létre. Superacid egészséges egyénnél észlelhetünk a flexura duodenojejunalisban tej elfogyasztása után 3,75-ig, 50 cm-rel lejjebb 4,25-ig csökkenő pH-t (4. ábra). Ennek alapján feltételezhetjük, hogy nem allergiás, superacid egyénekben a jejunum felső részében még savanyú béltartalom, az alsóbb szakaszokon puffereződik, míg allergiás betegeknél ez a neutralisatio hiányos vagy késik. Feltevésünk vizsgálatára III. típusú kísérletet végeztünk, ahol tehát a leszívás a flexura duodenojejunalistól 120—140 cm-re történt. 5. ábránkon két egészséges egyénen végzett vizsgálat eredménye látható. Ezeknél a normális aciditású alanyoknál tej elfogyasztása után a bélnedv pH-ja neutralis marad. A 6. ábra felső részén subacid, alsó részén superacid tejallergiás betegen végzett szondázás eredménye látható. A subacid egyénnél tejterhelés után a pH 5,85-ig, superacidnál 4,65-ig süllyedt. Utóbbin a semlegesítés abrupt módon elkésve következett be.

Az előbbieken már utaltunk arra a megfigyelésünkre, hogy anacid allergiás betegnél sohasem észleltük a hasmenéses széklet savanyú hatását. Ennek alapján jutottunk arra a gondolatra, hogy a savanyodás a gyomorsósav számlájára irandó.

Feltevésünket bélszondázással nyert eredményeink megerősítették. Anacid, cukor iránt túlérzékeny betegünkénél ugyanis cukor fogyasztása után az I. típusú kísérletben neutralis bélnedvet nyertünk (7/a ábra). Ugyanezen betegnél 50 csepp sósav (acidum hydrochloricum dilutum) után közvetlenül elfogyasztott cukros viz a pH azonnali, 3,75-ig történő csökkenését eredményezte (7/b ábra). Anacid, nem allergiás egyénnél ugyanannyi sósav elfogyasztása után adott cukros viz ugyanezen mélységben nem okozott pH csökkenést (7/c ábra).



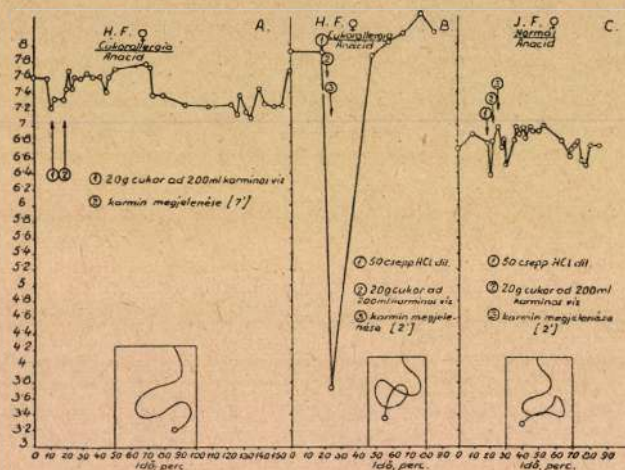
6. ábra.



5. ábra.

Megbeszélés: Kísérleteink a nutritív allergiás történés patomechanizmusára nem adnak választ, kizárólag a béltartalom, illetve széklet megsavanyodására derítenek fényt. A megsavanyodás nem »conditio sine qua non«-ja az allergiás reakciónak, mert anacid egyéneken is létrejön allergiás hasmenés, csak a savanyodás marad el. A savanyodás létrejötte a gyomor részvételét jelzi az allergiás reakcióban. Ez arra utal, hogy a nutritív-allergiás történés nem kizárólag intestinalis, hanem gastro-intestinalis folyamat.

Eredményeink gyakorlati szempontból is értékesíthetők. A széklet savi vegyhatása figyelmeztető jel rejtett, nutritív allergia fennállására. Gyanúnk megerősödik, ha találunk olyan tápanyagot, mely-

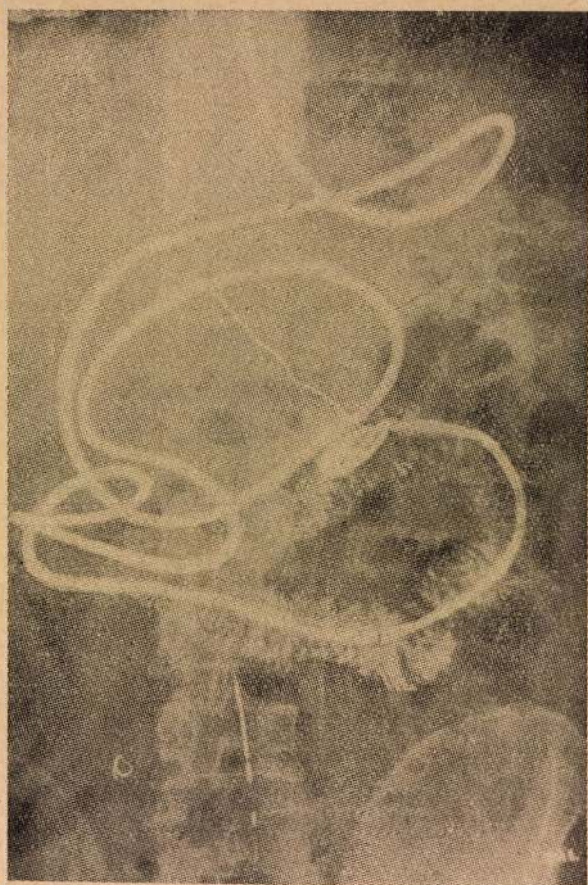


7. ábra.

lyel a bélnedv és a széklet megsavanyodása előidézhető. Számunkra több ízben elősegítette addig ismeretlen eredetű hasi panaszok okának felderítését.

Az I. és II. típusú kísérlet színhelye a jejunum felső és középső része. Megfigyelésünk szerint a III. típusú kísérletben is még legtöbbször a jejunumban történt a leszívás. Ezt demonstrálja 8. ábránk, ahol a flexura duodenojejunalistól kb. 120 cm-re levő leszívó nyílásokon befecskendezett barium típusos jejunalis redőzetet mutatott. Észleletünk megerősíti Blankenhorn és munkatársainak adatait (3), akik az ileocecalis billentyű és a flexura duodenojejunalis közötti távolságot átlagosan 260 cm-nek találták. Mi sem észleltünk olyan esetet, mint amelyet Karr és Abbott (4), ahol a pylorus és az

ileocecalis billentyű között csak 150 cm-nyi szondára volt szükség.



8. ábra.

Összefoglalás. A nutritív allergiás hasmenés általunk kimutatott savi vegyhatását vizsgálataink szerint a gyomorból a vékonybélbe zúduló és nem kellőképpen semlegesített gyomornedv idézi elő. Anacidok bélnedve típusos allergiás reakció folyamán is neutralis marad. A bélnedv, illetve széklet savi vegyhatása az allergiás reakció kiváltotta gyomorürülés következménye, tehát tüneti és nem patogenetikus jelenség.

IRODALOM: 1. Scossa K., Varró V. és Hetényi G.: Orvosi Hetilap 95:282, 1954. — 2. Holler G.: Wien. Klin. Wochschr. 63:223, 1951. — 3. Blankenhorn D. H., Hirsch J. és Ahrens E. H. Jr.: Proc. Soc. Exp. Biol. & Med. 88:356, 1955. — 4. Karr W. G. és Abbott W. O.: J. Clin. Invest. 14:893, 1935.

PECTOLYSIN old. K. Gy.

Összetétele:

1 üveg (175 g) 0,09 g saponin., 2 g calc. chlor. sicc., 3 g kal. guajacolsulfon.-t tartalmaz.

Csomagolás: 1 üveg (175 g) 13,10 Ft
Sz. T. K. terhére szabadon rendelhető.

A Hajdú-Bihar Megyei Kórház (igazgató: Várkonyi Pál dr.) Megyei Vérkonzerváló Allomásának (főorvos: Aszódi Lili dr.) és a Debreceni Tudományegyetem Orvosi Vegytani Intézetének (igazgató: Straub János dr. egyet. tanár) közleménye

Életkor és a vasszívódás kapcsolata I.

Írta: FÜLÖP TIBOR dr. és DEZSŐ ISTVÁN dr.

Minden szerv és szervrendszer életkortól függő változásai, amelyek az élet folyamán harmonikusan fejlődnek ki, érintik a *szervstruktúrát* és ezzel megfelelő mértékben a *szerv teljesítő képességét*. Minden egyes életkornak sajátos biológiája és patológiája van sajátos törvényszerűséggel. Ezt a törvényszerűséget megismerhetjük az életkortól függő változások statisztikus és dinamikus vizsgálataiból. Az utóbbi években Bürger M. (1) munkássága vezetett gazdag eredményekhez ezen a téren. A szervek, vagyis a szervezet öregedését *protoplasmahysteresis*-nek nevezett folyamat fejezi ki, amikor is a sejtekben fokozódó vízszegénység mellett bizonyos salakanyagok halmozódnak fel, miközben a sejtkolloid megváltozik. A fehérje strukturális sajátosságainak ezen életkortól függő változása minden anyagcsere-folyamattal harmonikusan egybekapcsolódik, és így természetesen ez minden más anyagcsere területén, így pl. az intermaedier vasanyagcsere területén is jól kimutatható.

Schairer és Rechenberger (2) nagyobb hullámanyagon kimutatták azt, hogy az életkor növekedésével mindkét nemnél a depot-vas, vagyis a nem haemoglobinnal összege a májban és lépben növekszik. A növekedés valódiságát statisztikailag igazolták. Jelentős nembeli különbség mutatkozott, amennyiben férfiaknál megfelelő korcsoportokat tekintetbe véve a depot-vas mennyisége kb. kétszerese volt a nők depot-vas mennyiségének. Különösen érdekes az, hogy főleg a májban az életkor növekedésével a histológiailag festhető vas is növekedést mutat (3). Míg az ún. *funkcionáló vas*, cytochrom, sejthaeminek, valamint intracellulárisan fehérjéhez kötött vas histokémiaiilag nem mutatható ki, addig a sejtféhrjének az életkor növekedésével együttjáró struktúra változása lehetővé teszi ezen kötött vas szakaszonkénti szabaddá válását és ezzel a sejtekben a histokémiaiilag festhető vasfrakció megnövekedését. Az élet folyamán felépülő *physiológiás »haemosiderosis«* — Schairer és Rechenberger (3) szerint — az építő-, továbbá tartalékanyagként szereplő vas *salakanyaggá* történő átalakulásának láthatóvá válását jelenti. Több szerző, utóbbi időben Rechenberger (4) vizsgálataiból ismeretes, hogy egészséges egyéneknél normális körülmények mellett az éhgyomri serumvas érték az életkor függvénye. Életkor növekedésével csökken az éhgyomri serumvas érték. Itt is jelentős nembeli különbség mutatkozik. 49. életévig, tehát climaxig, a férfiak értékei jelentősen magasabbak. 49. életéven túl a férfiak és nők értékei csaknem egy szinten vannak. Az életkor további növekedésével a serumvas értékek mindkét nemnél fokozatosan csökkennek.

Önként adódik a depot-vas (= az organizmus számára szükségleten túl rendelkezésre álló vas) és az éhgyomri serumvas értékek összehasonlítása életkorral való kapcsolatuk alapján. Az életkor nö-

vekedésével csökken az éhgyomri serumvas érték, és egyes szervekben nő a depot-vas érték. Tehát viselkedésük ellentétes irányú. Egyes kutatók, így pl. Rechenberger (4) kísérleteiből azonban ismeretes, hogy a serumvas és a depot-vas között nincs kizárólagos közvetlen kapcsolat. A rhythmusos napi ingadozás, a központi és vegetatív idegrendszer irányító szerepe, továbbá a Jasinski (12) által kimutatott latens vashiányos állapot, amikor is a szervezetnek vashiánya van normális vérvkép és serumvas érték mellett, a serumvas és a depot-vas ezen közvetett kapcsolatát bizonyítja.

Ami a serumvasra vonatkozó ismereteket illeti, utalunk az ezzel foglalkozó széleskörű irodalomra (6, 7, 8, 9, 10, 11).

A vasszívódás dinamikájának további megismerése lehetővé válik, ha orális vas adás után különböző életkorokban nézzük a vasszívódás mértékét.

Ismeretes, hogy a vasszívódás mértékét legmesszebbmenően a szervezet vasszükséglete szabja meg. A bélben keresztüli vasszívódás ennek megfelelően feltehetőleg a felső vékonybél szakasz nyálkahártyasejtjeihez kötött irányító működés mellett történik. Heilmeyer és Koch (13), továbbá a kutatók egész sora, kimutatták, hogy egészségeseknél is van orálisan adott vas után a bélből vasszívódás. A vas adás után következő 10 óra alatt lezajló jellemző *serumvas resorptiós görbe* a vassal eléendő mértékben ellátott szervezet bizonyos mértékű vasszívódását és a felvett vasnak a szervezetben történő megfelelő elosztását bizonyítja. Ennélfogva a serumvas látszólag rendkívül finom jelzője az intermediaer vasanyagcsere belüli funkcionális és dinamikus folyamatoknak.

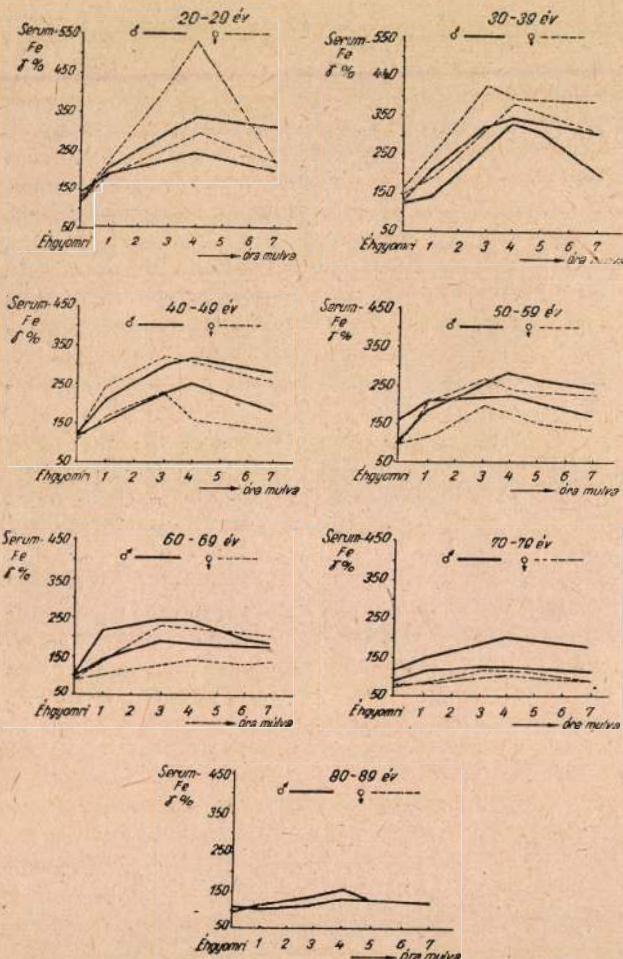
Vasterhelés után a vasszívódás mértéke, amelyet a serumvas értékének emelkedése jelez, egyes életkorokra jellemző. Ilyen irányú vizsgálatokat Rechenberger (4) végzett. Vasterheléses kísérleteiben 15 mg vasat adott minden 10 kg testsúlyra és a serumvas rendszeres meghatározásával a terhelést követő 10 órán belül jellemző resorptiós görbéket kapott. Fiatalabb évjáratokban a meghatározott serumvas értékek alapján jelentős vasszívódást talált, míg idősebb korban a vasszívódás csökkenését észlelte. Vizsgálatainak eredményét még nem erősítették meg.

Vizsgálataink leírása

Vizsgálatainkban per os vas adással a vasszívódás életkortól való függését néztük egészséges férfiaknál és nőknél normális táplálkozás mellett. Az orális vasterhelés a vizsgált egyének nagyobb részénél kétféle vasmennyiséggel történt. Egy egyénnél először 15 mg/10 kg testsúly vasmennyiséget alkalmaztunk Ferropex (sec. Chinoin) tabl. formájában, mintegy Rechenberger eredményeinek meg-

erősítése céljából. Ezután ennél az egyénél 2—7 nap múlva per os vasterhelésnél a testsúlytól függetlenül 2 g ferrum hydrogenium reductum-ot alkalmaztunk por alakjában. Így nagy adag vas életkortól függő felszívódását figyelhettük meg. A Ferroplex tabl. alkalmazásával lehetőségünk nyílt arra is, hogy annak felszívódásra való alkalmasságáról meggyőződhessünk.

40 vasterhelést végeztünk 21 különböző életkorú és nemű egyénél. 9 férfi és 12 nő között osztottak meg a vizsgálatok. Az életkor 20. életévétől 89. életévig változott. Összesen 244 vasmeghatározást végeztünk. A vasmeghatározás Ramsay (14) egyszerűsített módszere szerint történt. Az eljárás folyamán vas + α , α' -dipyridyl komplexum képződik fehérjementes tiszta szűrletben, amelyet azután 5 cm hosszú küvetében 520 m μ hullámhossznál Pulfrich-féle fotométerben vizsgáltunk. Ezen módszer hibaértéke $\pm 10\%$. Valamivel magasabb értéket ad, mint az általánosan használt Heilmeyer—Plötner-féle módszer. A vasmeghatározásokhoz használt üvegek jénai üvegből készültek, és megfelelő mosogatás után tekintettük vasmenteseknek. Természetesen csak száraz állapotban használtuk azokat. Vervételhez megfelelően sterilizált acél véna tűket használtunk.



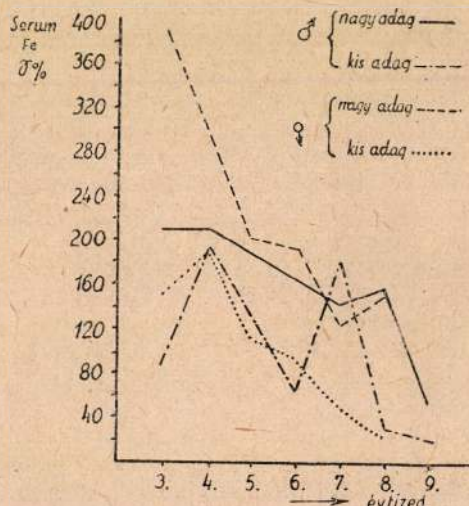
1—7. ábra. vasterhelés felszívódásos görbék minden 10 kg testsúlyra 15 mg és 2—7 nap múlva 2 g orálisan adott vas után férfiaknál és nőknél különböző életkorokban.

A vizsgálatainkat minden esetben reggel éhgyomorral kezdtük el 8 és 9 óra között. Egy-egy meghatározáshoz 8—9 ml vért vettünk a könyök-venából. Éhgyomri vérévétel után a vizsgálandó egyén elfogyasztotta a vasterhelésre szánt vasmennyiséget. Vasterhelés után vérévétel történt egy, három, négy és hét óra múlva, de az esetek jó részében fél, kettő és három óra múlva is vettünk vért vasmeghatározás céljára. A vérminták savóját alvadás után 10 percig centrifugáltuk 3000/sec. fordulatszámmal. A vasmentes jénai üvegek alkalmazásával ilyen módon nyert haemolysis- és vörösvérsejtmentes savóból végeztük a vasmeghatározást a fent leírt módszer alkalmazásával.

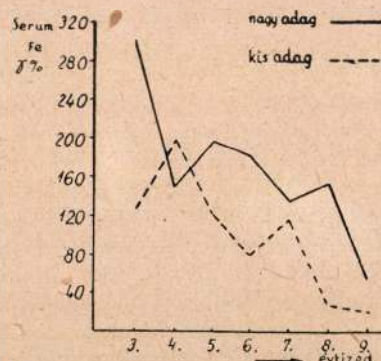
Vizsgálati eredményeinket az 1—11. ábrán foglaltuk össze.

Eredményeink megbeszélése

1—7. ábra mindegyikén egy férfi és egy nő kis és nagy vasadag per os terhelés utáni serumvas resorptiós görbéit látjuk különböző életkorokban. Valamennyi esetben a nagy adag vas nagyobb felszívódást eredményezett, mint a kis adag vas. A 7. ábra 9. évtizedben csak férfiak adja a felszívódásos görbéit. Itt már vasmeghatározás alig van. A két

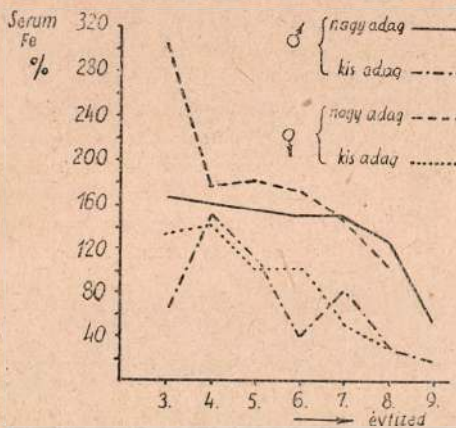


8. ábra. 40 orális vasterhelés serumvas középértékeinek emelkedése %%-ban, korszerinti, nemszerinti és adagszerinti megoszlásban.

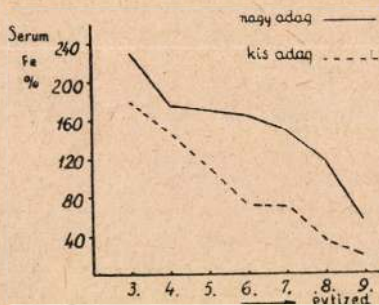


9. ábra. 40 orális vasterhelés serumvas középértékeinek emelkedése %%-ban, különböző életkorokban, adagszerinti megoszlásban.

görbe csaknem azonos lefutású. Kísérleteink alapján tényként fogadhatjuk el azt, hogy a vasszívódás egészségeseknél jelentős mértékben az életkor függvénye. 3. és 4. évtizedben mindkét nemnél kis és nagy vasadag alkalmazása esetén jó



10. ábra. 40 orális vasterhelés serumvas középértékeinek emelkedése %-ban, korszerű, nemszerű és adagszerű megoszlásban.



11. ábra. 40 orális vasterhelés serumvas középértékeinek emelkedése %-ban, különböző életkorokban, adagszerű megoszlásban.

vasfelszívódás van (1. és 2. ábra). Ugyanebben az életszakaszban a nők orális vasterhelés utáni vasszívódása jobb, szervezetük mohóbban ragadja magához a vasat. 5. évtizedben (3. ábra) már nincs nembeli különbség. A vasszívódás általánosan csökken. A nőknél mintegy a climax után a vasszívódás mértéke jobban csökken, mint a férfiaknál.

A 8. és 9. ábra %-ban tünteti fel a vasterhelés utáni serumvas értékek emelkedését korszerű, nemszerű és adagszerű megoszlásban. 10. és 11. ábra a vasterhelés utáni serumvas értékek emelkedését százalékosan tünteti fel az előbb megadott megoszlásban. Az ábrákból világosan kitűnik, hogy orálisan történő vasterhelés után a vasszívódás az életkor növekedésétől függően fokozatosan csökken. Valamennyi, de különösen a 11. ábrából kitűnik az is, hogy egészségeseknél a vas adag nagysága említésre méltóan befolyásolja a vasszívódás nagyságát. Ha megtekintjük a 11. ábrát, amely a serumvas százalékos megadott középértékeinek kifejezője, láthatjuk, hogy nagy adag vas (2 g) adása esetén magasabban indul el

a görbe, lefutása íves és magasabban végződik. 4. és 8. évtized közötti életszakaszban nagy adag esetén jó a felszívódás, az életkortól függő fokozatos csökkenés kb. 60%. Kis adag esetén ebben az életszakaszban a görbe meredeken esik, a felszívódás mértéke az életkor növekedésével rohamosan csökken, számszerűen kb. 120%-kal. Ez az előbbinek mintegy kétszerese. A 3. és 4. évtizedben a kis és nagy adag hatása között nincs lényegesebb különbség. A 9. évtizedben kis adag esetén gyakorlatilag nincs vasszívódás (7. és 11. ábra). Ugyanakkor nagy adag esetén 57,8%-os serumvas emelkedést tudunk kimutatni (7. és 11. ábra). Ez azt bizonyítja, hogy még ebben a korban is van bizonyos mérvű vasszívódás, legalább is férfiaknál.

A 11. ábra két görbéjének lefutása tehát bizonyítja annak, hogy a per os nyújtott vas adagok nagysága bizonyos mértékben befolyásolja a vasszívódás mértékét. A szokásos therapiás vasadagnak kb. 20-szorosa főleg az élet második felében nagyobb vasszívódást eredményez, amely azonban kísérleteink eredménye alapján szintén az életkor függvénye.

Kísérleteink folyamán tett megfigyeléseink alapján megállapíthatjuk, hogy a Ferroplex igen jól felszívódó vaskészítmény.

Említettük, hogy az éhgyomri serumvas érték az életkor növekedésével csökken. Ez a csökkenés nem vashiányos állapotnak a következménye, hanem több más együttható tényezőnek az eredménye. Rechenberger (4) ennek magyarázatára az alábbi tényezőkre gondol: megnövekszik a vas kötődése a raktározó sejtekben, megváltozik a transport fehérje a vérben mennyiségileg és minőségileg, továbbá az organikus megkötött depot-vas átalakul anorganikus, histokémiai kimutatható, de a szervezet számára felhasználhatatlan formába. Ezek a tényezők mind szerepet játszanak a serumvas resorptió görbének életkortól függő kialakításában is. Ezekhez hozzá vehető még egyebek mellett a vékonybél nyálkahártyasejtjeiben levő apoferritin fehérjének csökkenése, minőségi megváltozása. Ismereteink szerint ez a fehérje végzi a vasszívódást. Kézenfekvő tehát, hogy ezen fehérje életkortól függő változása hatással van egészségeseknél a bélből történő vasszívódásra. Ilyen megfontolások és a nagyszámú vizsgálat egyöntetű eredménye alapján az orális vasterhelést igen tanulságos módszernek mondhatjuk a vasanyagcserén belüli dinamikus, kortól függő változások megállapítására. Természetesen mások az eredmények, ha vashiányos állapot esetén terheljük a szervezetet per os különböző nagyságú vasadagokkal. Ilyen esetben magasabb életkorban is igen jó vasszívódás észlelhető. Ilyen irányú kísérleteinkről későbbi alkalommal számolunk be.

Összefoglalás. Kísérleteink alapján megállapítottuk, hogy a vasszívódás egészségeseknél jelentős mértékben az életkor függvénye. Per os történő vasterhelésnél fiatalabb életkorban jó vasszívódás van. Magasabb életkorokban fokozatosan csökken a bélrendszerből a vasszívódás. 9. évtizedben már csak igen kevés vas mennyiség szívódik fel.

Climaxig nőknél fokozottabb a vASFelszívódás. Climax után valamivel jobban csökken, mint férfiaknál.

Vasterhelésnél alkalmazott vas adagok hatása között különbséget mutattunk ki. Nagy vasadaggal történő terhelés serumvas resorptióS görbéje magasabban fut le, mint kis vasadaggal történt terhelés resorptióS görbéje. Megfelelő nagyságú vasadaggal még 9. évtizedben is említésreméltó vASFelszívódást mutattunk ki, legalábbis férfiaknál.

Kísérleteink alapján megállapítottuk, hogy a Ferroplex igen jól felszívódó vaskészítmény.

Végül meg kell jegyeznünk, hogy az oralis vas-terhelést igen tanulságos módszernek mondhatjuk a vasanyagcserén belüli dynamikus, kortól függő változások megállapítására.

IRODALOM: 1. Bürger M.: cit. Rechenberger. — 2. Schairer és Rechenberger: Virchows Arch. 1948. 315, 309. — 3. Schairer és Rechenberger: Virchows Arch. 1948. 315, 320. — 4. Rechenberger: Zeitschrift für Altersforschung. 1953. 7, 109. — 5. Hagberg: The Iron-binding Capacity of Serum in Infants and Children. Uppsala, 1953. — 6. Granick: Science, 1946. 103, 107. — 7. Granick: Bull. New York Acad. Med. 1949. 25, 403. — 8. Ringelmann: Orvosi Hetilap, 1954. 22, 589. — 9. Heilmeyer és Plötnner: Das Serumeisen und die Eisenmangelkrankheit. Jena, 1937. — 10. Hemmeler: cit. Hagberg. — 11. Waldenström: cit. Hagberg. — 12. Jasinski: Helv. Med. Acta. 1949. 16, 67. — 13. Heilmeyer és Koch: Dtsch. Arch. klin. Med. 1950. 185, 89. — 14. Ramsay: Biochemic. J. 1953. 53, 227. Univ. Edinburgh.

Т. Фюлеп, И. Деже: ВсаСывание железа в зависимости от возраста.

На основании своих исследований авторы устанавливают, что у здоровых лиц всасывание железа в значительной мере зависит от возраста. При нагрузке железом per os в молодом возрасте отмечается хорошее всасывание железа. В старшем возрасте всасывание из кишечника постепенно понижается. В девятом десятилетии жизни всасывается лишь незначительное количество железа.

До климактерического периода у женщин отмечается более интенсивное всасывание железа, чем у мужчин. После климактерического периода

у женщин всасывание более выражено понижается.

При нагрузке железом отмечалась разница в зависимости от примененной дозы. При нагрузке большими дозами железа резорбтивная кривая сывороточного железа выше, чем резорбтивная кривая железа при применении маленьких доз. При дозировке соответствующего количества железа отмечалось — по крайней мере у мужчин — существенное всасывание.

Проведенные опыты показывают, что «Ferroplex» является хорошо всасываемым железосодержащим препаратом.

В заключение авторы указывают, что пероральная нагрузка железом представляет собой метод, разрешающий динамически исследовать возрастные изменения в обмене железа.

Dr. Tibor Fülöp und Dr. István Dezső: Beziehungen zwischen Lebensalter und Eisenresorption.

Verff. stellen auf Grund eigener Versuche fest, dass die Resorption des Eisens bei Gesunden eine hochgradige Abhängigkeit vom Lebensalter zeigt. Bei peroraler Eisenbelastung geht in der Jugend die Eisenresorption gut von statten. In höherem Lebensalter nimmt die enterale Eisenresorption sukzessive ab. Im 9. Lebensjahrzehnt wird nur mehr ein sehr geringes Eisenquantum resorbiert.

Bei Frauen ist bis zum Klimakterium die Eisenresorption gesteigert. Nach dem Klimakterium nimmt sie etwas stärker ab, als bei Männern.

Der Effekt der Eisenbelastung ist — je nach der angewandten Eisendosis — verschieden. Bei Belastung mit grossen Eisendosen verläuft die Resorptionskurve des Serumeisens höher, als bei Belastung mit kleineren Eisenmengen. Bei Anwendung entsprechend grosser Eisendosen, lässt sich, wenigstens bei Männern, selbst im 9. Lebensjahrzent eine erwähnenswerte Eisenresorption nachweisen.

Auf Grund ihrer Versuche stellen Verff. fest, dass das Ferroplex ein gut resorbierbares Eisenpraeparat darstellt.

Zuletzt wird bemerkt, dass die orale Eisenbelastung eine sehr lehrreiche Methode für das Studium der Dynamik des Eisenumsatzes in Abhängigkeit von Lebensalter darstellt.

ATRIPHOS INJ.

1 amp. (2 ml)

20 mg. Natr. adenosintriphosphoric.-ot tartalmaz

20 x 2 ml

Ft. 86.60

100 x 2 ml

Ft. 433.—

A Fővárosi Közkórház IV. ker. (igazgató: Dévényi Rudolf dr.) Laboratóriumának és Fertőző Osztályának
(főorvos: Darvas György dr.) közleménye

A célzott sulfamidós és antibiotikus kezelés jelentősége acut dysenteriában*

Irtta: DARVAS GYÖRGY dr. és SZÉCSEY GYÖRGY dr.

A dysenteria, mint minden fertőző folyamat, dinamikus folyamat lévén, kezelését is dinamikusan, a betegség stádiumának megfelelő komplex terápiával kell végeznünk. A kezelés homlokterében a betegség legelején elkezdett specifikus aetiotrop terápiának kell állania, mert ezzel tudjuk elejét venni a béldestrukciónak és a toxicosist, ezzel tudjuk legjobban megakadályozni, hogy a betegség chronicussá váljon. Ahhoz azonban, hogy ez a terapia eredményes legyen, már a betegség kezdetén a kórokozó érzékenységeinek legmegfelelőbb sulfamid, illetve antibiotikus készítményt kell alkalmaznunk. Ehhez arra van szükség, hogy a kórokozót minél gyorsabban kitenyészük, izoláljuk és antibiotikumok, illetve chemotherapeuticum iránti érzékenységét, illetve resistenciáját gyorsan meghatározzuk. A nem megfelelően megválasztott antibakteriális beavatkozással (nemcsak a feleslegesen beadott hatástalan gyógyszerekkel okozunk anyagi kárt, hanem) elszalasztjuk a gyógyhatás szempontjából legmegfelelőbb kezdeti időszakot, s ezzel komolyan hátráltathatjuk a beteg gyógyulását.

A Shigellák gyógyszerérzékenységét több szerző vizsgálta. Diczfalusy és Garazsi (1) a sulfaguanidin és sulfamethylthiazol (ultraseptyl) felszívódását és kiürülését vizsgálták és azt találták, hogy a sulfamethylthiazol lassabban ürül ki a szervezetből, mint a sulfaguanidin. A vérszint-vizsgálatokból kiderült, hogy bár a per os adott sulfaguanidin vérszintje alacsonyabb, mint a többi chemotherapeuticumé, azért mégis elér a terápiás effectushoz elegendő koncentrációt, tehát nemcsak helyi, hanem általános hatást is kifejt. Serény és Hollós (2) az általuk leírt táptalajon végzett érzékenységi vizsgálatokkal megállapítják, hogy a Sonne-törzsek érzékenyebbek sulfaguanidinre és Flexner-törzseknél. Levkov (3) a Schmitz- és Flexner-csoport tagjait találta sulfamidokra érzékenyebbek a Shiga- és Sonne-törzseknél. Livov és Zdorodovszkaja (4) sulfamidresistencia esetén érzékenység-meghatározást és az ennek megfelelő terápiát ajánl. A. J. Weil (5) a különböző dysenteria-speciesek közül a Sonne-bacilust találta legkevésbé érzékenynek a sulfamidok iránt. Újvári és Mráz (6) a Shigellák antibiotikumok (streptomycin, chloromycetin, aureomycin) iránti érzékenységét vizsgálva azt találták, hogy mindhárom antibiotikumra a legérzékenyebb a Flexner-csoport, majd a Schmitz, Sonne és a Shiga.

Nooy és Manten (7) Hollandiában izolált 25 Sonne-törzs érzékenységét határozták meg terramycin, aureomycin, chloramphenicol és sulfamerazinnal.

* Az Egészségügyi Tudományos Tanács Dysenteria Bizottságának anketáján, 1955. május 4-én elhangzott előadás alapján.

zinnal. Terramycin volt a leghatásosabb, alig maradt mögötte a chloramphenicol és aureomycin, de csak gyengén volt hatásos a sulfamerazin. Forbes (8) streptomycin, chloramphenicol, chlortetracyclin, oxytetracyclin antibakteriális aktivitását vizsgálta Sh. Sonneira. Leghatásosabbnak a streptomycin (oralis adagolás) bizonyult. Toxicus tünetek orális adagolásra nem mutatkoztak. A klinikai gyógyulás acut esetben 24 óra alatt bekövetkezik, a széklet-tenyészetek is negatívvá válnak.

Ugyancsak többen foglalkoztak a dysenteria sulfamidós és antibiotikus kezelésének kérdésével is, így hazai szerzők közül Tószögi (9), Érczy (10), Kramár (11), Ivanovics (12), Barakovics (13), Ritter (14), a külföldiek közül Venksarkar (15), Smith (16), Holler és Thümmel (17), Bilibin és Kormolova (18), Dobrovolszkaja (19) és sokan mások. Azonban az érzékenységi vizsgálatok eredményét hasznosító, ún. célzott kezeléssel foglalkozó közleményt a rendelkezésünkre álló irodalomban nem találtunk.

A Shigellák érzékenységének megfelelő korai terapia alkalmazása végett osztályunkon minden felvett dysenteriás betegen érzékenységi vizsgálatot végzünk sulfaguanidinre, ultraseptylre, streptomycinre és threomycinre és a betegeket az érzékenységnek megfelelő kezelésben részesítjük. 100 dysenteriás betegünkön végzett érzékenységi vizsgálatról és az ennek megfelelően alkalmazott célzott kezelés eredményéről számolunk be.

A sulfamid és antibiotikum iránti érzékenységet Fűrész és tsai (20) módszere szerint vizsgáltuk azzal a módosítással, hogy a meghatározásokhoz nem véres agart, hanem a Serény és Hollós ajánlotta szilárd táptalajt használtuk (2). Mivel a sulfaguanidin-érzékenység meghatározására ez a táptalaj a legalkalmasabb, az egységes összehasonlítási alap biztosítására az ultraseptyl és az antibiotikumok iránti érzékenység meghatározását is ezen a táptalajon végeztük.

A fenti táptalajhoz minden vizsgált antibiotikumból és sulfamidból négy különböző koncentrációjú oldatot kevertünk: Táptalajainkban a sulfaguanidin töménysége egyenként 3,12—6,25—12,5—100 mg%, az ultraseptyl töménysége 1—4—16—64 mg%, a streptomycin töménysége 1—4—16—64 gamma%, a threomycin töménysége 2—8—32—128 gamma% volt. Az első két koncentrációra beálló gátlást érzékenységnek, a harmadik koncentrációra beálló gátlást mérsékelt érzékenységnek, a negyedikre beállót resistenciának tekintettük. A vizsgált törzseket véresagarra szélesztettük, 24 óra múlva egy »S« telepet 5 ml lóhús-bouillonba oltottunk. A 24 órás bouillon-tenyészetből lóhús-bouillonnal 1:1000 hígítást készítettünk és ebből egy kacsnyit a lemez egy-egy segmentumára szélesztettünk. Egy-egy lemezre négy törzset kentünk. Az ered-

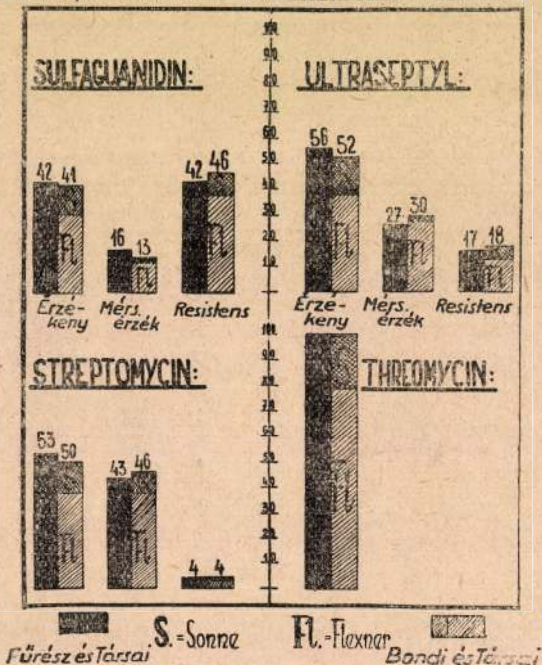
ményt 24 órai 37 fokon való inkubálás után olvastuk le.

Fenti vizsgálatokkal párhuzamosan az érzékenységet a Bondi jr. és tsai (21) ajánlotta sulfamid-, illetve antibiotikum-oldatba mártott szűrőpapír-korongokkal is meghatároztuk. Desoxycholsavas-citrátos táptalaj 24 órás tenyészetéről két telepet 1 ml lóhús-bouillonba kevertünk, majd ebből a hígításból 0,1 ml-t desoxycholsavas-citrátos táptalajra cseppentettünk. A cseppet üvegbottal a táptalaj felszínén egyenletesen szétkentük. Megszáradás után a táptalaj felületére 500 gamma/ml streptomycin, 1000 gamma/ml threomycin, 50 mg/ml ultraseptyl és 100 mg/ml sulfaguanidint tartalmazó oldatba mártott 6,5 mm átmérőjű szűrőpapír-korongot helyeztünk. Az eredményt 24 óra múlva olvastuk le oly módon, hogy az antibiotikumot tartal-

egyszerű és gyors, a gyakorlati célnak megfelelő módszerrel dolgozzunk.

Amint az 1. ábra mutatja, a vizsgált 100 törzs (79 Fl. 21 S.) közül threomycinre valamennyi érzékeny volt, utána a kifejezett érzékenységet véve figyelembe, az ultraseptyl következik 56%-kal, majd a streptomycin 53%-kal és a sulfaguanidin 42%-kal, ha azonban a resistenciát vesszük figyelembe, akkor mindössze 4% streptomycin-resistens törzzsel szemben 17% ultraseptyl- és 42% sulfaguanidin-rezisztens törzset találunk. A Flexner- és a Sonne-törzsek érzékenysége, ill. resistenciája csaknem egyenlő, talán csak sulfaguanidin iránt érzékenyebb a Sonne-törzs a Flexnernél.

100 DYSENTERIÁS BETEG ÉRZÉKENYSÉGI VIZSGÁLATA

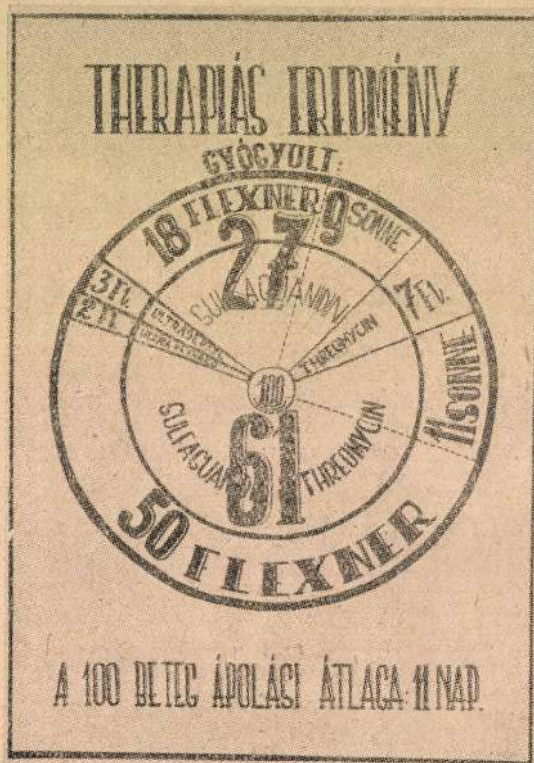


1. ábra.

mazó korong körüli gátlásos zóna átmérőjét lemértük. 2 cm-nél nagyobb átmérő kifejezett érzékenységet, 1–2 cm közötti mérsékelt érzékenységet, 1 cm-nél kisebb pedig resistenciát jelent.

Ez utóbbi módszer inkább csak tájékoztató jellegű, azonban gyakorlati szempontból előnyös, mivel a kórházi felvétel után 48 órával a beteget már a kórokozó dysenteria-törzsnek megfelelő sulfamid-, illetve antibiotikus kezelésben lehet részesíteni. A módszer előnye ezenkívül egyszerűsége is. Vizsgált törzseinknek csupán 5 esetben találtunk lényeges eltérést a két módszer között, 4 esetben sulfaguanidin-, egy esetben ultraseptyl-resistenciát észleltünk a korong-módszerrel olyan esetekben, melyekben az elsőnek ismertetett módszerrel érzékenység volt kimutatható.

Bouillon-hígítási módszerrel érzékenységi vizsgálatokat nem végeztünk, mert célunk az volt, hogy



2. ábra.

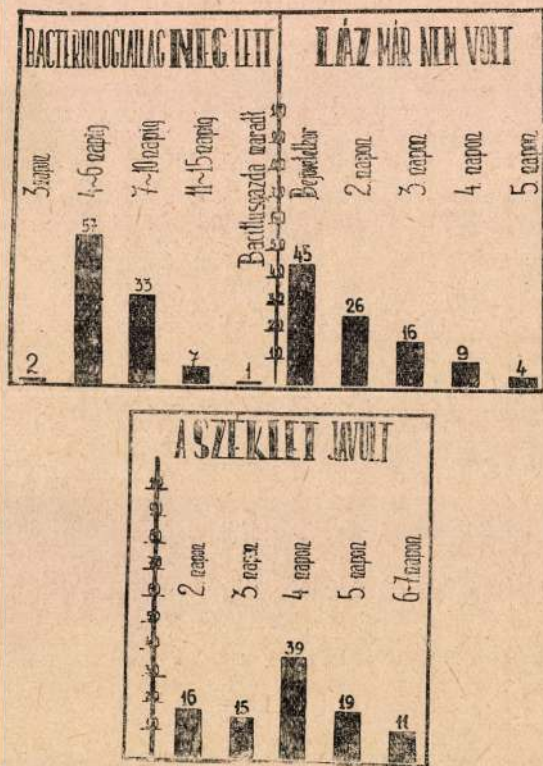
A kórokozó érzékenységének megfelelő antibakteriális kezelést tulajdonképpen csak a vizsgálat eredményének birtokában kezdhetnők meg, hogy teljes pontossággal kaphassunk választ a célzott terapia hatásáról. Mivel azonban az érzékenységi vizsgálatokról legjobb esetben is csak 48 órával a beteg bejövetele után tudunk eredményt kapni, s így egyrészt éppen a sulfamid-, ill. antibiotikus kezelés szempontjából legértékesebb kezdeti szakban maradna a beteg gyógyszerelés nélkül, másrészt a dysenteria diagnózisával beküldött, de nem annak bizonyuló betegek a dysenterias környezetben prophylactikus védelem nélkül maradnának, osztályunkon a széklet vizsgálatra küldése után azonnal megkezdjük a klinikai állapotnak megfelelő kezelést. Így az enyhe vagy középsúlyos esetekben sulfaguanidint, súlyosabb esetekben mindjárt threomycint, ha pedig valamilyen okból (há-

nyás, elesettség) a per oralis kezelés nem lehetséges, ultraseptyl-injekciókat kap a beteg. Az érzékenységi vizsgálat eredményének megérkezése után, az érzékenységek megfelelően vagy folytatjuk a megkezdett terapiát, vagy áttérünk egyéb sulfamid- vagy antibiotikus kezelésre.

Igy, amint az a 2. ábrából kitűnik, 27 esetben értünk el sulfaguanidinre gyógyulást, 3 esetben ultraseptylre és 7 esetben threomycinre, míg 63 esetben a kezdeti sulfaguanidin-, ill. ultraseptyl-kúráról át kellett térnünk a hatásosabb threomycin-kúrára. Már most rá kell mutatnunk arra, hogy az in vitro végzett laboratóriumi vizsgálatok eredményei nem mindig egyeznek meg az in vivo ka-

a láza elmúlt. A székletek száma és minősége a betegek egyharmadában a bejövétel utáni első két napon rendeződött, öt napon túl csak a betegek 18%-ában mutatkozott makacs stagnálás. Ezek mind csupán threomycinre érzékeny törzsekkel fertőzött egyének voltak, s a threomycin-kúra megkezdését már másnap nyomon követte székletük javulása.

Hasonló képet mutat a székletek bakteriológiai vizsgálata is. A betegek 59%-ában a széklet 6 napon belül negatívvá vált, 33%-ában 7–10 nap között, és csak 7% volt olyan, aki csak 10–15 nap között lett negatív. Ezek törzsei is mind csupán threomycinre voltak érzékenyek, s az érzékenységi vizsgálatok késése miatt csak 7–10 nap múlva kezdtük el a threomycin-kúrát és ezután értük el a bakteriológiai negativitást. Egy középsúlyos esetünkben, ahol a beteg a threomycin szedését izgalmi tünetek miatt nem bírta és a kitenyészített törzs streptomycin-érzékeny volt, 3 g streptomycin beadása után teljes klinikai és bakteriológiai tünetmentességet értünk el. Egy sulfaguanidinre és threomycinre érzékeny törzsszel fertőzött betegünket, akin a sulfaguanidin hatástalan volt, a threomycin szedését pedig intolerancia miatt be kellett szüntetnünk, 13 napi ápolás után klinikai tünet nélkül, de pozitív rectoszkopiai elváltozással, bacillus-ürítőként adtuk haza.



3. ábra.



4. ábra.

pott eredményekkel, mert pl. in vitro vizsgált 100 törzs 42%-a volt sulfaguanidin iránt érzékeny, terapiás effektust viszont tiszta sulfaguanidin-kúrával csak 27%-ban tudtunk elérni. Itt meg kell erősítenünk Serény és Hollós (2) azon megállapítását, hogy a Sonne-törzsek érzékenyebbek sulfaguanidinre, mint a Flexner-törzsek, mert a Sonnes betegeknek 43%-ában tudtunk kizárólag sulfaguanidin-kúrával gyógyulást elérni, a Flexner-pozitív betegeknek ellenben csak 23%-ában. A törzsek 100%-os threomycin-érzékenységeinek megfelelően, a threomycin-kúrára való áttéréssel valamennyi betegen elértük a klinikai gyógyulást és bakteriológiai negativitást, csupán egy betegünk távozott klinikai tünet nélkül ugyan, de bacillus-ürítőként.

A célzott kezelés hatására kialakuló klinikai tüneteket szemléltetik a következő ábrák:

A láz semmi jellegzeteset nem mutat, a betegek 75%-a már a bejövételkor láztalan volt, vagy másnapra láztalan lett. Ötödnapi valamennyinek

Rectoromanoskopos vizsgálatokat is végeztünk. 64 beteget egy ízben, általában az első hét vége felé, a klinikai tünetek javulása után vizsgáltunk; 44 esetben még pozitív, 17 esetben enyhe elváltozást találtunk és csak 3 esetben kaptunk negatív leletet. 19 betegünkön két ízben végeztünk rectoskopiát: az első 6 napban és távozásuk előtt. 14 betegen észleltünk javulást a távozás előtti vizsgálatkor az első erősen pozitív elváltozáshoz képest, 4 beteg lelete változatlanul pozitív maradt, 1 betegnek mindkét vizsgálatnál épnek találtuk a nyálkahártyáját. 17 beteg rectoszkopos vizsgálatát részben koruk, részben egyéb elváltozásai miatt mellőztük. Ezekből az adatokból kitűnik, hogy a célzott sulfamidok, illetve antibiotikus kezelés ellenére sem halad a dysenteria anatómiai gyógyulása párhuzamosan a klinikai és bakteriológiai gyógyulással, mert a klinikailag és bakteriológiailag negatív esetek nagy részében még pozitív elváltozásokat találunk a bélnyálkahártyán.

Az acut dysenteriás betegeinknél végzett érzékenységi vizsgálatoknak és az ennek megfelelően alkalmazott célzott therapiának eddigi eredményeiből megállapíthatjuk tehát, hogy a Shigellák gyors kitenyésztesétől, izolálásától és sulfamidok, illetve antibiotikumok iránti érzékenységük meghatározásától gyakran várható az eredményesebb és gyorsabb kezelés és gyógyulás. Sulfamidra resistens törzssel fertőzött betegeinket az érzékenységre megfelelő threomycin-kezeléssel klinikailag és bakteriologikailag meg tudtuk gyógyítani, az átlagos ápolási időt is leshorítottuk 14 napról 11 napra. Minthogy threomycinre valamennyi törzs érzékenynek bizonyult, felvetődik az a kérdés, hogy ne ezzel kezdjük-e mindjárt valamennyi dysenteriás beteg kezelését. Ennek azonban egyelőre még több akadály van: egyrészt a threomycinnek a sulfamidokhoz viszonyított költséges volta, másrészt a threomycin elég gyakori mellékhatásai és a resistens törzsek kialakulásának veszélye. Ezért helyesebb sulfamid-készítménnyel kezdeni a kezelést és az érzékenységi vizsgálatok eredményének, valamint a betegség alakulásának megfelelően folytatni az aetiotrop therapiát. Amint azt már előzőleg is hangsúlyoztuk, kezelésünk beállításában nem támaszkodhatunk kizárólag a laboratóriumi eredményekre, mert sohasem betegséget, hanem mindig beteget kezelünk és kisebb érzékenységu gyógyszerrel is érhetünk el jobb eredményt a szervezet egyébirányú támogatása mellett.

Összefoglalás. 100 dysenteriás beteg kórokozó törzseinek érzékenységi vizsgálatáról és az ehhez szabott célzott kezelés eredményeiről számoltunk be. A sulfamid és antibiotikum iránti érzékenységet Fűrész és tsai módszere szerint vizsgáltuk, véresagar helyett a Serény és Hollós ajánlotta táptalajt használtuk. Ezzel párhuzamosan alkalmaztuk szűrőpapírkorong-módszert is. A két módszer között csak 5%-os eltérést találtunk, így a korong-módszert, mellyel már 48 óra múlva eredményt tudunk kapni és amely egyszerű is, a gyakorlat számára megfelelő módszernek tartjuk. A dysenteriás betegek kezelését könnyű vagy közepsúlyos esetekben sulfaguanidinnal, súlyosabb esetekben mindjárt threomycinnel, ha az oralis kezelés akadályba ütközött, ultraseptyl-injectiókkal kezdjük meg. Az érzékenységi vizsgálat eredményének megfelelően azután vagy folytattuk a megkezdett therapiát, vagy áttértünk az érzékenységre megfelelő sulfamidok, ill. antibiotikus kezelésre. Így 27 esetünk gyógyult sulfaguanidinra, 3 esetünk ultraseptylre, 7 esetünk threomycinre; 63 esetben a kezdeti sulfaguanidin-, ill. ultraseptyl-kúráról át kellett tértünk a hatásosabb threomycin-kúrára, amellyel minden esetben elértük a klinikai és bakteriologiai gyógyulást. Az anatómiai gyógyulás azonban az esetek nagy részében nem következik be a klinikai és bakteriologiai gyógyulással egy időben, ezt rectoskopos vizsgálatokkal igazoltuk.

IRODALOM: 1. *Diczfalussy, Garazsi:* O. L. 1946. 1:1. — 2. *Serény, Hollós:* O. H. 1954. 16:421. — 3. *Levcov:* Szov. Med. Ref. Obozr. Mikrobiol. 1951. 8:27. — 4. *Livov, Zdorodovszkaja:* Szov. Med. Ref. Obozr. Mikrobiol. 1950. 5:76. — 5. *A. J. Weil:* J. Immun. Virus Res.

and Exp. Chemoth. 1947. 55:363. — 6. *Újvári, Mráz:* Népeg. 1951. 11:425. — 7. *Nooy, Manten:* Schweiz. Med. Wschr. 1954. 21:603. — 8. *Forbes:* Brit. Med. J. 1953. 4820:1139. — 9. *Tószögi:* O. H. 1941. 274. — 10. *Érczy:* Orvostud. Közl. 1942. 8:233. — 11. *Kramár:* O. H. 1942. 41:485. — 12. *Ivanovics:* Orvostud. Közl. 1943. 3:68. — 13. *Barakovics:* O. H. 1942. 42:501. — 14. *Ritter:* O. H. 1953. 949. — 15. *Venksarkar:* J. Indian Med. Ass. 1948. 17:360. — 16. *Smith:* JAMA 1946. 130:18. — 17. *Holler, Thümmel:* Zschr. f. Klin. Med. 1942. 590. — 18. *Bilibin, Kormolova:* Klin. Med. 1950. 8:41. — 19. *Dobrovolszkaja:* Pediatrija 1953. 3:14. — 20. *Fűrész, Kubinyiné, Kós:* O. H. 1954. 1:7. — 21. *Bondi jr., Spaulding, Smith, Dietz:* Amer. J. Med. Sci. 1947. 213:221.

Дь. Дарваш, Дь. Сечен: Значение прицельного сульфамидного и антибиотического лечения.

Авторы приводят результаты исследования чувствительности микробов и результаты прицельного лечения у 100 страдающих дизентерией больных. Чувствительность к сульфамидам и антибиотикам определялась по способу Фюреса и его сотрудников, применяя при этом вместо кровяного агара питательную среду, предложенную Шерием и Холлош-ем. Параллельно с этим применялся и метод с диском фильтровальной бумаги. Между двумя методами различия была лишь 5%-ая, так что способ применения диска из фильтровальной бумаги, дающий результат уже спустя 48 часов является пригодным для практики. Лечение больных дизентерией в легких и среднетяжелых случаях начинали сульфугуанидином, в тяжелых же случаях треомицином. В случае затруднения пероральной дозировки лечение начинали инъекциями ультраसेптила. В дальнейшем — в зависимости от результата исследования чувствительности — или продолжали начатую терапию, или же перешли к назначению сульфамидов или антибиотиков, соответствующих результатам исследованию чувствительности. 27 больных выздоровело под влиянием применения сульфугуанидина, 3 больных при лечении ультраसेптилом, 7 больных — треомицином. В 63 случаях, после начального применения сульфугуанидина, а затем ультраसेптила, пришлось прибегать к лечению треомицином, который оказался более эффективным и в каждом случае удалось достигнуть клинического и бактериологического выздоровления. Вместе с тем, в значительной части случаев клиническое и бактериологическое выздоровление не сопровождается и анатомическим выздоровлением, о чем свидетельствовали проведенные исследования ректоскопом.

Dr. Darvas György, dr. Szécsey György: Die Bedeutung der gezielten Behandlung mit Antibiotica und Sulfamid.

Es wird über die bei 100 Dysenterie-Kranken durchgeführten Sensibilitätsuntersuchungen des Krankheits-erregers und dementsprechend durchgeführten gezielten Behandlung berichtet. Die Sensibilität gegen Antibiotica und Sulfamide wurde nach der Methode von Fűrész u. Mitarbeiter geprüft. Statt Blut-Agar kam der von Serény und Hollós empfohlene Nährboden zur Verwendung. Parallel und gleichzeitig erfolgte die Prüfung auch mit der Scheiben-Filter Methode.

Die Ergebnisse der 2 Untersuchungsmethoden wichen voneinander nur in 5% der Fälle ab. Demzufolge erscheint die schon nach 48 Stunden verwertbare Resultate liefernde Scheibenmethode für die Praxis geeignet.

In leichteren und mittelschweren Erkrankungen erhielten die Kranken Sulfuguanidin, bei schweren

Erkrankungen wurde Threonycin verabreicht. Stieß die perorale Behandlung auf Schwierigkeiten, so wurde diese mit Ultraseptil Injektionen begonnen.

Entsprechend den Ergebnissen der Sensibilitätsprüfung wurde die begonnene Therapie fortgesetzt, oder auf eine der Sensibilität entsprechenden Sulfamid resp. antibiotischen Therapie übergangen.

Auf Sulfaguanidin heilten 27, auf Ultraseptyl 3, auf Threomycin 7 Kranke. 63 Kranke bekamen nach vorherigen Sulfaguanidin Medikation das wirksamere Threomycin. Klinische und bakteriologische Heilung erfolgte bei allen Kranken, doch die rektoskopische Untersuchung zeigte in so geheilten Fällen, dass die anatomische Heilung noch nicht erreicht wurde.

R I T K A K Ö R K É P E K

A Városi Tanács Kórháza Balassagyarmat (igazgató: Dobos Imre dr.) Gyermekosztályának (főorvos: Holik Sámuel dr.) és Laboratóriumának (főorvos: Vánki Karola dr.) közleménye

Adatok a strongyloidiasis klinikumához és terapiájához

Irta: PÁLL GÁBOR dr., VANKI KAROLA dr. és PUMP KÁROLY dr.

A fonalférgek (Nemathelminthes) csoportjába tartozó Strongyloides stercoralis a trópusokon tömeges, legtöbbször hasi panaszokkal járó megbetegedést okoz. A vele történő fertőződés a mi éghajlati viszonyaink mellett is előfordul s feltételezhetően, mind gyermekeknél, mind felnőtteknél gyakoribbá vált az elmúlt 10 év folyamán.

A parazita fejlődésének, valamint életjelenségeinek részletes ismertetése jelen közleményünknek nem célja; ezzel kapcsolatban utalunk az idevonatkozó részletes irodalmi közlésekre (1, 2, 4, 5, 6). A fertőződés pathomechanizmusának könnyebb érthetősége, továbbá a megnyilvánuló klinikai tünetek értékelése szempontjából a következők kiemelését tartjuk szükségesnek:

Fertőzés az ép bőrön keresztül történik (1, 2, 4, 5) a behatoló filariform lárvát a véráram a jobb szívfélbe, majd a tüdőbe juttatja el, hol az alveolusokba, majd a bronchus-rendszerbe kerül. Innen a felkőhögött váladékkal jut a szájüregbe és a lenyelt nyállal kerül a gyomor-bél traktusba. A vándorlás ideje alatt kifejlődött hím, ill. nőtény parazita a duodenum és vékonybél bolyhaiban, a Lieberkühn-kriptákban helyezkedik el. Generalizált fertőződés esetében kiterjedtebbé válhat; így Torres és Penna de Azavedo (1) a mesocolonban írták le a lárvák előfordulását, Faust és De Groat (8) a májban, Kyle és Sparling (1) autoinfectio kapcsán a myocardiumban, májban, epehólyagban, tüdőben, tracheában, Froes pleuritisének sero-haemorrhagiás exsudátumban (22), Fornara, Whitehall, Miller (1, 9), továbbá Rhedewill (10) húgy-ivarszervekből mutatta ki Strongyloides rhabditiform lárváit. Yamaguchi (1). Kutyakisérlete kapcsán lárvákat az agyban is kimutattott. A parasitának a szervezetbe való behatolásától rhabditiform lárvának a széklethez való megjelenéséig 21–28 nap telik el (1, 11, 12, 13, 14).

A következőkben saját esetünket ismertetjük.

1955. III. 31-én 5 éves leánygyermeket vettünk fel osztályunkra. Családi anamnesise negatív, egy egészséges testvére van. Zavartalanul fejlődött, 3 éves korában kanyarón, 4 éves korában szamárköhögésen esett keresztül. 3 héttel a felvétel előtt hasát a köldök táján fájlalta, étvágytalan volt, nem evett, többször volt hányingere. Kb. attól az időponttól kezdve, mikor a

panaszok kezdődtek, a szülők észrevették, hogy a gyermek hasa megnőtt. Székletében bélférget láttak.

Felvételi státusz: Kp. fejlett és táplált leánygyermek, bőr, látható nyálkahártyák halványak, kiütés, hámlás nem látható. Megtekintésre szembeütő az az elődomborodó has, melyen a köldök elsimult. Ajkak szárazak, fogazat carieses, nyelv enyhén bevont garatképletek belőveltek, tonsillák duzzadtak.

Tüdők felett, a megnyúlt kilégzésen kívül, fizikális vizsgálattal más eltérés nem észlelhető.

Szívesücsklökés az V. bordaközben, a med. clav. vonalon kívül 1 h. ujjal tapintható. Jobbra $\frac{1}{2}$ h.-ujjal nagyobb szív. Dobbanó első hang, a csúcson halk sys-



1. ábra. Széklettel ürülő rhabditiform lárvá kb. 200-szoros nagyításban. (Fáziskontraszt.)

tolás zöreje, mely nem vezetődik és felültetésre sem tűnik el. Pulm. II. ékelt. Elénk, rhythmusos szívakciók. Frequentia 110/min. RR: 95/65 Hgmm.

Has elődomborodó, nyomásérzékenysége nincs. Máj 3 h.-ujjal meghaladja a bordaívét, tömött tapintatú. Lép szintén 3 h.-ujjal ér a bordaív alá. Vesetájék nyomásra nem érzékeny. Egyébként negatív lelet.

A kiegészítő vizsgálatok eredményei:

Vvs: 3 700 000, fvs: 7200, Ju: 2%, St: 8%, Se: 46%, Ly: 46%, Mo: 2%, Eo: 2%. Vizeletben fehérje opaleszkál, genny nyomokban, cukor nem mutatható ki. Üledékben látóterenkint 5–7 fvs., amorph szemcsék, háms sejtek. A székletben Trichuris trichiuria peték. Mantoux 1:100 000 pozitív. Vvs. süllő: 35 mm/óra. Gyomormosó folyadék: Koch neg.

Rtg átvilágítás a tüdőben perihiláris és basalis pangást mutat. A szív mk. irányban nagyobb, mitrális típusú, a pitvarok a retrocardiumba domborodnak. Májárnyék nagyobb.

EKG sinusrhythmust és baltípusú szívet mutat.

Májfunctió próbák: Mallen +, Takata ++, Se. bi. 0,9 mg%, indirect. Vércukor 95 mg%. Se. összfehérje 10,6 g%, R. N. 32 mg%.

A fentiek alapján a kórkép nem volt teljesen tisztázható; cardialis decompensatióval társuló tbc-s folyamatra gondoltunk. Tüneti kezelést alkalmazva, további vizsgálatokkal igyekeztünk diagnózisunkat alátámasztani. Az 5. héten testszerte rubeolához hasonló exanthéma lépett fel, tekintve, hogy a városban számos, diagnosztizált rubeola eset fordult elő, kórházunk fertőző osztályára helyeztük át. Itt a szintén elvégzett rutinvizsgálatok kapcsán a székletből *Trichuris trichiura* mellett *Strongyloides stercoralis*-t mutattak ki. Visszakerülve osztályunkra, székletéből ismételtén kimutattuk *Strongyloides rhabditiform* lárváit.

A továbbiakban nagy figyelmet fordítva a vérképző rendszer részéről megnyilvánuló tüneteknek, azt találtuk, hogy a vv-sejtek száma 3—4 millió; a fv-sejteké

4—6 ezer között váltakozik, míg a kvalitatív vérképben 22%-ig emelkedő eosinophiliát, 50%-ot elérő lymphocytosis-t, 2—6% között monocytát találtunk. Vérzés-alvadási idő normális volt, a thrombocyták száma csökkent (72 000). Ezzel voltak összefüggésbe hozhatók az időközben fellépett, alszáracon és combon látható fil-lérnyi-forintnyi bőrvérzések.

A székleten kívül vizsgáltunk köpetet, vizeletet és vörsavót, de lárvákat kimutatni bennük nem tudtunk.

A strongyloidiasis klinikai tüneteit saját esetünk, valamint az irodalom adatai alapján a következőkben foglaljuk össze:

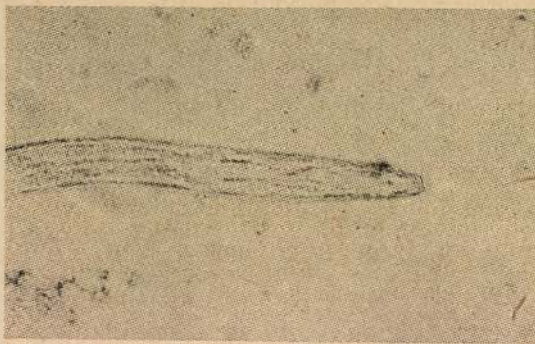
Tünetek a parasitának szervezetbe való hatolásának pillanatától fennállhatnak, s úgyszólván az egész szervezetet érintik. Időrendileg első helyen állnak, bár meglehetősen ritkán diagnosztizálják, a behatolás helyén, de sokszor az egész test felületén látható bőrtünetek. Ezek petechiára, dermatitisre emlékeztetnek; az esetek egy részében oedéma is társulhat hozzájuk (1, 13, 14). A tüdőben tartózkodó lárvák az esetek kis százalékában bronchitis, bronchopneumoniás tüneteket (14, 15), valamint asthmás jellegű rohamokat (16) is okozhatnak. Palmer esete kapcsán (17) megnyugodott pulmonális tbc fellángolását észlelte.

A legáltalánosabb tünetek a gyomor-béltraktus részéről ismeretesek. *Hinman* szerint (14) a leggyakoribb panasz a köldöktáji, maró, égető jellegű, étkezés után rendszerint fokozódó fájdalom és az epigastriumra localisálódó nyomásérzékenység. Gyakori a hányás, hányinger, étvágytalanság, valamint az esetek egy részében obstipatióval váltakozó véres, nyákos hasmenés (13, 14, 15). *Nolasco* és *Africa* (18) strongyloidiasis kapcsán fellépő, végzetes, paralyticus ileus esetéről számol be, de ismeretes, hogy a tünetek hasonlósága miatt számos esetben cholecystectomiára, appendectomiára és ulcus-műtetre is sor került. Az esetek egy részében, az infestatio fokától függően a máj részéről is károsodással kell számolni (8, 13). Jellemző a májra a megnagyobbodás, tömött tapintat, nyomásérzékenység, a májfunctió próbák pozitívítása, étvágytalanság, icterus, súlyos esetben ascites. A májtünetek gyermekkorban gyakoribbak, mint felnőtté.

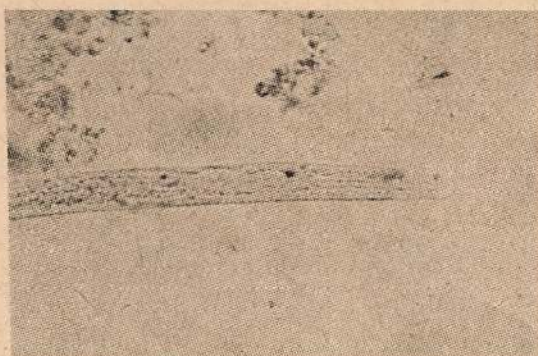
Utalást találunk arra vonatkozólag, hogy a lárvák vesevérzést, továbbá urethrába kerülve tartós erectiót okozhatnak (22).

Az idegrendszer érintettségére utal a meglehetősen gyakorisággal előforduló psychés labilitás; az ingerlékenységgel, nyugtalansággal váltakozó depressió, valamint az álmatlanság (1, 12, 14).

Nagyon fontosnak tartjuk a vérképző rendszer részéről jelentkező tünetek helyes értékelését; gyakran itt nyilvánulnak meg az első olyan jelek, melyek a figyelmet a kívánt irányba terelik. Az incubatio vége felé és az aktív infestatio korai szakában a leukocytosis (20—25 000), továbbá a nem ritkán 40, vagy még magasabb százalékot elérő eosinophilia jellegzetes (1). Chronicussá válás esetén a leucocytosis neutropeniává, majd relatív mono-, illetve lymphocytosissá alakulhat; enyhe eosinophilia évekig fennállhat (1, 14, 15). Mikrocytaer anaemia fejlődhet ki, továbbá utalni szeretnénk a saját esetünk kapcsán megfigyelt nagyfokú thrombocytaszám csökkenésre és a minden való-



2. ábra. Rhabditiform larva feji része. Jól látható a szájnílás. (Fáziskontraszt.)



3. ábra. Rhabditiform larva feji része. Oldalmegvilágítással készült mikrofotogramm; a tápcsatorna kezdeti szakasza a rhabditiform lárvára jellemző oesophagus bulbussal.



4. ábra. Rhabditiform larva farki része. Az ivarnílás látható. (Fáziskontraszt.)

színűség szerint ebből következő bőrvérzésekre.

A diagnózis szempontjából döntő a lárvák kimutatása. Ez Jones (12) vizsgálatai alapján széklethől 80, duodenalis nedvből mintegy 90%-os biztonsággal lehetséges. Nagyon ritkán sikerülhet lárvákat a köpetből és vizeletből is kimutatni (1).

Ismeretesebb és többé-kevésbé értékelhetők az antigénnel végzett bőrpróbák (19, 24). A prognózis általános irodalmi vélemény alapján az infestatio fokától függően alakul; a betegség hosszú időtartama, valamint a majdnem mindig bekövetkező testi leromlás miatt, főleg gyermekeknél kedvezőtlené válhat.

Mielőtt saját terápiás megfigyeléseink tárgyalására áttérnénk, a rendelkezésre álló közlések alapján röviden ismertetjük a strongyloidiasis terápiáját.

Legkiterjedtebben a gentiana-ibolyát használják, alkalmazásra kerül per os (rendszerint tabletában), továbbá 1%-os oldatnak szondán át közvetlenül a bélbe történő adása útján (1). Faust (13) ajánlotta a 0,5%-os oldattal történő, kúraszerűen végzett, intravénás kezelést (21), melynek kapcsán precipitáció vesztélyével, valamint phlebitis és hidegrázás felléptével kell számolni (1, 22). Sotolongo (1) sikerrel alkalmazott Hetrazán-t (1-dietilkarbamil-4 metilpiperasin). A legújabban japán szerzők vizsgálatai alapján fonálférgek ellen jó eredménnyel használható a Br. β -naphthol (23). Néhányan hatásosnak vélik az Atebrint és Neosalvarsant, de sikeres alkalmazásukra vonatkozó adatokat nem találtunk.

Esetünk kapcsán végzett in vitro vizsgálatainkat, továbbá az ezekkel kapcsolatos terápiás megfigyeléseinket a következőkben ismertetjük:

Vizsgálatra minden esetben frissen ürített székletet használtunk. A vizsgálatra kerülő therapeutikumok hatását, valamint azon anyagokét, melyeket alkalmasnak véltünk a környezet és a széklet fertőtlenítésére, kétféle módon határoztuk meg:

a) Tárgylemezre cseppentett phys. konyhasó-oldattal kacsnyi székletet kevertünk el, melynek lefedése után a vizsgálandó anyag oldatát a fedőlemez alá diffundáltattuk, s a hatást mikroszkóp alatt figyeltük.

b) A vizsgálandó anyagot tartalmazó oldat 1 cseppjét közvetlenül széklettel kevertük el tárgylemezen, amit lefedve mikroszkóppal vizsgáltunk.

Oldószernek, a β -naphthol esetét kivéve, dest. vizet használtunk; az így készült oldatok koncentrációja általában $\frac{1}{4}$ —3%-os szélső értékek között váltakozott. Gondoltunk természetesen arra, hogy a szervezetbe akár per os, akár pedig parenterálisan bekerülő gyógyszer a testnedvekkel történő felhígulás következtében még az említett legalacsonyabb hígítást is alig közelítheti meg. Azon anyagok esetében, melyeket fertőtlenítésre alkalmasnak véltünk, főleg gazdasági szempontokat figyelembe véve elvártuk, hogy minél kisebb koncentrációban alkalmazhatók és könnyen előállíthatók legyenek. A fentiekől kivételt a hexylresorcin, thymol és Velardon esetében tettünk, melynek okát alább részletezzük. A mikroszkóppal történő megfigyelés időtartama szintén egyezett, a vizsgálandó anyag és a széklet-emulzió összehozását követő 10 percen át, majd fél órán keresztül 5 percenként és kb. 1 órán keresztül 10 percenként figyeltük az esetleges hatás kifejlődését. $2\frac{1}{2}$ —3 óra után a készítmény kiszáradás jeleit mutatta.

A vizsgálandó anyag hatására vonatkozóan a lárvák mozgásának megváltozásából s az esetleges strukturális elváltozásból igyekeztünk következtetést levonni. Vizsgálatra kerültek:

1. Methylosanilinum chloratum. (Metilbolya, gentiana ibolya.)
2. Tetrachloraethylen. (Oxyacid fluid.)
3. Hexylresorcin. (Ascaricid.)
4. Jodoxychinolin vegyületek. (Yatren, Entero-Vioform.)
5. Phenolszármazékok. (Carbol, thymol.)
6. β -naphthol + ol. Helianthi,
7. Glycerin.
8. Neosalvarsan.
9. Atebrin.
10. Phenothiazin. (Fenozin.)
11. Fertőtlenítők. (Alcohol, sublimát, hydrogen-peroxid, Neomagnol, chlormész.)
12. Formalin.
13. Lúg. (Na OH.)
14. Papain. (Velardon.)

1. Gentiana ibolya 1 és 2%-os oldatának 1 cseppjével elkevert széklet emulzióban figyeltük a hatás kifejlődését. Mindkét esetben, az oldat és a széklet összehozását követő percekben a látható rhabditiform lárvák élénken mozogtak. A lárvák egy részénél, az 1%-osban 45 perc után, a 2%-osban 20 perc után a mozgások lassúbbá váltak. $2\frac{1}{2}$ óra elteltével is nagyrészt élénken mozgott néhány patkó- vagy S-alakba görbülve egy helyben végzett lassú ki-behajló mozgást; 1—2 mozdulatlan volt.

2. A tetrachloraethylen hatás vizsgálatára Oxyacid fluid-et használtunk. A vizsgálandó anyag 1—2 cseppjét tartalmazó készítményben az érintkezés után pár másodperccel lassuló mozgás volt látható, ami 7—8 perc után teljesen megszűnt. (Mintán az Oxyacid fluid illóolajat tartalmaz, az esetleges hatás értékelésénél időelőtti beszáradásra is gondolni kell.)

3. Hexylresorcin, miután vízben nehezen oldódik (2000 sr.) az előbbtől eltérő koncentrációban vizsgáltunk (3). A vizsgálatra kerülő telített oldat 1 cseppjével készült széklet emulzióban 5 perc után a lárvák mozgásának lassulása volt megfigyelhető, ami fokozatos gyengülés, majd egyhelyben való, végül remegésszerű mozgás után a 14. percben megszűnt. A lárvák részben kiegyenesedve, részben összetekeredve váltak mozdulatlanná.

4. A féregűző hatásukról ismert jodoxychinolin vegyületek közül a Yatrent és az Entero-Vioformot vizsgáltuk. Mindkettő 3%-os oldatából készült széklet emulzióban $2\frac{1}{2}$ óra után is élénken mozgó lárvákat találtunk.

5. A phenolszármazékok közül a carbolsav és thymol hatását vizsgáltuk. Carbol $\frac{1}{4}$ -, $\frac{1}{2}$ - és 1%-os oldatban került vizsgálatra. Minden esetben az illető oldat 1 cseppjét dörzsöltük el széklettel. Az 1%-os oldattal készült emulzióban a lárvák mozgása pillanatok alatt megszűnt; a $\frac{1}{2}$ %-osban az érintkezés után 3 perccel nem volt látható mozgó lárvák. A $\frac{1}{4}$ %-osban az első mozdulatlan 4 perc múlva volt megfigyelhető; 15 perc után sok mozdulatlan mellett néhány nagyon lassan mozgó; 20 perc után csak egynél-egynél látható remegésszerű mozgás; 25 perc után mozgás nem volt megfigyelhető. A vízben nehezen oldódó (1200 sr.) thymolt az eddigiektől eltérő koncentrációban vizsgáltuk. A vizsgálatra kerülő telített oldat 1 cseppjével készült széklet emulzióban a lárvák mozgása 17 perc elteltével vált észrevehetőleg lassúbbá; gyenge, egy helyben való, remegésszerű mozgás még 2 óra múlva is látható volt.

6. β -naphthol hatás vizsgálatára 3%-os olajos (ol. Helianthi) oldatot használtunk. 20 perc múlva volt észrevehető a mozgások lassulása, ami, bár gyengültni látszott, még 2 óra elteltével is megfigyelhető volt. Az oldószerül használt olajnak esetleges mozgást befolyásoló hatása biztosan nem zárható ki.

7. Irodalmi adat (22) alapján az in vitro hatásosnak talált glicerint is vizsgáltuk. Azt találtuk, hogy phys. konyhasóval készült széklet emulzió fedőlemez alá diffundáltatott glicerint az érintkezés pillanatában el-

pusztítja a lárvákat, melyek összezsugorodnak, egyenetlen, fogazott szélűvé válnak.

8—9. Neosalvarsan 3%-os, valamint Atebrin 2%-os oldatával készült széklet emulsióban 2 óra elteltével is élénken mozgó lárvák voltak megfigyelhetők.

10. Phenothiazint tartalmazó Fenozinnal történt vizsgálatainkat, annak nehezen és vízben egyáltalán nem oldódó tulajdonsága miatt nem tudjuk kellően értékelni; a lárvák mozgását befolyásoló hatást nem láttunk.

11. A fertőtlenítők csoportjába sorolt alábbi anyagokkal végeztünk vizsgálatokat: 96%—90% és 70%-os alkohollal készült széklet emulsióban mozgó lárvát nem láttunk. 1%-os szublimát, 3%-os hidrogénperoxid, valamint Neomagnol esetében 5 perc elteltével lassuló mozgás volt megfigyelhető. Chlormész telített vizes oldata, valamint ennek 1/2-es hígítása a fedőlemez alá diffundáltatva a lárvákat pillanatok alatt előli.

12—13. Formalin és Na OH 1%-os oldatával készült emulsióban a lárvák 5 perc elteltével mozdulatlanok válnak.

14. Részletesebben kívánunk kitérni a papaint tartalmazó Velardonnal végzett vizsgálatainkra. A Velardon hatásának lényege a papain enzimaticus fehérjebontó tulajdonságán alapszik, mely enzimhatás következtében az illető féreg cuticuláján olyan mértékű károsodás jön létre, ami elpusztuláshoz vezet. A Velardont eddig sikerrel alkalmazták enterobiasis és ascariasis ellen. Számolva a Velardon elhúzó hatásával, továbbá a készítmény 2 1/2—3 óra utáni kiszáradásával, a hatás megjelenésének időpontja és a koncentráció között egyenes arányt feltételezve, vizsgálatra koncentráltabb, 5—10 és 15%-os oldatokat használtunk. Az oldatok 1—1 cseppjét tartalmazó készítményben a következők voltak megfigyelhetők:

Az 5%-osban az érintkezés pillanatában élénken mozgó lárvák még 2 1/2 óra elteltével sem mutatnak biztosan megállapítható változást mozgásukat illetően. A 10%-osban 20 perc után a mozgások lassulása látható; 1 óra múlva néhány mozdulatlan mellett a lárvák többsége még egy helyben lassan mozog; 2 óra múlva túlnyomórészt mozdulatlan lárvák mellett néhány remegésszerű mozgást végző még látható. 2 1/2 óra után a készítményben mozgó lárvák nem látható. A 15%-osban a mozgások 5 perc után lassúbbá váltak; 15 perc után figyelhető meg az első mozdulatlan lárvák. 1 óra után több mozdulatlan mellett néhány nagyon lassan mozgó volt látható; a mozdulatlan lárvák strukturáján finom, töredezettséghez hasonló elváltozás, felszínükön kifejezett fogazottság látható. 2 óra elteltével a készítményben látható lárvák mozdulatlanok, többségük az említett elváltozást mutatja.

Vizsgálatainkból a gyakorlat számára az alábbi következtetéseket vontuk le:

a) Az a probléma, hogy a közvetlen környezet hogyan védekezzék a fertőződés ellen, megoldottnak látszik carbolsavnak, formalinnak, chlormésznek és glicerinnel gyakorlati alkalmazásával. Ezek közül mi 1 vagy 2%-os carbol oldatot használtunk a széklet-vizelet, továbbá a beteggel érintkezésbe jutó bútort (ágy, éjjeliszekrény stb.) fertőtlenítésére, míg a beteggel foglalkozó ápolószemélyzet kezét glicerinnel kente be. Autoinfectio elkerülése miatt célszerű a beteg anasztájékát is glicerinnel ecsetelni. Carbol helyett 2%-os formalin vagy chlormész vizes oldatának használata is bevált.

b) Gyógykezelés szempontjából, in vitro mutatózó, bár néhány esetben nem meggyőző hatásuk alapján, a következőket véltük alkalmazhatóknak:

1. Gentiana-ibolya. (Genticid.)
2. Tetrachloraethylen. (Oxyd fluid.)
3. Hexylresorcin. (Ascaricid.)
4. Thymol.

5. Glycerin.

6. Papain. (Velardon.)

1. Gentiana-ibolyát, Genticid alakjában, per os 3×1 tbl. napi dosisban 8 napon át; majd 10 nap megszakítással újból 8 napon át adtunk. A naponta végzett székletvizsgálat nem mutatott változást; minden esetben élénken mozgó lárvákat láttunk. 1%-os oldatot megkíséreltünk szondán át közvetlenül a bélbe adni, de a jelentkező nagyfokú hányás, valamint a változatlan széklettel a gyógykezelés ilyen irányú folytatásának abbahagyására kényszerített. Gentiana-ibolyát intravénásan nem adtunk; figyelembevételével betegünk általános állapotát, korát és számolva a káros mellékhatásokkal az alkalmazás ilyen lehetőségét elvetettük.

2. Tetrachloraethylen Oxyd fluid alakjában adtunk a kornak megfelelően, kúraszerűen alkalmazva. A székletvizsgálat változatlanul ürülő és élénken mozgó lárvákat mutatott.

3. Hexylresorcin Ascaricid és Oxyd kúp alakjában került alkalmazásra. Az Ascaricidből ismételt adtunk napi 1/2 g-ot 3 napi időközönként. Ezalatt az idő alatt betegünk Oxyd kúpot kapott (3×1 kúp naponta). Az ürített székletben élénken mozgó lárvákat láttunk.

[Az eddig ismertetett mindhárom féregűző szernél a hashajtást az előírt módon (20) végeztük.]

4. Thymol 6 napon át, napi 1 1/2 g mennyiségben capsulában adtunk. Az in vitro észlelt kedvező hatást nem tapasztaltuk; a széklettel élénken mozgó lárvák ürültek.

5. Glycerint a kúrák közti szünetben napi 4 evőkanállal adtunk, hatást nem láttunk, ami — nagy valószínűséggel — a bélben történő felhígulásra vezethető vissza.

6. A Velardon egyszeri adagja 20 g, ami 10 g hatóanyagot tartalmaz. Forgalomba granulák alakjában, egyszeri adagot tartalmazó zárt tasakban kerül. A szervezetre káros mellékhatása nem ismeretes. A beadást megelőző nap délutánján hashajtás, majd szigorú diéta (tea, kétszersült, kompót, keksz). A beadásra kerülő mennyiséget a beteg rágás nélkül nyeli le, rágás esetén a védőrétegtől megszabaduló hatóanyag a gingiván, nyelven és pofanyálkahártyán enyhe gyulladást okozhat. A Velardon hatása elnyújtott; cél az, hogy minél később ürüljön ki a szervezetből. Aznap, melyen a beteg a gyógyszerrel kapta, csak könnyű — tejet nem tartalmazó — ételeket fogyaszt. Az ismertetett előírásnak megfelelően alkalmaztuk a Velardont. A beadást követő második nap a vizsgált székletben tömegével láttunk mozdulatlan lárvát, s csak egynél-egynél észleltünk lassú mozgást. A mozdulatlan lárvák felszíne, hasonlóan az in vitro vizsgálatok alkalmával észlelt elváltozásokhoz, fogazott és némelyik szakadozott volt. Egy hét után a mozgó lárvák száma megszorodott; 4 hét elteltével újból adtunk Velardont. A székletben a 2. naptól kezdve ismét nagy számmal ürülő mozdulatlan lárvát láttunk. A további hatás megfigyelésére betegünket ellenőrzés alatt tartjuk.

Esetünkkel kapcsolatban az alkalmazott terápiát illetően azt a következtetést kellett levonnunk, hogy az eddig használatos és általunk is alkalmazott gyógyszerek egyikével sem tudtunk végleges eredményt elérni. A gentiana-ibolya gyógyszeres alkalmazása nem hozta meg a várt eredményt; a tetrachloraethylen, hexylresorcin, thymol — az észlelt in vitro hatás ellenére — a gyakorlatban nem feleltek meg a várakozásnak. Egyedül a Velardon igazolta az in vitro észlelést a gyakorlatban is; a lárvákat elpusztítja, de hatása kérdéses a bélbolyhokban levő, szaporodást állandóan fenntartó, nőtényeket illetően.

Figyelembevételével az irodalom hazai vonatkozó-

sait, azt kell megállapítanunk, hogy strongyloidiasis előfordulásával a mi viszonyaink között is számolni kell. Utalva a saját esetünkkel kapcsolatos vizsgálatainkra, valamint terapiás észleléseinkre, hangsúlyozni szeretnénk, hogy számolni kell olyan esetekkel, melyeknél az eddig használatos gyógyszerek nem bizonyulnak kielégítőnek. A papain tartalmú Velardon hatásának tisztázására pontos és több eset kapcsán végzett klinikai és terapiás megfigyelésre van még szükség.

Összefoglalás. A pathomechanizmus rövid áttekintése után strongyloidiasis esetét ismertettük 5 éves gyermeknél. Az irodalom adatai és saját esetünk kapcsán összefoglaltuk a klinikai tüneteket és az eddig általánosan alkalmazott terapiát. In vitro vizsgálatokat végeztünk, egyrészt a környezet-széket fertőtlenítésére alkalmas anyagok, másrészt az eredményes kezelés szempontjából szóba jövő therapeuticumok meghatározására. Vizsgálataink alapján fertőtlenítésre alkalmasnak tartjuk a carbol, formalin, chlormész közleményünkben részletesen ismertetett oldatait, valamint a glicerint. Az általunk alkalmazott therapeuticumok ismertetése kapcsán kiemeljük a papain tartalmú Velardon kedvező hatását. A továbbiakban azon véleményünknek adunk kifejezést, hogy számolni kell olyan esetek előfordulásával, melyek az eddig

használatos gyógyszerekkel szemben resistensnek bizonyulnak.

IRODALOM: 1. Faust E. C. és Craig C.: Clinical parasitology. (Sanders, Philadelphia, 1954.) — 2. Bálint P. és Hegedűs A.: Klinikai laboratóriumi diagnosztika. (Művelt Nép, 1955.) — 3. Magyar Gyógyszerkönyv. (Egészségügyi Kiadó, 1954.) — 4. Desportes C.: Ann. de Parasitol. 160—190. (1944—45.) — 5. Magyar I. és Petrányi Gy.: Belgyógyászat alapvonalai. I. (Egészségügyi Kiadó, 1953.) — 6. Sandground I. H.: Am. Jour. Hyg. 337—338. (1926.) — 7. Hartz P. H.: Am. Jour. Clin. Path. 14, 34—43. (1946.) — 8. Faust E. C. és De Groat A.: Am. Jour. Trop. Med. 20, 359—375. (1940.) — 9. Whitehall R. és Miller M. H.: Bull. Johns. Hopkins Hosp. 75, 169—174. (1944.) — 10. Redewill F. H.: Urol. a. Cutan. Rev. 53, 609—614. (1949.) — 11. Barlow N.: Interstate Med. Jour. 22, 1201—1208. (1915.) — 12. Jones C. A.: I. Semiology. (1951.) — 13. Faust E. C.: Jour. Am. Med. Assn. 98, 2276—77. (1952.) — 14. Hinman F. H.: Rev. Gastroenter. 5, 24—34. (1938.) — 15. Faust E. C.: Rev. de parasitol. (Habana) 2, 315—341. (1936.) — 16. Corrigan: Brit. Med. J. 738—739 (1949.) — 17. Palmer E. D.: Am. Jour. Trop. Med. 24, 249—254 (1944.) — 18. Nolasco J. O. és Africa C. M.: Jour. Philipp. Ids. Med. Assn. 16, 275—283 (1936.) — 19. Brannon—Faust: Am. Jour. Trop. Med. 29, 229—239 (1949.) — 20. Véghegyi P. és Zoltai N.: Gyermekgyógyászat 8 (1951.) — 21. Palmer E. D.: Am. Jour. Trop. Med. 30, 91—92 (1950.) — 22. Borhegyi L.—Széplaki S.—Dozsán G.: O. H. 27 (1954.) — 23. Minra Koji: Japan. Jour. Med. Sci. Biol. 7, 265 (1954.) — 24. Tarajev: Vnutrennija bolezni 621—622 (1951.)

THERÁPIÁS KÖZLEMÉNY

A Budapesti Orvostudományi Egyetem Orr-gége-fülklinikájának (igazgató: Varga Gyula dr. egyet. tanár) közleménye

NaHCO₃ kezelés therapiás hatása Menière-kórképnél, különös tekintettel a szédülésre

Irtá: FÜRSTNER JÓZSEF dr.

Hasegawa 1950-ben beszámolt az 5—7%-os NaHCO₃ oldat intravénás adásáról kinetosis és Menière-kórkép esetében. Kinetosis alatt a mozgással kapcsolatos betegségeket foglaljuk össze (pl. tengeri betegség, légi betegség). Kísérleti állatok otolith membránját gyors centrifugálással működésképtelenné tették és ezáltal függőleges síkban végzett rázó mozgással szemben érzéketlenné váltak. Kísérletképpen 5%-os NaHCO₃ oldatot adtak olyan állatnak, amelynek az otolith membránja még sértetlen volt és ugyanolyan feltételek mellett a függőleges síkban végzett rázó mozgással járó izgalmi kísérő tünetek éppúgy nem jelentkeztek, mint a centrifugált állatoknál. Logikusnak látszott tehát, hogy az otolith-rendszer kémiai úton befolyásolható. 1950-ben az osakai klinikán 5—7% nátrium-hidrokarbonát oldat adása után 42 méniéres beteg közül 36-ban a szédülés azonnali megszűnését vagy javulását látták, 6 betegben pedig változást nem észleltek (4).

A budapesti Orr-gége-fülklinikán 1955 márciusától kezdve 22 esetben alkalmaztuk az i. v. NaHCO₃ kezelést. A steril 7%-os oldatból 50 ml-t adtunk intravénásan egy alkalommal. A fecskendezést igen lassan végezzük fekvő helyzetben (2—3 percig). A

bikarbonátos injekciót eddig csak felnőtt emberben alkalmaztuk. Az oldat beadása alatt és utána a betegek semmiféle mellékhatásokról nem panaszkodtak. Eseteinkben a hatás az injekció beadása után azonnal jelentkezett.

Betegeink főpanasza szédülés, hányinger, fejfájás, halláscsökkenés és fülzúgás volt. Ezek aetiológiája igen változatosan jelentkezett. Betegeink közül hatan repülők voltak, akik csak az egyenes-vonalú vagy szöggyorsuláskor észleltek hányingerrel járó forgó szédülést. Repüléskor jelentkező élet-tani hatások a mozgás következtében jönnek létre. Mozgással kapcsolatban — amikor az erő hatására a sebességnek nagysága vagy iránya megváltozik — gyorsulás támad. A gyorsulások érzékszerve a labyrinth. Az egyenes vonalú gyorsulásokat az otolith apparátussal, a szöggyorsulásokat az ívjáratok révén érzékeljük (3). Következő klinikai diagnózisú betegek részesültek kezelésben (lásd az 1. számú táblázatot!).

22 beteg közül 6 beteg egyetlen egy alkalommal beadott injekció után panaszmentessé vált és 3 hét múlva az ellenőrző vizsgálatnál is panaszmentes volt. Két hónap múlva két betegben a hányingerrel járó szédülési panaszok kiújultak. Ezeknél

NaHCO₃-os injekció adását megismételtük. Három betegünk esetében három hónap múlva végzett ellenőrző vizsgálatnál a szédülési panaszok nem jelentkeztek. Egy beteg nem jelentkezett ellenőrző vizsgálatra. Ezen hat beteg kórlelete következő volt: vascularis pseudo-Ménière, Ménière-f. kórképnél kinetosis.

Nyolc beteg esetében kisebb-nagyobb javulást észleltünk. Ezek a betegek elmondták, hogy injekció beadása után a hányingerrel járó szédülési rohamok ritkábban és sokkal enyhébben jelentkeztek. A roham időtartama lényegesen rövidebb volt és a munkájukban nem zavarta őket.

8 esetben a kezelés eredménytelen maradt. A szédülés változatlan erővel jelentkezett. Ezeknél a kórisme a következő: szénmonoxid intoxicatio, lueses octavus laesio, idült tubahurut, neurasthenia, koponyaüri idegentest, aeropathia.

Eseteinkben vizsgálat tárgyává tettük, hogy a szédülések milyen formájánál várható javulás, továbbá a 7% NaHCO₃-os oldat intravénás adása milyen befolyást gyakorol a szédüléssel betegek vestibularis működésére.

A vestibularis rendszer vizsgálatát kalorizálással és forgatással végeztük. Tekintettel arra, hogy az otolithrendszer érzékenységének vizsgálatát a Chilov-hintával, vagy a függőleges síkban végzett rázómozgatással nem tudtuk elvégezni, meg kellett elégednünk a forgatásos utónystagmus és a kalorikus vizsgálat értékeivel. A forgatási utónystagmus vizsgálatát Bányai szerint végeztük Kelemen-f. forgatószékben. Az egyenletes forgatás ideje 20", amely után hirtelenül állítjuk meg a forgást. A horizontális forgatási utónystagmus időtartama Rutin, Germán szerint 15–25".

Injekció előtt a forgatásos utónystagmus értékei változatlanul különbözőek voltak. 22 beteg közül 11-ben jobbra és balra forgatásnál a két érték között 4 másodpercnél nagyobb időkülönbség mutatkozott. Injekció előtt 13 beteg esetében a forgatás után hányingerrel járó erős szédülés jelentkezett.

Ezeknél az inj. beadása után 20 perc múlva végzett ellenőrző forgatásos vizsgálatnál a hányinger nem jelentkezett, a szédülés pedig csak kismértékű volt.

A forgatásos utónystagmus értéke az injekció beadása után 15–20 perc múlva vizsgálva, 16 esetben csökkent, 3-ban változatlan és 2-ben kissé fokozódott volt az injekció előtti értékekhez viszonyítva.

Kalorikus vizsgálatnál következő eredményeket észleltük (lásd a 2. számú táblázat!). Jelen közleményben csak az érdekesebb vizsgálati eredményeket említem meg annak szemléltetésére, hogy a szédüléssel betegek esetében rohammentes időszakban labyrinth ingerlékenységében feltűnő csökkenést (forme destructrice), vagy fokozódást (forme irritative) nem találtunk. Azokban az esetekben, ahol a normálnál fokozottabb vagy csökkentebb értékek voltak, a nátriumhydrocarbonátos injekció beadása után a vizsgálati értékek a normális értékek szintjéhez közeledtek. Így az injekció beadása előtti dysharmonikus értékek, amelyeket észleltünk, Germán–Veits szerint 10 ccm 20 fokos vízzel történt kalorizálásnál a két oldal között, továbbá a kalorikus és forgatásos utónystagmus dysharmonikus értékei az injekció beadása után csökkentek, ahol fokozottak voltak és a normális értékig emelkedtek, ahol az injekció előtt néhány rángás vagy csökkent értéket találtunk. Az észlelt kísérleti eredmények valószínűsítik azt a lehetőséget, hogy a NaHCO₃ hatására a vestibularis reflexív receptorainak kóros ingerlékenysége — amely fokozott vagy csökkentebb lehet egyik, vagy mindkét oldalon — csökken vagy megszűnik. Így a peripheria felől harmonikus ingerek jutnak a magasabb vestibularis központokba, ahonnan ugyancsak harmonikus ingerek haladnak a cortex felé és ezáltal Buys felfogása szerint az agykérgi pánikot előidéző dysharmonikus ingerek megszűnnek, a szédülés érzése nem manifestálódik.

Cochlearis vizsgálatnál 22 beteg közül 13 esetben halláscsökkenést és 9-ben normális cochlearis működést észleltünk. Injekció beadása után 3 beteg

1. sz. táblázat

Név	Életkor	Klinikai diagnózis	Forgatásos utónystagmus értékei másodpercekben				Cochlearis működés	Szédülés	Fülzúgás	Fejfájás
			infectio előtt		infectio után					
			J. o.	B. o.	J. o.	B. o.				
R. Antal	62	Lues. Arteriosclerosis	18	17	15	13	hypoesthesia	javult	változatlan	változatlan
P. Imre	44	Vascularis ps. Ménière	16	15	15	15	ép	megszűnt	—	—
H. József	45	CO. intoxic. Ménière f. t.	30	25	19	22	hypoesthesia	változatlan	—	változatlan
P. István	38	St. post comm. labyrinth.	28	21	22	16	hypoesthesia	javult	változatlan	—
V. Vilmos	46	Lueses octavus laesio	24	15	24	15	hypoesthesia	javult	változatlan	—
G. Károlyné	36	Ménière f. t.	35	25	26	24	ép	megszűnt	változatlan	—
M. István	46	Ménière f. t.	27	25	26	24	ép	megszűnt	változatlan	változatlan
K. Lajosné	38	Ménière f. t.	28	16	20	17	ép	változatlan	változatlan	—
P. Lajos	44	Ménière f. t.	24	22	24	23	hypoesthesia	megszűnt	változatlan	—
R. Ferenc	26	Idült tubahurut. N.	16	23	13	19	vezetési haláscsökkenés	változatlan	változatlan	—
H. József	38	Légnymás, tubahurut	18	19	16	16	vezetési haláscsökkenés	javult	—	—
M. Gyula	40	Decompr. aeropathia	35	30	32	28	hypoesthesia	változatlan	—	—
H. Gyula	60	Angiosclerosis	37	36	39	34	hypoesthesia	változatlan	—	változatlan
Sz. István	35	Corpus alienum cranii	26	18	22	23	hypoesthesia	változatlan	—	—
M. Ferenc	41	St. post m. encephalitis.	néh.	rángás	néh.	rángás	hypoesthesia	változatlan	változatlan	—
J. Sándor	32	Sclerosis polyinsul.	20	13	21	16	ép	javult	változatlan	—
K. Veronika	35	Ménière f. t.	36	35	37	39	ép	javult	változatlan	—
G. Lajos	22	Mozgásbetegség	23	24	22	11	ép	változatlan	—	—
G. Mihály	22	Mozgásbetegség	45	48	34	35	ép	megszűnt	—	—
B. László	21	Mozgásbetegség	34	32	30	28	ép	javult	—	változatlan
S. Ferenc	24	Mozgásbetegség	33	35	25	29	ép	megszűnt	—	—
M. István	22	Mozgásbetegség	35	25	29	21	ép	javult	—	—

esetében kisebbfokú hallásjavulást tapasztaltunk. Többi betegünk hallása változatlan maradt. Eddigi tapasztalataink alapján a NaHCO_3 oldat a fülzúgás és a fejfájás mechanizmusát nem befolyásolja.

6 gyógyult esetünkben 5 betegben a cochlearis működés ép, egy betegünkben hypaesthesiás volt. Utóbbi esetünkben injekció beadása után audiogrammal nem ellenőrzött hallásjavulást észleltünk, sb. 2 m-ről 4,5 m-re javult. Szédülési érzése megszűnt. Prognózis szempontjából észleleteinket említésre érdemesnek tartjuk, mert Ménière-kórképnél eredményes kezelés főleg csak azokban az esetekben várható, ahol rohammentes időben a cochlearis működése még ép. A rohamok ismétlődése folytán a Corti-szervben irreversibilis — rohammentes szakban is kimutatható — elváltozások léphetnek fel (1) és ezekben az esetekben is megkísérrelhetjük a siker reményében kezelésünket, különösen akkor, ha a szédülés forgó jellegű, a roham alatti fülzúgás fokozódott halláscsökkenéssel és vegetatív tünetekkel jelentkezett.

Adatainkból következik, hogy a NaHCO_3 kedvező hatása a szédülés kezelésében főleg akkor

várható, amikor a labirinthban még reversibilis változások vannak, vagy amikor az otolith-rendszer fokozott ingerlékenysége feltételezhető (kinetosis). Kalorikus és forgatószékekkel való vizsgálatainkat egyedül nem tekinthetjük teljes értékűeknek, mert az otolith apparátusra vonatkozóan semmit nem mond, amely pedig egyedül felelős az egyenes vonalú gyorsuláskor (repülőgépen vagy hajón való utazás) bekövetkezett rosszulletekért. Betegeinknél észlelt kísérleti vestibularis értékek az esetek többségében a vestibularis ingerlékenység normalizálódását mutatják.

A nátrium hydrocarbonát hatásmechanizmusát még nem ismerjük. Hasegawa szerint a NaHCO_3 -nak kétféle hatásmechanizmusa valószínű: 1. otolith kristályokat tartalmazó alaphártya organikus vázát feloldja és az otolith-kristályok mozgása által előidézett ingerület nem tevődik át a pericellularis idegvégződésekre; 2. NaHCO_3 az éredénygörcsöt megszünteti.

Hasegawa állatkísérletekkel bebizonyította, hogy Barium chloriddal előidézett érgörcsöket az i. v. adott NaHCO_3 oldat megszüntette, átmenetileg

2. sz. táblázat

Név	Kalorizálás (10 ml 20° C)									Cochleáris működés
	Injectio	Lappangási idő	Nystagmus		Nystagmus összesen	Amplitudo	Frekvencia	Forgatási utónystagmus értékei		
			(mp) II. fokú	I. fokú						
P. Imre	Jobboldal	előtt	10	0	38"	38"	kicsi	14	16	ép
		után	5	0	50"	50"	kicsi	15	15	
	Baloldal	előtt	4	45"	48"	93"	kicsi	19	15	
		után	4	45"	32"	77"	kicsi	14	15	
H. József	Jobboldal	előtt	3	65"	5"	70"	nagy	10	30	hypaesthesia
		után	5	35"	30"	65"	kicsi	13	19	
	Baloldal	előtt	3	7"	0	7"	kicsi		25	
		után	6	10"	28"	38"	kicsi	8	22	
M. István	Jobboldal	előtt	3	62"	17"	79"	nagy	8	27	ép
		után	9	35"	20"	55"	közepes	10	26	
	Baloldal	előtt	2	64"	16"	80"	közepes	12	26	
		után	6	52"	15"	67"	közepes	16	24	
K. Lajosné	Jobboldal	előtt	4	100"	10"	110"	közepes	16	25	ép
		után	6	néhány rángás	61"	61"	kicsi	17	20	
	Baloldal	előtt	8	90"	10"	100"	közepes	14	16	
		után	7	0	63"	63"	kicsi	16	17	
P. Lajos	Jobboldal	előtt	8	0	33"	33"	közepes	7	24	hypaesthesia
		után	6	10"	29"	39"	közepes	8	24	
	Baloldal	előtt	4	40"	23"	63"	közepes	10	22	
		után	3	40"	20"	60"	közepes	10	23	
R. Ferenc	Jobboldal	előtt	8	0	28"	28"	közepes	6	16	vezetési jellegű
		után	6	néhány r.	45"	45"	kicsi	8	13	
	Baloldal	előtt	6	10"	33"	43"	kicsi	11	23	
		után	5	10"	30"	40"	kicsi	10	19	
H. Gyula	Jobboldal	előtt	4	30"	33"	63"	kicsi	12	37	hypaesthesia
		után	6	28"	40"	68"	kicsi	13	39	
	Baloldal	előtt	6	néhány r.	56"	56"	kicsi	11	36	
		után	7	„	58"	58"	kicsi	10	34	
S. Ferenc	Jobboldal	előtt				néhány rángás			33	ép
		után	8	32"	22"	54"	közepes	13	25	
	Baloldal	előtt				néhány rángás			35	
		után	5	38"	20"	58"	közepes	14	29	

a vérsérum viscositását, albumen-globulin hányadosát csökkentette és a peripheriás erek kitágultak. Az érszpasmus oldásával lehetővé válik a kóros terület jobb vérellátása és ezáltal a körülírt kóros intralabyrinthaer nyomásfokozódást csökkenti.

Henry B. és Perlman a Ménière-betegségben tanulmányozták az elektrolythek viselkedését és megállapították, hogy az alacsony szérumnátriumszint a cochlearis- és vestibularis functióra különösebb hatást nem gyakorol, csak elvéve észleltek halláshullámzást és néhány szédülési rohamot. Emelkedett szérumnátriumszint mellett sem akut szédülési rohamot, sem halláscsökkenést nem tapasztaltak, viszont számos betegnél kifejezett szédülés-javulást észleltek. Az újabb kísérleti tapasztalatok szerint a nátrium- és káliumionok fiziológiai aránya fontos szerepet játszik a labyrinth normális functiójában. Smith és társai kimutatták, a peri- és endolympha relatív nátrium- és káliumkoncentrációjára vonatkozóan, hogy a káliumkoncentrációja az endolymphában 20-szor nagyobb mint a perilymphában és így a perilympa és az endolympha között éles elektrolythszt-különbség van. Betegeinknél végzett vizsgálatok eredményei arra mutatnak, hogy a NaHCO_3 injekció után a vestibularis végkészülékek kóros ingerlékenysége csökkent és a kísérleti értékek a normális értékekhez közelednek. A nátriumhydrocarbonát hatása csak kémiai úton képzelhető el. Véleményem szerint az intravénásan adott nátriumhydrocarbonát rövid ideig tartó átmeneti hyperalkalosis folytán valószínűleg visszaállítja az elektrolythek normális viszonyát, amit valószínűsít az a körülmény, hogy az egyszer adott nátriumhydrocarbonát injekció után — sikeres esetekben — a szédülés 4 hónap után sem újult ki. A másik lehetőség, hogy az extracelluláris nátriumtúlsúly az endolymphatikus térség dehidrációját idézi elő. Úgy gondolom, hogy a kálium- és nátriumionok viszonyának megváltozása, amely a végkészülékek kóros ingerlékenységét idézheti elő, az elektrolythek, főleg a nátriumion csökkenésére vezethető vissza, mert eseteinkben az intravénásan adott nátrium hatására a kóros ingerlékenység, amely csökkent, vagy fokozott lehet, normalizálódási tendenciát mutatott. Emellett szól Henry B. és Perlmann észlelése is, akik az emelkedett szérumnátriumszint mellett számos betegnél lényeges javulást észleltek. Mayoux és Poufrique hypertoniás nátriumchlorid oldattól a peri-

pheriás vestibularis szédüléseknél kedvező eredményeket láttak, ami szintén a nátriumion jelentőségére hívja fel a figyelmet. A nátriumhydrocarbonát nem az otolith-kristályokat tartalmazó alapártya organikus vázának feloldását idézi elő, mint azt Hasegawa állítja, hanem feltehetően az endolympha elektrolythjeinek kóros összetételét a nagymennyiségű nátriumion bevitelével normalizálni igyekszik és így a kóros ingerlékenység nem tud kialakulni.

22 esetben az elért eredmények végeredményben tehát kedvezőek, 6 betegben a hányinger és a szédülés megszűnt, 8-ban javulást észleltünk. 8 beteg esetében kezelésünk sikertelen volt. Ezek alapján a NaHCO_3 -os kezelést értékes therapiás eszköznek tekinthetjük, főleg azokban az esetekben, ahol a vestibularis rendszer reversibilis laesiója peripheriás szinten fejlődött.

IRODALOM: 1. Altmann F.: Morbus Ménière. Fortschr. Hals-Nas.-Ohrenheilk. 2, 1—79, 8. Karger, Basel—New York, 1955. — 2. Aubry M.: L'examen labyrinthique en oto-neurologie. Practica oto-rhino-laryngologica. Vol. 17, 1955. No. 3. — 3. Halm Tibor: A labyrinth érzékenysége újabb vizsgálati lehetősége. Honvéddorvos 11. sz. — 4. Hasegawa: Die Behandlung der Bewegungskrankheit und der Ménièreschen Krankheit durch intravenöse Injection konzentrierter Natriumbicarbonatlösung. Archiv für O.-N.- und K. Band 166. Heft 4. 1955. — 5. Henry B., Perlman M. D. stk.: Elektrolyte Studies in Ménière's Disease. Laryngoscope 1953. Vol. LXIII. 640. — 6. Mayoux R.: Le Vertige. 1953. Masson et C.

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

EGGOSALIL tabl. E. Gy. T.

1 tabl. 0,5 g Salicylsavamidot tartalmaz.

Csomagolás:

30 tabl. 11,10 Ft, 250 tabl. 92,50 Ft. — Bontható.

Sz. T. K. terhére szabadon rendelhető.

K A Z U I S Z T I K A

A Budapesti Orvostudományi Egyetem I. sz. Kóronctani és Kísérleti Rákkutató Intézetének
(igazgató: Baló József dr. egyet. tanár) közleménye

Monostoticus Paget-kór kapcsán keletkezett malignus osteoclastoma

Írta: JUHÁSZ JENŐ dr.

Bevezetés

Az ostitis deformans kapcsán keletkezett csontdaganatokra Paget, a betegség első észlelője hívta fel a figyelmet. Paget (18) 1877—82 között 9 betegnél a csontrendszer sajátságos átalakulásával járó betegséget figyelt meg. E 9 beteg közül ötnél később a megbetegedett csontokban sarcomák fejlődtek. Paget első észlelései azért is figyelemre méltók, mert ostitis deformans kapcsán csontdaganatok kifejlődését ilyen nagy százalékban azóta sem észlelték. Summery és Pressly (29) 1946-ig 76 esetet gyűjtöttek össze a világirodalmi közlések alapján. Mai napig kb. 100 esetet ismertettek. Speiser (27), Hirsch (13) és mások szerint 2—3%-ban fordul elő daganatképződés Paget-kór kapcsán; Bird (4), Codman (5) sokkal magasabb arányszámot (10—14%) tételeznek fel. Pontos számadatot igen nehéz megadni, mert valószínű, hogy az idős korban előforduló és sokszor komolyabb panaszokat nem okozó csontbetegség gyakran nem is kerül észlelésre. Hazai vonatkozásban tudomásom szerint egyedülálló Turnay (32) megfigyelése. 66 éves, polyostoticus Paget-kórban szenvedő férfi jobbkarját a humerus distalis részén kifejlődött daganat miatt amputálták. Szövettanilag a tumor fibrosarcomának bizonyult. Amputatio után 7 hónappal a beteg meghalt; boncolásnál az amputált csontban daganat-recidivát, a tüdőkből, gerincoszlopban és bordákban számos áttétet találtak.

Az ostitis deformans kapcsán keletkezett csontdaganatok az 5—6. évtizedben, többnyire férfiaknál és a betegség polyostoticus alakjában fordulnak elő. Leggyakoribb a femur, tibia, humerus és koponyacsontok Paget-kórjának daganatos átalakulása. A csontbetegség felismerése és a daganatképződés között átlag 10 év telik el [Hirsch (13), H. J. Maurer (17)]. Az időpont megítélésénél azonban figyelembe kell venni azt a körülményt, hogy a csontbetegség kezdeti stádiuma csak igen ritkán, rendszerint más okból elvégzett röntgenvizsgálat alkalmával kerül észlelésre. Sokszor éppen a kifejlődött daganat hívja fel a figyelmet a csont Paget-kórjára. Goldenberg (10) szerint az 50. éven túl keletkező csontsarcomák többsége Paget-kóros csontokban fejlődik. A daganatok szövettani szerkezete a csontbetegségekre nem jellemző, jó és rosszindulatú daganatok egyaránt előfordulhatnak. A daganatok túlnyomó többsége sarcoma, melynek osteoplasticus és osteolyticus formája egyaránt keletkezhetik. A daganatképződés egyszerre több megbetegedett csontban, multicentricusan is megindulhat [Albertini (1), Coley és Sharp (6), Derman, Pizzolato és Ziskind (7), Parenti és Lüdeke (19), Perlman (20), Pfeiffer (21), Wanke (34)]. Metasta-

sisok a vér- és nyirokárám útján egyaránt keletkezhetnek [Watt Maney (35)]. A daganat a beteg csontban rohamosan terjed és a korán kifejlődő metastasisok átlag 12—14 hónap alatt a beteg halálához vezetnek [Goldenberg (10), Schürch és Uehlinger (25), Summary és Pressly (29)]. A prognosztis még kedvezőtlenebbé teszi az a körülmény, hogy az ilyen daganatok feltűnő sugárresistentiát mutatnak. Jóindulatú daganat közül fibromák és osteoclastomák fordulhatnak elő. Rosszindulatú daganatok közül osteogen sarcomákon kívül reticulo-sarcoma [Bétoulières, Romieu és Guilbert (3)], chondrosarcoma [Snapper (26)], fibrosarcoma [Gerstel és Janker (8), Kirschbaum (16), Turnay (32)], myeloma multiplex [Hanisch (11), Reich és Brodsky (22)] előfordulását észlelték.

Polyostoticus Paget-kór kapcsán keletkezett osteoclastomák malignus átalakulását először D. S. Russel (23) figyelte meg három eset kapcsán. De Vulpian, Enel és Kirsch (33) hasonló esetet közöltek 1950-ben. Ezen négy esethez kapcsolódik saját észlelésünk, melyben monostoticus Paget-kór kapcsán malignus osteoclastoma keletkezett.

Esetünk ismertetése

A 78 éves férfibeteget Paget-kór előzetes diagnózissal utalták a budapesti Orvostudományi Egyetem Orthopaediai Klinikájára. Az idős férfinél pneumonia lépett fel és hozzátartozói az Orthopaediai Klinikára szállították eszméletlen állapotban. Súlyos általános állapota miatt orthopaediai kivizsgálást nem tudtak végezni. Erélyes antibioticus kezelést alkalmaztak, azonban a beteg állapota egyre romlott és felvétele után egy héttel exitált. Mindkét alsó lebeny pneumonia, morbus Paget? diagnózissal került boncolásra.

A boncolás alkalmával (Bj.kv. 322/1953.) mindkét alsó tüdőlebenyben confláló bronchopneumoniát és általános nagyfokú arteriosclerosist észlelünk. A bal femur már a bőrön keresztül tapintva is tömegesebbnek, vaskosabbnak tűnik. A csont kipraeparálása után látható, hogy különösen distalis részén eredeti körfogának mintegy háromszorosára megvastagodott és jelentős előrefelé irányuló elgörbülést mutat. A csont felszíne egyenetlen. Sok helyen a csonthártya olyan erősen tapad a csonthoz, hogy a corticalis megsérítése nélkül a csontról alig vonható le. Az ízületi felszíni arthrosis deformansra jellemző kismértékű elváltozást mutatnak. A femur mellső felszínének proximalis részén gyermektényérnyi, tömört consistencyű, a periosteumot áttörő és a lágyrészek közé nyomuló szürkésfehér színű idegen szövet látható. A gerincoszlop, bordákat, sternumot, koponyacsontokat és a végtagok csontjait átvizsgálva, Paget-kórra utaló elváltozást sehol sem találtunk.

A felfűrészt femur metszslapján az ostitis deformans jellegzetes elváltozásai figyelhetők meg (1. ábra). A corticalis 2—3 cm-re kiszélesedett és felrostozódott, párhuzamosan elhelyezkedő vastag csontgerendákból áll. A csontgerendák megvastagodása az epiphysisek átmetszetén is megfigyelhető. A csont átépítése és deformálódása a distalis epiphysisen a legkifejezettebb. A combcsont distalis részén a velőüreget zsi-

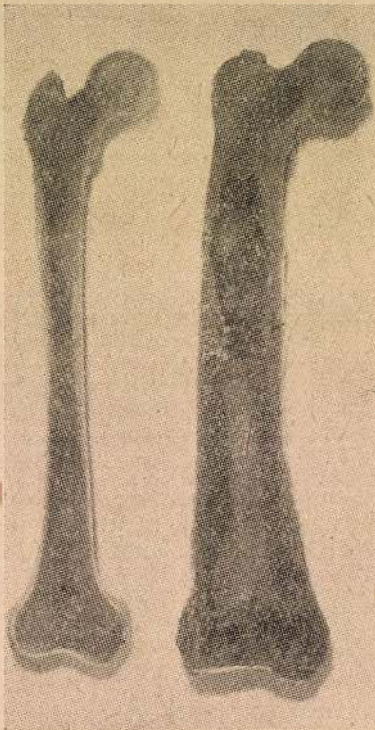
ros csontvelő tölti ki. A velőüreg proximalis részét idegen szövet foglalja el. Ez egyes részekben barnásvörös színű, máshol szürkésfehér, tömöttebb részletekből áll. A daganat metszéslapján borsónyi, kocsonyás anyaggal kitöltött cysták láthatók. A barnásvörös színű daganatrészletek a corticalisba is betérjednek és megállapítható, hogy a csont külső felszínén található daganat és a velőüreg proximalis részét kitöltő tumor egymással összefüggének.

A csont mikroszkópos vizsgálatakor látható, hogy a corticalis compact állománya teljesen átépült, felrostozódott és vaskos, szabálytalanul elhelyezkedő csontgerendák hálózatából áll. A Havers-systemák csaknem teljesen eltűntek. A szabálytalan csontgerendák apró, mozaikszerűen egymásra rendeződött csontrészekből állanak. A csontgerendák hézagait finom rostos velő tölti ki, mely bőven tartalmaz ereket (2. ábra). A femur számos részletét átvizsgálva megállapítható, hogy a csont lebontása minden területen befejeződött; osteo-

rületeken a daganat a csontok jóindulatú óriássejtes daganatára jellemző képet nyújt.

A daganat csontvelői részletének szürkésfehér területein az óriássejtes daganat jellegzetességeit már alig láthatjuk, óriássejtek csak elvétve fordulnak elő. Az alapállományt vastag kötőszöveti rostokból álló, fibroticus szövet képezi, melyben helyenként egynemű eosinophil anyaggal kitöltött apró cysták helyezkednek el. A fibroticus részletekben porc-, illetve csontképződés látható. Sajátságos, hogy a daganatban képződött metaplasticus csontszövet szintén a Paget-kórra jellegzetes mozaik-structurát mutatja. A daganat szürkésfehér részleteiben ezek szerint a jóindulatú óriássejtes daganat szokásos regressív elváltozásait, cystaképződést, fibrosist, porc- és csontmetaplasziát figyelhetjük meg.

A daganatnak a csont corticalisát áttörő részlete a fentiekől eltérő sajátosságot mutat. A sejtek jellege itt megváltozik; chromatindús magvú, eltérő nagyságú



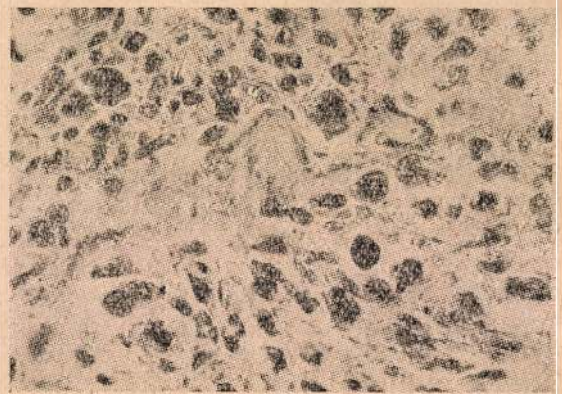
1. ábra. A bal femur metszéslapján a corticalis megvastagodása és felrostosodása látható. A velőüreg proximalis részében daganat helyezkedik el. A jobb combcsonton elváltozás nem látszik.

elastos csontlebontás már alig egy-két helyen látható és inkább az osteoblastos appositio van túlsúlyban. Vannak olyan területek is, főleg a csont proximalis részén, ahol mozaikstructurát mutató teljesen sclerotisált, compact részletek találhatók. Ez a csont átépülésének végső stádiumát jelenti. Máshol a teljes leépülés állapotát láthatjuk; a csontgerendák itt vékonyak és ilyen helyeken jól lehet tanulmányozni a mozaik-structura létrejöttét.

A daganat vizsgálatánál igen változatos szövettani szerkezetet láthatunk. A daganat csontvelői részletének barnásvörös területein kerek- és orsóalakú sejtekből álló daganatszövet található, melyben többmagvú óriássejtek helyezkednek el. Egyes területeken sok óriássejt található, máshol ritkábban fordulnak elő. Az óriássejteknek igen sok kerek vagy ovális, egyenlő nagyságú magja van. A daganat igen érdűs, számos vékonyfalú, helyenként sinusoid tágulatokat mutató ér szövi át. Helyenként kisebb-nagyobb vérzések és ezeknek környezetében haemosiderin-pigmentet tartalmazó sejtek láthatók. A szövettani kép alapján ezeken a te-



2. ábra. A Paget-kóros bal femur szövettani képe. A diaphysis harántmetszetén a compact állomány helyén szabálytalan, vaskos csontgerendákból álló csontszövet alakult ki, melynek hézagait bőven erezett rostos velő tölti ki.



3. ábra. A daganat malignus részletének képe nagy nagyítással. Nagyfokú sejtpolymorphia figyelhető meg, a kép közepén kisebb necrosis látszik.

sejtek fordulnak itt elő, számos atypusos oszló alak látható. A stroma szabályos rostos szerkezete eltűnik, kisebb vérzések és necrosisok is előfordulnak. Az óriássejtek magjai is szabálytalanabbak, sötétén festődnek és sok óriássejtben a magvak különállóságát már nem lehet megfigyelni, hanem egyetlen nagy mag-syncytiummá olvadnak össze. A tumor a periosteumot infiltrálja és a periosteum által képzett vékony csontkérget áttöri. A daganatnak a csontot áttörő részlete tehát malignus tumor sajátosságait mutatja (3. ábra).

Megbeszélés

Esetünkkel kapcsolatban két kérdést szeretnék röviden felvetni. A csontok jóindulatú óriássejtes daganatait régebben minden esetben benignus tumoroknak tartották. Stone és Ewing (28) 1923-ban metastatizáló óriássejtes csontdaganatot ismertettek. Ezzelük óta számos eset vált ismeretessé, melyekben az első szövettani vizsgálatkor tipikus osteoclastoma képét mutató daganat később gyors növekedésnek indult, a corticalist áttörte, majd a beteg a daganatáttétek következtében rövid idő alatt elpusztult. A malignus átalakulás lehetőségét ma már számos klinikus és pathológus elismeri [Jaffé (14), Geschickter és Copeland (9), Hellner (12), Sümegi (31), Willis (36), Windeyer és Wood-yatt (37)]; az irodalmi adatok alapján 8–12%-ban fordul elő. Vannak olyan megfigyelések is, melyek szerint a tumor malignisatióját az inadequat kezelés, főleg a sugárterápia, elősegítheti [Hellner (12), Jaffé (14)]. E megállapításokkal kapcsolatban az óriássejtes csontdaganatok therapiája is radikálisabbá vált és a recidivák esetében hangsúlyozzák az amputatio szükségességét. Sümegi (31) szerint a második recidivát sohasem szabad megvárni, mert ennek fellépte már nagy valószínűséggel egybeesne a metastasisok megjelenésével.

Willis (36), továbbá Schajowicz és Mondolfo (24) szerint malignus osteoclastomák esetében nem a jóindulatú daganat malignus átalakulásáról van szó, hanem az ilyen daganatok primaeren malignus tumoroknak felelnek meg. Saját esetünkben a malignus sajátságokat mutató tumorrészek mellett a jóindulatú óriássejtes daganat jellemző szövettani sajátságait és az ilyen daganatokban szokásos regressiv elváltozásokat is megtaláltuk, ami azt bizonyítja, hogy ebben az esetben az óriássejtes daganat másodlagosan alakult át malignus sajátságokat mutató daganattá.

Másik kérdés a csontbetegség és a daganatképződés közötti összefüggés. Egyéb generalisált csontbetegségeknél is előfordul a megbetegedett csontokban daganatképződés, így osteogenesis imperfectában [Jewell és Lofstrom (15)], fibrosus dysplasia [Baló (2), Perkinson és Higinbotham (38), Sutro (30)] kapcsán, azonban jóval ritkábban, mint Paget-kóránál. Az ostitis deformans és daganatképződés között Paget (18), Coley és Sharp (6), Albertini (1), Goldenberg (10) oki összefüggést tételeznek fel. Albertini szerint a csontvelő chronicus gyulladáshoz elváltozásaiiban Paget-kóránál olyan szövettani jelenségek láthatók, melyekből rosszindulatú daganat kifejlődésére lehet következtetni. Szerinte a csontok Paget-kórja praesarcomatosus állapotot jelent. A csontbetegség és a daganatok közötti oki összefüggés bizonyítékául hozzák fel számosan a daganat gyakori multicentricus kiindulását. Ami az ismertett eset és az irodalmi adatok alapján levonható gyakorlati következtetést illeti, annak ellenére, hogy a Paget-kór az esetek többségében az életet nem veszélyezteti, mégis az ilyen betegeket az esetleges daganatképződés szempontjából, ajánlatos időnként ellenőrző röntgenvizsgálatnak alávetni.

Összefoglalás. Ostitis deformans Paget kapcsán a megbetegedett csontokban, gyakran multicentricusan daganatok keletkezhetnek. E daganatok leginkább osteogen sarcomák, más tumorfélések igen ritkán fordul elő. Esetünkben 78 éves férfi bal combcsontjának monostoticus Paget-kórja kapcsán a velőüreg proximális részét kitöltő és a corticalist egy helyen áttörő daganatot észleltünk. Szövettanilag a tumor osteoclastomának bizonyult, corticalist áttörő részlete pedig a tumor malignus átalakulását mutatta. Minthogy Paget-kóránál daganatok képződhetnek, ajánlatos az ilyen betegeket időnként ellenőrző vizsgálatnak alávetni.

IRODALOM: 1. Albertini: Virchows Arch. 268, 259, 1928; Fortschr. Röntgenstr. 41, 443, 1930. — 2. Baló J.: Kórbonctan II. 410. old. (Egészségügyi Kiadó, Bpest, 1952.) — 3. Bétoulières, Romieu és Guilbert: Bull. Ass. Franç. p. l'étude du Canc. 35, 47, 1948. — 4. Bird: Arch. Surg. 14, 1187, 1927. — 5. Codman: cit. Wanke: Dtsch. Z. Chir. 237, 198, 1932. — 6. Coley és Sharp: Arch. Surg. 23, 918, 1931. — 7. Derman, Pizzolato és Ziskind: Amer. J. Roentgenol. 65, 221, 1951. — 8. Gerstel és Janker: Dtsch. Z. Chir. 238, 577, 1933. — 9. Geschickter és Copeland: Tumors of bone. (Lippincott, Philadelphia, 1949.) — 10. Goldenberg: J. Med. Soc. N. J. 51, 106, 1954. — 11. Hanisch: Bull. Hosp. Joint Dis. 11, 43, 1950. — 12. Hellner: Arch. klin. Chir. 270, 54, 1951. — 13. Hirsch: Die Ostitis Deformans Paget. (G. Thieme, Leipzig, 1953.) — 14. Jaffé: Ann. Roy. Coll. Surg. of England 13, 343, 1953. — 15. Jewell és Lofstrom: Radiology 34, 741, 1940. — 16. Kirschbaum: Arch. Path. 36, 74, 1943. — 17. Maurer H. J.: Zeitschr. f. Krebsf. 59, 209, 1953. — 18. Paget: cit. Maurer H. J.: Zeitschr. f. Krebsf. 59, 209, 1953. — 19. Parenti és Lüdeke: Virchows Arch. 296, 200, 1935. — 20. Perlman: J. Bone Surg. 16, 594, 1934. — 21. Pfeiffer: Zeitschr. f. Krebsf. 51. Ref. 160, 1941. — 22. Reich és Brodsky: J. Bone Joint Surg. 30/A, 642, 1948. — 23. Russell D. S.: J. Bone Joint Surg. 31/B, 281, 1949. — 24. Schajowicz és Mondolfo: Rev. Ortop. Traum. 21, 3, 1951. — 25. Schürch és Uehlinger: Schweiz. Med. Wschr. 68, 631, 1938. — 26. Snapper: cit. Lichtenstein: Bone Tumors. (C. V. Mosby, St. Louis, 1952.) — 27. Speiser: Arch. klin. Chir. 149, 274, 1928. — 28. Stone és Ewing: Arch. Surg. 7, 280, 1923. — 29. Summery és Pressly: cit. De Vulpian, Enel és Kirsch: Bull. Ass. Franç. p. l'étude du Canc. 37, 256, 1950. — 30. Sutro: Bull. Hosp. Joint Dis. 12, 217, 1951. — 31. Sümegi: Továbbképző előadás. Pathológus Szakcsoport, 1949. XII. 10. — 32. Turnay: Magyar Röntgen Közlöny 16, 83, 1942. — 33. De Vulpian, Enel és Kirsch: Bull. Ass. Franç. p. l'étude du Canc. 37, 256, 1950. — 34. Wanke: Dtsch. Z. Chir. 237, 198, 1932. — 35. Watt Maney: Brit. J. Med. 40, 84, 1952. — 36. Willis: Pathology of tumours. (Butterworth, London, 1953.) — 37. Windeyer és Wood-yatt: J. Bone Joint Surg. 31/B, 252, 1949. — 38. Perkinson N. G. és Higinbotham N. L.: Cancer 8, 396, 1955.

E. Ю х а с: Случай злокачественной остеокластомы, развившейся на фоне болезни Педжета.

При болезни Педжета часто отмечается в пораженных костях мультицентрическое образование опухолей. Чаще всего развиваются остеогенные саркомы, другие формы опухолей встречаются редко. В приведенном случае у больного 78 лет, страдающего болезнью Педжета наблюдалась опухоль, которая исполнила проксимальную часть полости костного мозга и на одном месте прорвала кортикальный слой. Гистологически опухоль оказалась остеокластомой, а прорвавшая кортикальный слой часть ее указывает на malignизацию. Ввиду того, что при болезни Педжета могут образоваться опухоли, желательно было бы таких больных подвергать периодическому врачебному контролю.

Dr. Jenő Juhász: *Im Zusammenhang mit monostotischer Pagetscher Krankheit entstandenes malignes Osteoklastom.*

Im Zusammenhang mit Pagetscher Ostitis deformans können in den erkrankten Knochen, häufig multizentrisch, Geschwülste auftreten. Diese Tumoren sind zumeist osteogene Sarkome; andere Geschwulstarten kommen nur sehr selten vor. Im vorliegenden Fall wurde im Zusammenhang mit der monostotischen

Pagetschen Krankheit des linken Femur eines 78 jährigen Mannes eine, den proximalen Teil der Markhöhle ausfüllende, an einer Stelle über die Corticalis hindurchwachsende Geschwulst beobachtet. Die histologische Untersuchung erbrachte den Nachweis, dass es sich um ein Osteoklastom handelte; die durch die Corticalis durchbrochende Partie aber zeigte maligne Umwandlung. Da es bei Pagetscher Krankheit zur Geschwulstbildung kommen kann, empfiehlte es sich, solche Kranke zeitweise einer Kontrolluntersuchung zu unterziehen.

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

Újszülött ventiles fuldoklását (asphyxiáját) okozó garattumor operált esete

Írta: LAKATOS ISTVÁN dr.

Az újszülött első óráinak gyakori szövődménye és problémája az asphyxia és leküzdése. Oka leggyakrabban a központi idegrendszer, elsősorban a nyúltagy szülési károsodása, finomabb, durvább vérzése, oedemája, a tentorium szakadása, nagy caput succedaneum stb., de okozhatja a mellkasi szervek és légutak fejlődési zavara, a tüdők aplasiája, tracheo-oesophagealis fistula, hernia diaphragmatica, melynél a hasi zsigerek az első légvétellel a mellkasba nyomulnak, továbbá a garat, száj és orrüreg elzáró veleszületett daganatai (branchiogen cysták, epignatus, hygroma colli cong., struma cong. stb.). Utóbbiak ritkák, ennél fogva legtöbbször nem is gondolunk lehetőségükre, pedig felismerésükkel és eltávolításukkal megmenthetjük a magzat életét. Egy ilyen a légutakat ventilesen elzáró garattumor ritka és szerencsésen megoperált esetét észleltük osztályunkon, amelyet ritkasága mellett pathologiai és klinikai sajátosságai miatt is érdemesnek tartunk ismertetni.

109—VIII/1955. A 21 éves asszony (első) szülése spontán és szabályosan zajlott le. Nem húzódtott el sem tágalási, sem kitolási szaka. A magzat szívhangjai az egész szülés alatt kifogástalanok voltak. A jól fejlett é. é. 1. magzat néhány légvétellel után súlyos asphyxiába esett, amiből mesterséges lélegeztetéssel ugyan magához tért, de az asphyxia újra és újra visszatért. Intracranialis vérzéssel született magzatoknál figyelhető meg hasonló állapot. Mi is arra gondoltunk, miután a kezdeti jó légzés után fellépő asphyxiás állapot a szokásos eljárások (füröztetés, szívet és légzőcentrumot serkentő szerek) hatására nem javult, sőt fokozódott a légzésképtelenség. A magzat óvatos fejevéig csüngő helyzetben való rázogatózásánál feltűnt, hogy az asphyxia és nehézlégzés enyhül, sőt szűnik, fekvő helyzetben viszont fokozódik. Ekkor azt is észrevettük, hogy belégzések alatt a mellkas a bordaközből, a fossa supraclavicularisban s a gyomorgödörben erősen behúzódik, úgy mint a légutak elzáródásánál. Nagyobb nyákcsapra gondoltunk. Nyákcsírással kitisztítottuk a garatot, de a nehézlégzés nem szűnt meg. A légutak fejlődési zavarát gégészeti vizsgálattal igyekeztünk kizárni (Taby), a veleszületett rekeszsérvet pedig a mellkas rtg. átvilágításával. Utóbbi kizárta, hogy a tüdőkön fejlődési hiány, atelectasiás terület vagy hernia diaphragmatica lett volna. A magzat többszörösen ismétlődő s már-már halálösszűnő asphyxiája után az újra és újra megkísérelt garattisztogatás közben jöttünk rá, hogy a fuldoklást egy zöldmandulányi kocsányos garattumor váltja ki, mely a bal szájpadív nyelvgyöki részén tapad s iznyi mozgó darabjával a légvételeknél ide-oda mozogva ventilesen zárja és nyitja a

légutakat. A magzat csüngő helyzetében a polypus is lecsüngött s szabaddá tette a garatüreget, fekvő helyzetben pedig a garatba csüngve teljesen elzárta azt. Kocherrel kihúzáva az asphyxia megszűnt s szabaddá lett a légzés, elengedése után pedig visszatért a magzat fuldoklása. Gondosabb kitapintással megállapítottuk, hogy a kisujj két ízének megfelelő nagyságú, alakjában, színében és consistenciájában a magzat nyelvnek kicsinyített mását képező daganat (l. á.) széles alappal a bal plica glossopharyngea nyelvi részéből, ill. a bal mandula széléből indul ki. A magzat száját széttárvá sikerült a daganatot eltávolítani, miután alapját öltésekkel lekötöttük (Szendi). Ezután a magzat légzése teljesen rendeződött, bőre rózsaszínűvé vált s asphyxiája nem tért vissza.



1. ábra. A bal szájpadívról és tonsilláról eltávolított nyelvhez hasonló polypus. Természetes nagyságban.

Szövettani metszeteiben a daganat kötőszöveti sővényekkel lebenyekre tagolt zsírszövetből állott. Felszíne a cutisnak felelt meg, számos faggyúmirigyet, verejtékmirigyet és simaizom rostot tartalmazott. Felületét vékony többrétegű elszarusodó laphám fedte.

E daganatokkal elsősorban pathologusok foglalkoztak, részint histomorphologiai feldolgozásuk alapján, részint mert a legtöbb eset korán, még újszülött korban halált okoz téves diagnózis, más hozzátársuló fejlődési zavar, vagy a táplálkozás s légzés akadályozottsága stb. következtében (Szendi és mások). Legutóbb Merkel foglalkozott behatóan

a veleszületett garatpolypusokkal a Lehrbuch der Speziellen pathologischen Anatomie-ben. Igen ritkán tartja a garat ezen daganatszerű fejlődési zavarait, epignatusait, melyek szerkezetükben igen változatosak lehetnek különböző átmeneteket képezve az egyszerű nyálkahártya polypustól a polypusos teratomakon keresztül a parasiter kettős torzokig. Ennek megfelelően különböző csíralemez származékokat, majd foetalis szerveket, sőt testrészeket is tartalmazhatnak. *Merkel* a következő 3 csoportra osztja a veleszületett szájüregi daganatokat: a) egyszerű garatpolypusok. Ide az egyszerű autochton szövetszaporulatok sorolandók *Arnold* szerint, melyek egy vagy két csíralemez származékából épülnek fel (monoderm-histoid, biderm-organoid). Keletkezéséhez az arckoponya, ill. emésztő- és légzőrendszer különválásának bonyolult progresszív és regresszív folyamatai szolgáltatnak alapot. Ezen pro- és regresszív differenciálódási folyamatok ui. alkalmassá teszik e területet a sejtek és szövetek összehangjának a megbomlására, sejtszigetek lefűződésére, zavart irányú továbbfejlődésére, vagy daganatos burjánzására (*Szendi és mások*). Ezen egyszerű garatpolypusok általában bőrrel s néha szőrrel vannak borítva. Többnyire a garat tetején ülnek, de kiindulhatnak a garat más helyéről is, így a szájpadívekről, tonsillákról, fogmederből, nyelv alól stb. Jellemző még rájuk az is, hogy aránylag könnyen eltávolíthatók.

b) Polypusos teratoma. Ezen bőrrel vagy nyálkahártyával fedett képződmények az epignatusok leggyakoribb formáját képezik. *Marchand* spheno- vagy uranopagusnak nevezi őket, mivel a koponya-alapon vagy a szájpadon képződnek. Mindhárom csíralemez származék részt vesz felépítésükben, de szervhez hasonló differenciálódást nem mutatnak. *Gerlinghoff* és *Arnold* szerint a teljes epignatusokhoz hasonlóan heterochton képződmények, tulajdonképpen egy második, tökéletlenül kifejlődött petét, ill. magzatot képviselnek. Különböző nagyságot érhetnek el, a szájból ki is lóhatnak és nagyságukkal szülési akadályt is képezhetnek.

c) Teljes epignatusok. Orgonismoid teratoidok, parasiter daganatok, melyek egész testrészekből, sőt, fél magzatokból állhatnak. Tökéletlen ikerképződményeknek tekinthetők. Esetleg a hibásan fejlődött magzat köldökzsinórja az autosita garatjában tapad (*Schwalbe*). A parasita általában acardius acephalus, de lehet más is (alsó testfél stb.). A torz ikerpár keletkezésének oka lehet abnormis ivarsejt (nagysági eltérés, kétfejű spermium stb.), vagy a megtermékenyítés rendellenessége [poly-spermiosis, polocyta megtermékenyítés (*Kovács F.*) stb.], továbbá a megtermékenyített pete hibás differenciálódása (a csíratelep tökéletlenül feleződik, az embryo-telepből két assymetricus primitivcsík különül el, stb.). Az elkülönülés módjától, idejétől, stb. függ, hogy tökéletes ikertársak fejlődnek-e, vagy pedig kettős torzok. Utóbbi esetekben *Törő* felteszi, hogy egy vagy több korlátozott képességű blastomera válik külön norm. összefüggéséből s függetlenül fejlődik tovább, minélfogva csak testrészeket hoz létre, míg a pete, ill. blastomera többi része egészzé regulálódik. Utóbbiból teljes szerve-

zetű autosita, az elkülönült, kisiklott blastomera-ból pedig parasita fejlődik.

Esetünk ezen csoportosítás első, a) csoportjába sorolható, mint a bal szájpadív nyelvi részéből, ill. a bal tonsilla környékéről kiinduló veleszületett egyszerű garatpolypus, organoid felépítésével, ill. két csíralemezből származó összetételével (kötőszövetes váz mellett verejték- és faggyúmirigyeket, stb. tartalmazott).

Fejlődéstani, pathologiai sajátosságain túl klinikai szempontból is jelentősége van ezeknek a cong. garatpolypusoknak, ill. epignatusoknak. Említettük, hogy a nagyra növekedők szülési akadályt is képezhetnek. A kisebbek pedig — mint pl. esetünk is — az újszülöttek fulladásos halálát okozhatják, ill. a légzés és táplálkozás akadályozása miatt bír jelentőséggel. Esetünket érdemesnek tartottuk közlésre, hogy átlala felhívjuk a figyelmet ezen veleszületett garattumrok lehetőségére és szerepére.

Összefoglalás. Újszülött ventiles fuldoklását okozó veleszületett garattumor sikeresen operált esetét ismerteti, különös tekintettel e daganatok keletkezésére, s pathologiai és klinikai jelentőségére.

IRODALOM: *Arnold*: Virch. Arch. Bd. 111, 1888. — *Gerlinghoff*: Frankf. Z. Pathol. Bd. 36, 1928. — *Merkel H.*: Lehrbuch der Speziellen pathologischen Anatomie, 1955. Bd. I. 924. o. — *Szendi*: O. H. 37, 1933; O. H. 32, 1934; O. H. 23, 1933; Zbl. Gyn. 26, 1933; Zbl. Gyn. 29, 1934; Arch. Gynec. Bd. 154. H. 3, 1933. — *Törő*: Az ember fejlődése. 1953. 110. o.

И. Лакатос: Случай операции опухоли глотки, вызвавшей вентиляционную асфиксию у новорожденного.

Автор приводит случай успешной операции врожденной опухоли глотки, вызвавшей вентиляционную асфиксию у новорожденного. Трактует происхождение, патологическое и клиническое значение такого рода опухолей.

Dr. István Lakatos: Als ventilartig wirkendes und asphyxieverursachendes Atmungshinderniss operierter Rachentumor.

Kasuistischer Bericht. Beim Neugeborenen wirkte ein angeborener Rachentumor als ventilartiges Atmungshindernis, und wurde operativ entfernt. Die Entstehung, sowie die pathologische und klinische Bedeutung derartiger Geschwülste werden besprochen.

ORVOSI RENDELŐT

orvos özvegye kiadna

Telefon: 425-073

Reggel 10-ig

GÁSPÁR TIBOR

fogorvosi műszerész

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

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

Vidékieknek postán a leggyorsabban szállítok

LEVELEK A SZERKESZTŐHÖZ

Hazai előállítású cardiolipin-antigénnel végzett luesz-serologiai vizsgálatok értékéről

T. Szerkesztőség! Az Orvosi Hetilap ez évi 29. számában megjelent Fekete Zoltán dr., Varsányi Dénes dr. és Vértés Bódog dr.: »Szerológiai összehasonlító vizsgálatok saját előállítású cardiolipin-antigénnel« c. közleményhez alábbi hozzászólásom közzétételét kérem.

Szerzők beszámolnak a saját készítésű cardiolipin-antigénnel szerzett tapasztalataikról, összehasonlítva a DIFCO-cég által előállított VDRL cardiolipin-antigénnel és az országunkban használatos luesz-serologiai módszerekkel. A DIFCO által forgalomba hozott VDRL cardiolipin-antigén alapanyagai Pangborn előírása alapján készülnek. A VDRL-módszerrel elért kiváló eredmények az irodalomból ismeretesek, amelyeket sok éves saját tapasztalataimmal is megerősítek.

Szerzők a VDRL-eljárást három alapvető részletében változtatják meg: a hatóanyagok előállításában, a hatóanyagok mennyiségének összetételében és a módszer technikai kivitelezésében. Eredményeiket öt táblázatban foglalják össze. Az első táblázatból kitűnik, hogy az általuk előállított csapadékos cardiolipin-antigénnel elért eredmény 91,4%-ban egyezik meg a VDRL-antigénnel. Ez az eredmény távolról sem kielégítő, mivel a cardiolipin-antigénnel éppen az az előnye a többi antigénnel szemben, hogy a két hatóanyag — a cardiolipin és a lecitin — külön-külön előállításával módunkban áll az antigént úgy összeállítani, hogy az a VDRL-antigénnel a biológiai lehetőségeken belül azonos eredményt adjon, feltéve, ha az egyes hatóanyagok a nemzetközi standarddal megegyeznek. Az antigén összeállítását illetően szerzők megtartják a VDRL-antigén hatóanyagainak arányos összetételét: 1 egység cardiolipin, 10 egység lecitin és 30 egység koleszterin. A hatóanyagok koncentrációját azonban megkétszerezik, vagyis a »cardio-slide« antigénjük 0,06% cardiolipint, 0,6% lecitint és 1,8% koleszterint tartalmaz. Szerzők nem írják le, hogyan sikerült 1,8% koleszterint az alkoholos antigénben szobahőmérsékleten oldatban tartani, mivel a vízmentes alkoholos antigénben a koleszterin oldhatósága csupán 1,0%. Hogy szerzők miért változtatták meg a VDRL-módszer bevált technikai alkalmazását, nem indokolják meg.

A többi tabellák eredményei igen ellenmondóak, amelyekből csak két igen feltűnő adatot említek meg. A 2. táblázat eredményeiből szerzők levonják a következőt, hogy: »A Wassermann-cardio érzékenyebb reakció, mint a cardio-slide és VDRL-slide testek«; az 5. táblázatban viszont a Wassermann-cardio alacsonyabb érzékenységgű, mint a VDRL DIFCO és a »cardio-slide«. A 3. táblázatban a »Wassermann-cardio« 91,57%-ban megegyezik a Wassermann-reakcióval; az 5. tabellában pedig a Wa-cardio és a Wa-r. között több mint 30% a különbség.

Az ellenmondás teljes a dolgozat bevezetése és a konklúzió között. Amíg a bevezetésben a szerzők azon a véleményen vannak, hogy: »A régi alapokon kiindulva egyre újabb és újabb szerológiai reakciókat dolgoztak ki, amelyek azonos anyagokat tartalmazva egymástól csak lényegtelen különbségeket mutattak és a szifilisz szerológiáját nem sokkal vitték előre«, addig mentes alkoholos antigénben csupán 1%-os töménységig oldódik, viszont a CSL antigénben levő 1,8%-os koleszterin jól oldódott. Ebben azonban nincs semmi különös, hiszen Seidell már 1941-ben, sokkal régebbi munkákra hivatkozva pontosan közölte, hogy 18 C fokon 100 g etanolban 1.5524 g koleszterin oldódik (Solub. of Org. Compounds. II. p. 824. Van Nostrand, New-York, 1941.). Antigénünket általában 20 C fokon tartottuk. Sajnos, Mandula dr. nem közölte, honnan vette a koleszterin oldódására vonatkozó, nyilvánvalóan téves megállapítását.

Hozzászóló kiértékelését úgy látszik nem táblázataink, hanem csak az alájuk írt magyarázó szöveg alapján a konklúzióban: »A cardio-slide és VDRL-slide testeket

összehasonlítva a lipoidal-reakciókkal, örömmel tapasztaltuk, hogy eredményeink legközelebb álltak az általunk is nagyon jó reakciónak tartott MKR II. reakció eredményeihez...« Tehát a szerzők által előállított cardiolipin-antigén olyan eredményre vezetett, amely a több mint 25 éve használatban levő, jelenleg már alacsony érzékenységgű, Meinicke-reakció eredményeit csak megközelíti (MKR II. érzékenysége 94%, a cardio-slide pedig 89,8% szerzők tabellája szerint).

Kérdem a szerzőket, hogy a közölt eredmények alapján az általuk előállított cardiolipin antigénnek milyen látják gyakorlati jelentőségét? Véleményem szerint teljesen indokolatlan, sőt káros a bevált VDRL-módszer megváltoztatása, ha az azzal elért eredmények értéke alacsonyabb az eredeti módszernél.

Mandula Ferenc dr.

*

T. Szerkesztőség! Mandula dr. hozzászólásának tárgyi vonatkozásaira az alábbiakban válaszolunk:

Téves a hozzászólás azon kitétele, hogy a VDRL-eljárást a hatóanyagok előállításában megváltoztattuk. Ez az állítás nemcsak, hogy nem szerepel közleményünkben, hanem a 3. bekezdés első, valamint a 6. bekezdés utolsó előtti mondatában egyenesen hangsúlyozzuk, hogy a cardiolipint és szivlecitint Pangborn 1951-es, a tojáslecitint pedig Faure 1950-es módszere szerint állítottuk elő. Ugyancsak nem szerepel közleményünkben az sem, hogy a VDRL-reakció technikáját megváltoztattuk volna: az 5. bekezdésben a CSL-reakció kivitelezésének leírása pontosan megegyezik a VDRL-reakció Harris, Rosenberg és Riedell-féle eredeti leírásával. Mi csak azért nem írtuk közleményünkben egyszerűen azt, hogy »a CSL-reakciót pontosan úgy kell végezni, mint a VDRL-t«, mivel a VDRL-reakció technikája nemcsak laboratóriumi eljárásokkal nem foglalkozó orvosok, de még sok serológus előtt sem ismeretes.

A hatóanyagok mennyiségi megváltoztatása mind a gyári mind a kis laboratóriumokban előállított antigénnél általánosan használt eljárás. A serológiai antigének egyes összetevőinek antigén-tulajdonsága ugyanis — előállítási sorozonként — még azonos kémiai összetétele mellett is általában eltérő (Flynn, Tompkins, Beecher: Am. J. Sy. Go. Ven. Dis. 1952. 36, 272). Hogy a gyári antigéneket mégis mindig azonos technikával és azonos várható eredményekkel lehessen alkalmazni, biológiai titrálások után vagy 1. az egyes összetevők koncentrációját emelik vagy csökkentik; vagy 2. az összetevők egymáshoz való arányát változtatják meg; vagy 3. különböző erősségű antigéntulajdonságú törzseket kevernek. Ezt alkalmazza hazai antigéngyártásunk is, a cardiolipinre vonatkozólag Kolmer és Lynch (J. of Ven. Dis. Inf. 1948. 29/6 166—172) is említi, s erre utal Mandula dr. is hozzászólásában. Saját antigénünk biológiai standardizálását mi úgy végeztük, hogy az összetevők egymáshoz való arányát az irodalmi adatoknak megfelelően megtartva titrálás alapján az egyes anyagok koncentrációját változtattuk meg, alapnak az optimálisnak talált cardiolipin-koncentrációt véve. Meg kell jegyeznünk, hogy az általunk előállított cardiolipin az Országos Közegészségügyi Intézet Ellenőrzési Osztályának (Erdős László dr.) hivatalos analízise szerint a nemzetközi standarddal azonos volt.

Mandula dr. megállapítja, hogy a koleszterin vízjében végezve, különben nem került volna hozzászólásába az 1. táblázatunkhoz fűzött megjegyzése. Az 1. táblázat adatai ugyanis bizonyítják, hogy a CSL- és VDRL-reakciók közötti egyezés az erősen pozitív esetekben 96,18% és venerológiai szempontból elsősorban ez fontos. Fontos az is, hogy a VDRL-ben erősen pozitív reakciót adó serumok közül a CSL 2,47%-ot negatívnak mutatott, viszont az erősen CSL-pozitív serumok közül mindössze 1,91% volt VDRL-negatív. Itt tehát valóban mutatkozik 0,56% eltérés a VDRL javára, de ez a reakció biológiai természetéből adódik és ez gyakorlatilag megegyezésnek tekinthető.

Hozzászóló által kiemelt további tabelláris ellentmondások is csak látszólagosak, mivel a 2—3. táblázatnak az 5. táblázattal történő csak serológiai összehasonlítása helytelen és félrevezető, ez már csak együttesen serológiai és venerológiai szempontból lehetséges. A 2—3. táblázat ugyanis összesen 1774 ismeretlen, válogatás nélkül vett esetre, az 5. táblázat viszont antiszifilises kezelés alatt állott, illetve álló syphilises betegeken végzett vizsgálatokra vonatkozik. A három táblázat adatai tehát csak megfelelő kritikával hasonlíthatók össze, mivel venerológusok előtt ismert, hogy kezelés folyamán a cardio-reakciók később válnak negatívvá, mint a nyers lipid-antigénnel végzett reakciók. Így az értékek divergenciája a kezelés folyamán természetes és szinte szabályszerű (Tryb: Zeitschrift für Immunitätsforschung, 1952. 6, 433; Price: Brit. J. of Ven. Dis. 1954. 30, 210; Shaw: Brit. J. of Ven. Dis. 1955. 31, 86). Ugyanez vonatkozik CSL- és Wa-cardio-reakciók érzékenysége vonatkozó megjegyzésre is: a 2. táblázat csak az érzékenységre, míg az 5. táblázat az érzékenységre és fajlagosságra együttesen ad felvilágosítást. A két táblázat adatait összehasonlítva úgy látszik, hogy a Wa-cardio túlzott érzékenysége nem specifikus. Erre utaltunk is munkánkban, de a vizsgált syphilises beteganyag kevés volt ahhoz, hogy ezt határozottan állíthattuk volna. Aszódi, Könyves, Fekete és Varsányi a Magyar Dermatológiai Társulat (M. D. T.) 1954. évi nagygyűlésén tartott előadása, Fekete, Lazarovits, Nébenführer és Orbán az Orvosi Hetilapban megjelenés alatt álló közleménye már együttesen foglalkozott a fajlagosság és érzékenység kérdésével. Megállapították, hogy a Wa-cardio érzékenyebb, de kevésbé fajlagos, a CSL viszont fajlagosabb, de kevésbé érzékeny eljárás. Ugyanerre a megállapításra jutott Kocsis András is az M. D. T. 1954. évi nagygyűlésén tartott referátumában. Ily alapon nézve táblázatunkat, azoknak adatai legteljesebb összhangban vannak úgy egymással, mint a világirodalom hasonló adataival.

A közleményünk bevezetéséből és befejezéséből vett idézetek sajnálatosan nem teljesek. A befejezésből vett idézet folytatása az eredeti szövegben így hangzik: „...de a cardio-slide és »DIFCO« VDRL slide-tek párhuzamos viselkedése az összehasonlításban ismételtén alátámasztja a kétféle cardiopinnal végzett eljárások azonos értékét». Ha tehát a MKR II. ma már nem megfelelő vizsgáló eljárás és a CSL sem ad ennél többet, akkor ez alapon a CSL-el egyenértékűnek talált VDRL bevezetése sem lett volna indokolt, pedig ezt hozzászóló több helyen mint bevált eljárást említette. Az azonos értéket bizonyítja az is, hogy mi syphilises betegeink a CSL érzékenységet 89,9%-nak találtuk, legújabbban pedig Dóra Bollinger Miescher klinikáján 1790 különböző szakú syphilises betegen 88,6% VDRL-pozitivitást talált (Dermatologica, 1954. 109, 75). Itt tehát a differencia 1,2%, de a CSL javára. A MKR II. ma is egyike a legjobb univerzál-lipoid antigénnel végzett eljárásoknak és a vele való összehasonlítás nem okvetlen a reakció alacsonyabb értékűségének jele; ezt bizonyítja a cikkünkben már idézett neves szerzők alapos munkáin kívül Király Kálmán és Károlyi István a MDT 1954. évi nagygyűlésén tartott előadása. E szerzők azt találták, hogy TIT eredményeivel az összes lipid antigénes serológiai reakciók közül a MKR II. eredményei egyeztek meg legjobban.

Mandula dr. utolsó kérdése, hogy miben is látjuk az általunk előállított cardiopinn gyakorlati jelentőségét? A külföldi, csak valutáért beszerezhető cardiopinnal azonos értékű cardiopinn-antigén kis laboratóriumban történő előállításával bebizonyítottuk, hogy hazai körülményeink között, hazai nyersanyagokból is lehet megfelelő cardiopint készíteni. Mivel pedig a cardiopinn-reakciók a felfedezésük óta eltelt 13 év alatt a legjobbnak bizonyultak a syphilis-serológiában, széleskörű bevezetésük nálunk is megokolt és időszerű. Munkánkkal ezt akartuk elősegíteni.

Fekete Zoltán dr., Varsányi Dénes dr.
Vértes Bódog dr.

A subarachnoideális alkohol injectio tharapiás értékéről és veszélyéről

T. Szerkesztőség! Ebben az érdekes közleményben, (O. H. 1955. 34. sz.) amelynek címe fölött a szokástól eltérően nincs jelezve, hogy honnan, melyik kórházi vagy klinikai osztályról került ki, Geréb főorvos megpróbálja halottaiból feltámasztani Dogliottinak, a periduralis anaesthesia feltalálójának közel negyed század előtt ajánlott eljárását, aminek az a lényege, hogy ischiasos és egyéb fájdalmak esetén a szükséghez képest 0,5—1,0 kcm abszolút alkoholt fecskendez subarachnoideálisan a gerinccsatornába. Ez az eljárás, amint a szerző is megállapítja, sehogya se tudott elterjedni, mert az orvosok »érthetően idegenkedtek minden differens anyag subarachnoidális befecskendezésétől«. Hozzátehetjük, hogy teljes joggal, mert, ha van valami, aminek már a gondolata is fejcsoválásra készíti s amivel szemben jogosult a legmesszebbmenő tartózkodás is, úgy ez az, hogy alkoholt, vagy hozzá hasonló roncsoló hatású, vízelvonó, zsugorító szereket vigyünk be az érzékeny idegelemekben gazdag gerinccsatornába.

Az a körülmény, hogy valamely eljárás kezdetben nem vált be, vagy feledésbe merült, természetesen egymagában még nem ellenjavallja annak újbóli alkalmazását. Az orvostudomány története bővelkedik olyan példákban, hogy kezdetben a legnagyobb ellenszenvvel fogadott és elvetett eljárások később feléledtek és rendkívül hatásosnak, sőt nélkülözhetetlennek bizonyultak. Elvileg tehát Dogliotti eljárásának felmelegítése sem kifogásolható, feltéve, hogy ártalmatlan és komoly tharapiás hatást várhatunk tőle.

Nézzük meg, hogy a Geréb dr. cikkében foglaltak mennyiben felelnek meg ezeknek a követelményeknek.

A szerző összesen 16 esetben végzett (5 esetben kétszer is) intralumbalis alkohol injekciót átlagosan 0,5—0,8 kcm 96%-os alkohollal. Ezek között 11 »tiposus lumbago-ischias volt, kimutatott vagy feltételezett diskopathiával«. A többi 5 esetben az injekció csigolyasarkoma, gonitis chr. radiculopathia?, bismocillin inj. utáni ischialgia, arteriosclerosis obliterans és gerincvelődaganat miatt történt. Tapasztalatai általában kedvezőnek mondhatók, mert amint írja — az ischiasos esetek közül egyben igen jó, hétben jó, háromban mérsékelt javulást sikerült elérnie.

Idáig tehát a dolog rendben volna. Ha azonban Geréb dr. közleményét közelebbről megnézzük, akkor egészen más képet nyerünk. A szerző ugyanis a 16 eset közül mindössze 6-nak közli a kórtörténetét és ezekből is csak kettő volt ischias. Tekintve, hogy kórtörténetek leírásával általában a sikeres eseteket szokták szemléltetni, feltételezhető, hogy az eredmény szempontjából ez a hat eset volt a legkedvezőbb. Az eredmény azonban, mint a kórrajzokból kitűnik, itt sem volt kielégítő, mert bár valamennyi eset javult, de a fájdalomak egy eset kivételével továbbra sem szűntek meg. Arról pedig, hogy a javulás meddig tartott, hogy tartós volt-e, vagy csak átmeneti jellegű, a szerző egy szóval sem tesz említést. Mellesleg mondván az eljárás első leírója Dogliotti is, aki 46 esetben végzett subarachnoideális alkoholinjekciót, csak háromtól maximum 10 hóig terjedő észlelésről számol be.

Ennyit az eredményekről.

Ártalmatlan-e a subarachnoideális alkoholinjekció? Azt hiszem, erre a kérdésre még a legnagyobb optimizmussal sem lehet kategorikus igennel válaszolni, hiszen köztudomású, hogy lumbalanaesthesia után milyen gyakran látunk, de néha még egyszerű lumbalpunkció után is makacs, hetekig tartó, rendkívül kínos és alig csillapítható főfájást, előfordul azonban — szerencsére ritkán — többé-kevésbé súlyos meningismus, arachnitis, sőt maradandó bénulás is. Ha már egyszerű lumbalpunkció vagy a kevésbé differens szerekekkel végzett lumbalanaesthesia sem mentes ilyen szövődeményektől, mennyivel nagyobb ezek valószínűsége a sokkal intenzívebb hatású alkohol befecskendezése esetén. Úgy lát-

szik érezték ennek a kockázatnak a súlyát *Dogliotti* és kevés számú követője — köztük a szerző — is, amikor olyan körülményes utasításokat adnak a beteg elhelyezésére, az injekció utáni és utáni magatartásra és olyan kínos gonddal ügyelnek arra, hogy a beteg az injekció alatt és utána még legalább 2 óráig meg ne moccanjon, nehogy az alkohol a liquorral keveredjék, vagy a mozgató ideggyökökkel jusson érintkezésbe. Egy eljárás, melynek kivitele ennyi kautélát tesz szükségessé, már eleve aggályosnak látszik és bizonyára ez volt az oka, hogy olyan jeles szerző, mint *Greenhill* professzor az alkohol intralumbalis injekcióját kizárólag inoperabilis daganat esetén tartja megengedhetőnek. Meg kell említeni, hogy maga *Dogliotti* is beszámol az injekció utáni heves fájdalom reakciókról, melyek némely esetben napokig is eltartottak, 8 esetben pedig műló jellegű motorikus zavarokat is látott. Ezekről *Geréb dr.* nem tesz említést, de ő is észlelt több esetben paraesthesiákat és más »kellemetlen mellékhatásokat«.

Az elmondottak után legyen szabad nekem, aki nem vagyok ideg orvos, csak sebész, de azért, vagy talán éppen azért nagyon respektálok a gerincevelőt, annak összes burkaival és gyökereivel együtt, véleményemet a következőkben összefoglalom:

Úgy látom, hogy *Geréb* főorvos közleménye — discséretes törekvésének teljes méltánylása mellett — sem nyújt kellő alapot arra, hogy a *Dogliotti-f.* eljárást *ischiasis* és *egyéb makacs* fájdalmak kezelésére még a szerző erősen megszorított indikációival is nyugodt lelkiismerettel ajánlhassuk. Az észlelt esetek száma túl kevés, dokumentációjuk hiányos, az elért eredmények pedig nem elég meggyőzőek ahhoz, hogy ezt a kockázatos eljárást a gyakorlatba átvigyük. Az egyetlen kivétel, amit a kérdés mai stádiumában ezen a téren tehetünk, az inoperabilis daganatban szenvedők fájdalmaira vonatkozik, mert ezeknek a szerencsétlen betegeknek nincs veszíteni valójuk.

A kérdés végleges eldöntése csak további nagyszámú beteg alapos megfigyelése és hosszú ideig tartó észlelése, valamint az esetleges szövődmények pontos regisztrálása alapján lesz majd lehetséges.

Mindaddig, amíg ez meg nem történik, jobban tesszük, ha megmaradunk az *ischiasis* és *lumbago*, vagy ha úgy tetszik, *discopathia* eddigi kezelési módjai, legrosszabb esetben a műtét mellett. A magam részéről, bár a *discus* műtéteknek sem vagyok valami nagy barátja, még mindig inkább alávéttném magamat egy ilyen műtétnek, mintsem megengedjem, hogy koncentrált alkoholt öntsünk a gerincestornánkba.

dr. Milkó Vilmos

*

T. Szerkesztőség! Milkó professzor, akinek személyes tapasztalata a módszerrel nincs, olyan elméleti aggályokat és irodalmi adatokat hoz fel, amelyekre cikkemben magam is utaltam, sőt jórészt közleményem nyomán idézi őket. Az elméleti aggályokat, amelyeket a módszer kipróbálása előtt magam is osztottam, természetesen háttérbe szorítnak a gyakorlati tapasztalatok mellett. Ami az alkohol általános, meningizmust

okozó hatását illeti, a félelem teljesen indokolatlan a kis mennyiségű alkohol nagyfokú felhígulása miatt, egy betegünknek, aki utasítás ellenére nem sokkal az injekció után felült, mindössze 1 napig tartó fejfájás és meningizmus lépett fel, a többieknek semmi ilyen nem tapasztaltunk. A beteg fektetésére vonatkozó cautelák pedig egyáltalán nem olyan nehezek, mint amilyeneket a legtöbb sebészeti műtétnél is be kell tartani. Veszélye természetesen minden beavatkozásnak van, még a subcutan injekció is elgennyedhet, sőt a szájon át bevett pyramidon tablettától is allergiás bőrkiütéseket lehet kapni stb., de azért a lumbalpunkciót is, amelynek veszélyeit különben Milkó professzor ugyancsak erősen túlozza, rutinszerűen alkalmazzák, sokszor fölöslegesen is. Minden attól függ, hogy milyen indicióval, milyen súlyos panaszok miatt végezzük a beavatkozást, hiszen súlyos esetben — ezt a sebész tudja legjobban — sokkal nagyobb kockázatot is vállalni kell. Milkó professzor azt írja, hogy nem tesz említést a műló jellegű motorikus zavarokról, pedig, ha figyelmesebben elolvassa a cikket, megtalálja benne, hogy 3 esetben észleltük, de hát a műló motorikus zavarok, éppen azért, mert műlóak, nem lehetnek abszolút ellenjavallatai a módszernek, amikor csillapíthatatlan fájdalmak miatt folyamodunk hozzá.

Milkó professzor hiányosnak tartja az esetek dokumentációját, mert csak néhány eset történetét közlöm. Ebben ártatlan vagyok, mert eredetileg mind a 16 történet szerepelt a közleményben, csak a szerkesztőség kérésére voltam kénytelen a dokumentációt lerövidíteni. Az évek vagy hónapok óta eredménytelenül kezelt betegek jobban meg voltak elégedve az egyetlen injekcióval elért eredménnyel, mint Milkó professzor, aki kifogásolja, hogy a legtöbb betegnél valamelyes fájdalom visszamaradt. De hát melyik konzervatív vagy palliatív beavatkozás nyújt ennél többet, vagy akár csak ennyit, hiszen a hetek vagy hónapok alatt történő lassú gyógyulást jórészt nem a kezelés javára lehet írni. Későbbi recidívák minden *ischiasis* terápia, még a műtét után is előfordulnak, bár recidívákról nem értesültem, ellenben egyes esetekben teljes fájdalommentességről igen, ennek a módszer értéke megítélésénél nem lehet döntő szerepe.

Milkó professzor azt ajánlja, hogy maradjunk meg az eddigi kezelési módok mellett. De hát én a módszert éppen azokban az esetekben ajánlom csak, amikor ezek a kezelési módok eredménytelennek bizonyultak. Ő inkább megoperáltatná magát, erről én volnék az utolsó, aki lebeszelném, én is azt írom, hogy »elméletileg ilyenkor a műtét indició jön szóba«, de hát mit csináljunk akkor, ha a beteg nem akarja a műtétnek alávéttni magát, ha műtét kontraindikációk vannak, ha a sebész — ilyen eset is van — a mindennel eredménytelenül kezelt beteget B-vitamin és amydosan javaslatlalt küldi vissza? A *discopathia* műtétében gyakorlott sebész nem is áll mindenütt rendelkezésre, és én már láttam műtét után fellépett nem műló, de végleges *peroneus* bénulást is, láttam olyan beteget, akit a »sikeres« műtét után rokkanttá kellett nyilvánítani, sőt láttam meghalni is *discopathias* műtét közben olyan

NEOJODIN (ENDOJODIN) INJ. E. GY. T.

Összetétele: 1 amp, (2 ml) 0,40 g hexamethyl-1, 3-diaminoisopropanoldijod. (= J 0,236 g) 0,003 g natr. sulfuros., aqua dest. pro inj. ad 2 ml-t tartalmaz.

Csomagolás: 10 x 2 ml amp. 26,40 Ft.

100 x 2 ml amp.

+ Bontható. Sz. T. K. terhére szabadon rendelhető.

ORVOSI HETILAP

ALAPÍTOTTA: MARKUSOVSKY LAJOS 1857-BEN

AZ ORVOS-EGÉSZSÉGÜGYI SZAKSZERVEZET HIVATALOS SZAKLAPJA

Felelős szerkesztő: TRENCSENI TIBOR DR.

Szerkesztő: BRAUN PÁL DR.

XCVII. ÉVFOLYAM 8. SZÁM. 1956. FEBRUÁR 19.

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

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

Telefon: 423-377, különlenyomat 223-896-tól 899-ig

A »TBC ELLENI KÜZDELEM HETE«

Irta: SIMONOVITS ISTVÁN dr. egészségügyi miniszterhelyettes

A felszabadulás előtt Magyarországnak jutott az a szomorú dicsőség, hogy azok közé az európai államok közé tartozott, ahol a legnagyobb volt a tbc. halálozás. Hazánkban az utolsó fél évszázad alatt jóval több, mint egymillió ember halt meg tbc-ben. S mint ismeretes, elsősorban a külvárosi munkástelepeken, »a hárommillió mezőgazdasági koldus« között pusztított.

Mi volt ennek az oka? Az orvosi munka állt alacsony színvonalon? Nem. Hazánkban kiváló orvosok, élükön a Korányiakkal országos küzdelmet próbáltak szervezni a tuberkulózis ellen. Nemzetközi viszonylatban is kiemelkedő tudősebészeink voltak (*Winternitz, Sebestény* stb.). Az akkori rendszerben a betegség pusztítását megfékezni azonban nem lehetett. Nem voltak meg az eredményes küzdelem társadalmi alapjai. A Horthy-fasizmus, amely élen járt a munkásság és szegény-paraszság kizsákmányolásában, szükségképpen élen kellett hogy járjon azokban a statisztikákban is, amelyek a tuberkulózis-halálozásról adtak számot. S ugyanakkor, amikor igen sok volt a tüdőbeteg, a tbc-s ágyak száma mindössze 6000 körül mozgott. Gazdasági okokból gyakran még ezek egy része is üresen állott.

A háborús pusztítások következtében még ez a hálózat is tönkrement. A felszabadulás idején mindössze 500 ágy állott a betegek rendelkezésére és 34 tüdőgondozó maradt működőképes állapotban.

Éppen ezért, mert a tuberkulózis nálunk rendkívül pusztító népbetegség volt, az egészségügyi

kormányzat a felszabadulástól kezdve a tuberkulózis elleni küzdelmet központi feladatának tekintette. Az újjáépítés során különös gondunk volt ennek a hálózatnak a fejlesztésére.

Országosan kiépítettük a gondozóintézeti hálózatot. Majdnem minden járásunkban van tbc-gondozó. Ezekben a gondozókban évente 4,5 millió ember fordul meg. A szűrések száma 1954-ben több mint 3 millió volt (24-szerese az 1938. évben végzett szűréseknek).

Közel kétszeresre növeltük a tbc-s betegeket ápoló intézmények kapacitását. A volt grófi kastélyok egész sorából szanatóriumokat létesítettünk. Ezekben az intézetekben színvonalas munka folyik. A belgyógyászati kezelés mellett jelentős szerepe van a tüdősebészeti beavatkozásnak. Ma már az ország egész területén kiváló tüdősebészeink vannak. A csont-tbc-s betegek részére több mint ötször annyi ágy áll rendelkezésre, mint a felszabadulás előtt. A tbc-s gyermekeknek ma már nem kell várakozniok gyógyintézeti elhelyezésükre.

S e hálózat szakmai munkájának vezetésére megszerveztük a tbc elleni küzdelem vezető intézetét, a budakeszi Korányi tüdőszanatóriumot és ennek szakmai irányítása alatt a megyékben a megyei vezető intézményeket.

A tuberkulózis elleni küzdelemben elért eredményeinket, legjobban a tbc-s halálozás hatalmas csökkenése mutatja, amely a háború előttihez viszonyítva egy negyedére csökkent. Míg 1938-ban 14,2 tízezrelék, ma 3,6 tízezrelék a halálozás. Évente 10 000 emberrel kevesebb hal meg tuberkulózis-

ban, mint a háború előtti években. Ez azt jelenti, hogy jelentős számú embert mentünk meg csatládja és a termelőmunka részére. A tuberkulózis elleni küzdelem terén, hazánk ma már nem az utolsók között van. A halálozás csökkenésének ütemében az élenjáró országok közé emelkedett. Az elért eredményekkel azonban nem elégedhetünk meg.

Mi az, ami az elért eredmények mellett is különös gondot kell hogy okozzon, és ami miatt úgy érezzük, hogy ennek a küzdelemnek további fokozására van szükség?

Ez elsősorban az összbetegjeink igen nagy száma. A tbc. gondozóintézeteinkben nyilvántartott betegek száma 120 000-re tehető. A felkutató munka fokozása, a gyógykezelés fejlődése, tbc-s betegek élettartamának növekedése elkerülhetetlenül a nyilvántartott tbc-s betegek számának növekedését hozta magával. Jelentős azoknak száma is, akik betegségükről még nem tudnak. Így a fertőzés veszélye továbbra is jelentős.

A legfontosabb feladat ezért az, hogy a felismert tuberkulózisos beteget minél előbb kezelésbe vegyük, ha szükséges kiemeljük környezetéből és gyógyintézetbe helyezzük. Ez a betegeknek az érdeke és a közösség érdeke is. De a tuberkulózis elleni küzdelem hetének elsősorban nem ez a fő feladata. 120 000 embert nem lehet izolálni. Törekednünk kell arra, hogy ez a 120 000 dolgozó társunk úgy éljen közöttünk, hogy minél kisebb veszélyt jelentsen a közösségre. S ami még fontosabb, törekednünk kell arra, hogy aki nem szenved ebben a betegségben, úgy tudjon élni, hogy ez a betegség minél kisebb veszélyt jelentsen rá. Hogy ezt elérjük, a tuberkulózis elleni küzdelemben részt kell vállalnia az egész egészségügyi hálózatnak.

A körzeti orvosok a tbc-re gyanús betegek kiválasztásában a tbc-s betegek környezetének vé-

delmében, az üzemi orvosok az egészséges és tbc-s betegek munkahelyeinek helyes megszervezésével, az üzemen belüli gondozás és rehabilitáció megteremtésével segíthetnek. A belgyógyászok, sebészek, röntgenesek és a többi szakmák orvosai a tuberkulózis korai és helyes diagnosztizálásában töltenek be fontos szerepet.

A gyermekgyógyászok, iskolaorvosok, szülészek a BCG-oltások maradéktalan végzésében nagyban segíthetik elő a tbc. megelőzését. A tbc-s szakhálózat egyre fokozódó mértékben igényli a járványügyi szakemberek tapasztalatait a fertőző góckutatásban, a fertőtlenítésben, a megelőző munka kiszélesítésében. Joggal állapíthatjuk meg azt, hogy nincs az orvosi munkának egyetlen területe sem, amely ne lenne összefüggésben a tbc. elleni küzdelemmel.

De ha azt akarjuk, hogy a tuberkulózis elleni küzdelem hete eredményes legyen, széles tömegmozgalommá kell válnia. A tuberkulózis elleni küzdelem hetének a mozgósítás a felvilágosítás munkáját kell központi feladatának tekinteni.

A tuberkulózisnak, mint népbetegségnek a leküzdése tehát messze túl kell, hogy nőjön az egészségügyi hálózat keretein. A tbc. elleni küzdelem továbbfejlesztéséhez és hathatós fokozásához egész népünk felvilágosítása, a védekezésre való megnyerése és abban tevékeny részvétele szükséges. A tbc. elleni küzdelem felvilágosító, propaganda munkáját jelentős mértékben kell fokozni. A betegség leküzdésében nélkülözhetetlen a termelés irányítóinak és társadalmi szerveknek, maguknak a széles dolgozó tömegek figyelme, tördése és segítő öntevékenysége.

Ennek elősegítésére kívánjuk a »tbc. elleni küzdelem hetét« megszervezni, ez évtől kezdve minden évben.

Ehhez a nagy munkához kérjük minden egészségügyi dolgozó segítségét.

ÖSSZEFOGLALÓ REFERÁTUM

A Budapesti Közegészségügyi-Járványügyi Állomás (igazgató: Kapos Vilmos dr.) Hepatitis Kórházának
(főorvos: Kürthy László dr.) közleménye

A sárgaság nélküli akut vírushepatitisről

Írta: LÁSZLÓ BARNABÁS dr.

Már régebben ismeretes, hogy a májgyulladásnak van sárgaság nélküli változata is. Ez a kórforma különböző elnevezés alatt található az irodalomban. Régebben icterus catarrhalis sine ictero (27) néven szerepelt, később a német irodalomban hepatitis sine ictero (55), az angolszász irodalomban inkább anicterikus hepatitis, illetve abortív hepatitis elnevezés honosodott meg. A franciák gyakran a hepatitis forme fruste-jának nevezik.

Az anicterikus hepatitis lényegében az icterussal járó akut hepatitiszel azonos kórfolyamat. Biopsziás vizsgálatok igazolták, hogy a máj kórszövettani elváltozásai is azonosak azzal, amit hepatitis epidemica típusos esetekben látunk, csupán az epethrombusok hiányoznak a szöveti képből, sőt sorozatos vizsgálatok bizonyítják, hogy a betegség lefolyásában sincs különbség a típusos és atípusos alak között (4, 5).

Az anicterikus hepatitis előfordulásának gyakorisága

Nehéz feleletet adni arra a kérdésre, hogy ezeknek az anicterikus eseteknek mi az aránya a sárgaságos megbetegedésekhez. Zsdanov (75) véleménye szerint nagy járvány esetén a lakosságnak mintegy 30–50%-a fertőződik. Nyilvánvaló, hogy ezek nagy része anicterikus, illetve abortív eset. Henle és mtsai (31) az általuk készített vírus-antigénrel a felnőtt lakosság 35%-ában pozitív cutan-próbát találtak. Ebből azt a következtetést vonják le, hogy ezek nagy része a múltban átesett abortív, fel nem ismert vírushepatitisen. Holler (35) állást foglal amellett, hogy a hepatitiszek nagyobb része sárgaság nélkül zajlik le, s az icterus nem jellemző tünete, csupán szövődménye a vírushepatitisnek. Az anicterikus esetek gyakori voltára utalnak kisebb zárt körben (családban, internátusban stb.) előfordult megbetegedésekre vonatkozó megfigyelések. Kunkel és Hoagland (42) részéről ismertett családban 9 beteg közül 6 anicterikus volt. Rewerts (58) esetében 13 tagú család 8 betege közül csak kettőnek volt icterusa. Egy másik családon belül típusos megbetegedés mellett teljesen atípusos manifestációt észlelt hasmenés vagy cholecystitis jellegzetes képében, melyeket hepatitis aequivalensnek tart (59). Az általunk észlelt család 11 tagja közül 9 betegedett meg egymás után hepatitisben, de icterus csak kettőnél jelentkezett (45). Egy másik családban 5 megbetegedés, mindegyik sárgaság jelentkezése nélkül (45). Érdekesnek látszik megemlíteni ebben a vonatkozásban egy 150 tagból álló kollektívában végzett szűrővizsgálatunk eredményét (43). Ebből az intézetből rövid időn belül 3 icterusos beteg került osztályunkra. A kollektívában végzett szűrővizsgálat alkalmával 150 személy között 36-ot találtunk, akiket urobilinogenuria, májduzzanat és az általam leírt lágy-

szájpád tünet jelenléte alapján anicterikus hepatitiszeknek tartottunk. Egy másik, gyermekekből álló zárt egységben 1 manifest megbetegedés fordult elő. A szűrővizsgálat alkalmával 40 gyermek közül 34-et találtunk hepatitis epidemicára gyanúsak az előbbiekkal azonos indokok alapján (45). Úgy látszik, hogy a sárgaság nélküli hepatitis-esetek sokkal gyakoribbak annál, mint amit általában feltételeznek. Azt szinte bizonyosnak látjuk, hogy ezek az atípusos esetek lényegesen meghaladják az icterusos megbetegedések számát, de — különösen sporadikus esetekben — ritkán kerülnek felismerésre.

Az anicterikus hepatitis jelentősége

Az anicterikus hepatitis jelentőségét részben járványügyi szempontból, részben a beteg további sorsa szempontjából kell hangsúlyozni. A közöset illetően a kérdés epidemiológiai oldalának van jelentősége. A hepatitis epidemica leggyakoribb terjedési módja a contact fertőzés. A betegségnek járvány esetén betegről-betegre való követése nem mindig sikerül, mert a típusos eseteket a járványfolyamat láthatatlan láncszemeiként észrevétlen abortív esetek kötik össze (7, 17). Miután láttuk, hogy a sárgaság nélküli betegeknek aránya igen jelentős, nyilvánvaló, hogy milyen kimagasló szerepük van a járványfolyamat kialakításában és fenntartásában. Az atípusos eseteknek felismerése nem könnyű, még járvány esetén sem, amikor pedig az azonos tünetekkel jelentkező icterusos esetek némi útbaigazítást adhatnak. Még nehezebb felismerni a sporadikus megbetegedéseket. Csak a hepatitiszes beteg környezetében végzett alapos járványügyi kutatómunka révén van remény arra, hogy ezek az abortív esetek felszínre kerüljenek. Anyagunkból megemlítünk röviden néhány példát, mely rámutat részben a sárgaság nélküli esetek közvetítő szerepének jelentőségére, részben arra, hogy megfelelő epidemiológiai szemlélettel felderíthetők ezek az abortív alakok is.

1. G. községből 30 éves asszony került osztályunkra típusos hepatitis epidemica miatt. Anamnesisében látszólag semmi értékesíthető epidemiológiai adat sem szerepel, csupán azt mondja el, hogy megbetegedése előtt két gyermeke (5 és 7 éves fiú) kanyarón esett át s mindkettő otthon feküdt. Férje betegségének kezdete után 7 nappal szintén megbetegedett hepatitisben. A két gyermeket osztályunkon ambulanter megvizsgáltuk. mindkettőnek nagyobb volt a mája, elérhető a lépe, pozitívak voltak a serumlabilitási próbák és fokozott volt a vizeletben az ubg-reakció. Utánjárásunkra kiderült, hogy az elmúlt 2 hónapon belül a község iskolájában morbilli nem fordult elő, viszont hepatitiset több esetben észleltek.

2. Fiatal házaspár egyszerre betegedett meg típusos hepatitis epidemica képében. Epidemiológiai adat a fertőzés eredetére nézve nem derült ki, csupán az, hogy 1 éves gyermekük betegségüket megelőzően 2 héttel »enyhe kanyarón« esett át, amit 1 napig tartó láz, kiütés, sötét vizelet, hányás és étvágytalanság jellemzett. A napközi otthonban, ahová a gyermeket rendszeresen vitték, több hepatitiszes megbetegedés fordult elő abban az időszakban, sőt a szülők megbetegedése után 3 héttel a napközi otthon egyik gondozónője is osztályunkra került anicterikus hepatitis miatt.

3. 11 éves hepatitiszes fiút volt alkalmunk észlelni 1954 tavaszán, aki megbetegedésére vonatkozóan semmi epidemiológiai támpontot sem tud adni. 4 nap múlva a gyermek édesanyja betegedett meg szintén akut hepatitisben. A családi megbetegedéseket kérdezgetve derült ki, hogy a családfő, 39 éves tanár, 6 hét óta rheumatikus panaszai miatt physiotherapiás kezelés alatt áll. A családfő physicalis és laboratóriumi vizsgálata kétségtelenné tette az icterus nélküli hepatitis diagnózisát.

Csak ezt a néhány demonstratív esetet ragadtuk ki érdekességük miatt, de beteganyagunkban még számos hasonló akad.

A járványügyi vonatkozásokon túlmenően nagy jelentősége lehet az anicterikus hepatitisnek a beteg további sorsa szempontjából. Tudni kell, hogy az *icterus foka nem párhuzamos a betegség súlyosságával* (12, 39), sőt, éppen a *klinikailag enyhének látszó esetek hajlamosak chronikus májbetegségbe való átmenetre* (37, 38), sőt, a betegségnek ilyen típusa is végződhetik lethálisan *atrophia flava* folytán létrejövő akut májelégtelenség miatt (1, 27, 51, 56, 64, 74).

Egy esetben mi is láttunk osztályunkon anicterikus hepatitisből hirtelen akut májinsufficienciát kifejlődni. 36 éves férfi betegsége kezdete előtt 3 hónappal balesetet szenvedett, s ennek sebészi ellátása alkalmával transfusiót kapott. Kórházi felvétele előtt 4 nappal jelentkeztek első tünetei: hányás, végtagfájdalmak, levertség, aluszékonyság képében. Osztályunkra való felvételekor már somnolens, kérdésekre csak vontatottan válaszol. Physicalis vizsgálat alkalmával icterust nem észleltünk, mája éppen elérhető, lépe szintén. Foetor hepaticus. Mindkét alsó végtagon élénk in-reflexek, térd- és lábcлонus. Az azonnal megkezdett terapiás intézkedések (infúziók, transfúziók, ACTH stb.) ellenére comája fokozatosan mélyült, s beszállítását követő 48 óra múlva meghalt. Sectio alkalmával a máj mind makroszkóposan, mind mikroszkóposan megfelelt az *atrophia hepatis flava* kórbonctani képének.

Ezek a valóban ritka, halálos végű eseteken kívül mérlegelendő a betegség a beteg további sorsa szempontjából is. Ismeretes, hogy a *chronikus hepatitis* nagyobb részében a betegség háttérében előzően átvészelt akut hepatitis áll (12). A chronikus májgyulladás azon eseteiben, mikor a kórelőzményben akut hepatitis nem szerepel, az ún. primär chronikus hepatitis (53) esetében az aetiológiát illetően szintén lehetne arra gondolni, hogy fel nem ismert anicterikus hepatitis volt a kór-

folyamat elindítója (53). Ez a feltevés sok esetben valóban kézenfekvőnek látszik, ha az anamnestikus adatokon keresztül lépésről lépésre követjük a betegség kialakulását.

36 éves nőbeteg elmondja, hogy 1952 tavaszán vérszegénység miatt, roborálás céljából Strychnotonin-injekciókat kapott 2 hónapon át. Mintegy 6–8 hétig tartó átmeneti javulás után kifejezett rosszabbodást észlelt. Állandó gyengeség, levertség csökkentette munkaképességét, étvágytalan lett, időnként hányingere volt. Állandó nyomást érzett gyomor-májtaján, főleg járáskor. Reggelenként, ébredéskor végtagfájdalmak voltak. Negatív laboratóriumi és rtg-leletek után állapotát neurastheniának ítélték, különböző sedativumokat rendelték, továbbá azt ajánlották, hogy sportoljon sokat, végezzen nagyobb sétákat, hegymászást stb. Állapota nem javult, sőt fokozatosan rosszabbodott, testsúlya csökkent, erőbeli állapota hanyatlott. A betegség kezdete után 1 évvel, 1953 tavaszán újabb kivizsgáláson esett át. Akkor már erősen pozitívok voltak serum-labilitási próbái, melyek változó intenzitással azóta is pozitívok. Osztályunkra történt felvételekor 3 h. u. nagyobb mája már igen kemény consistenciájú, lépe is megnagyobbodott. A biopsiás lelet igazolta a chronicus hepatitis diagnózisát. Valószínűnek látszik, hogy a beteg 1952-ben sárgaság nélküli hepatitisben esett át, melyet az előzetes Strychnotonin-kúra kapcsán inoculáltak. A jelenleg észlelt chronicus hepatitis ennek az elégtelenül, illetve helytelenül kezelt akut hepatitisnek következménye. Ez csupán egyetlen típusos eset a sok közül.

A chronicus hepatitisbe való átmenet lehetőségén kívül foglalkozni kell a *cirrhosis hepatis* kifejlődésének kérdéseivel is. Bár még nem alakult ki végleges álláspont ezen a téren, nevezetesen a hepatitis után keletkező cirrhosisok aetiológiájának létjogosultságát illetően, mégis úgy látszik, lehetőségével számolni kell. Erről részben alaposan feldolgozott beteganyag, részben sectiós anyag tanúskodik (2, 6, 21, 22, 54, 68). A kérdés modern koncepciója alapján a cirrhosis kialakulásában két különböző májártalom együttes hatásának tulajdonítanak szerepet, s ezen ártalmak között első helyen a vírushepatitis áll (32). De nemcsak icterussal járó, hanem anicterikus hepatitis is átmehet cirrhosisba (67, 70).

Számos további — bár kevésbé komoly prognózisú —, de a beteget subjective súlyosan érintő posthepatitis állapot maradhat vissza hepatitis után, ami anicterikus esetek folytatásaképpen éppúgy előfordul, mint típusos hepatitis után. Így például gyakran észlelhető az ún. posthepatitiszes *syndroma* (63) változatos tünetcsoportja, továbbá számos esetben látunk epeút dyskinesiseket és pancreopathiát (44, 46), melyek mind betegségtudatot tartanak fenn a betegben, s nagymértékben csökkentik munkaképességét és munkakedvét. Néha csupán e posthepatitiszes panaszok valamelyike az, amellyel a beteg orvoshoz kerül az anicterikus hepatitis észrevétlen lezajlása után, amikor már nagyon nehéz lehet kideríteni a panaszok valódi hátterét.

Összefoglalva tehát: a betegség fel nem ismerése folytán elmarad az acut szakban a szigorú fektetés és a diétás, illetve gyógyszeres kezelés. Bár a betegek egy része ennek ellenére meggyógyul rövidebb-hosszabb idő múlva, maradnak bőven esetek, melyek nem nyugodnak meg, hanem különböző aspecifikus májártalmak hatására recidiválnak, protrahált lefolyásúvá válva alattomoson átmennek chron. hepatitisbe vagy cirrhosisba (11), ugyanúgy, mint az icterussal járó esetekben.

Vannak betegek, akik panaszaik kezdetét icterusokat megelőző hosszú hónapokra vezetik vissza. Az ilyen hosszú prodromalis (praeicterikus) szakkal járó esetekben csábító annak feltételezése, hogy a betegség anicterikusan indult, s valamely fizikai, alimentaris, vagy éppen psychés ártalom hatására megjelenő icterus tulajdonképpen a betegségnek már első recidivája, illetve relapsusa, nem pedig II. (icterusos) szaka. Talán fel lehetne itt vetni azt a kérdést, hogy icterus catarrhalisnak tartott esetekben (prodromum nélkül »gyomorrontás« után jelentkező sárgaság) nem arról van-e szó, hogy panaszmentes, latens hepatitis diétahiba folytán manifestálódik. Ugyanez a feltevés magyarázhatná a serumbetegség alatt néha észlelt »allergiás hepatitis«, mely klinikai megjelenésében éppúgy azonos a hepatitis epidemica-val, mint az ún. »icterus catarrhalis«.

A pathomechanismus kérdései

Nehéz feleletet adni arra a kérdésre, hogy a sárgaság hiányának mi az oka, annál is inkább, mivel az icterus pathomechanismusának kérdései sincsenek minden részletükben tisztázva. Mint említettük, *Holler* (35) véleménye az, hogy a hepatitis epidemica típusos lefolyása anicterikus, a sárgaság csupán szövödménye a betegségnek. *Vosztrecova* (72) úgy véli, hogy a májgyulladás ilyen lefolyását abortivnak helyes nevezni, mert a betegség a praeicterikus szakban mintegy megakadt, s nem fejlődött tovább. Ezt a felfogást sorozatos szövettani vizsgálatok nem támasztják alá (4, 5). Sőt ilyenkor éppen nem a hepatitis anicterikus szakáról van szó, hanem a betegség mindhárom szaka: a prodromalis-, az organotrop-szak és a reconvalescentia mindvégig icterusmentes, és éppúgy gyógyul vagy fejlődik tovább chronikus hepatitis irányába, mint a típusos eset. A máj histopathológiailag átmegegyezik mindazon a szakaszokon, melyek a típusos betegségnek egy-egy fázisára jellemzők (65).

Egyesek véleménye szerint a vírustörzs tulajdonsága több passage után megváltozik, virulenciája gyengül, ezért az érintettek között egyre kevesebb a manifest megbetegedés (26, 28). Viszont a manifest tünetek közepette megbetegedetteknel ugyanebben a csoportban nem enyhébb a betegség lefolyása (26). Ez utóbbi megfigyelés ellene szól idézett szerzők feltevésének, inkább arra utal, hogy egyéni immunbiológiai különbségeknek, továbbá a szervezet pillanatnyi reakcióképességének van szerepe abban, hogy a betegség icterusszal vagy anélkül zajlik-e le. A vírustörzs virulenciájának több emberpassage után feltételezett gyengülése már

csak azért is valószínűtlennek látszik, mert lévén az ember jelenlegi ismereteink szerint az egyetlen fogékony élőlény — ez a folyamat előbb-utóbb a járvány spontán kialakására vezetne. Ez azonban nem egyezik az eddigi megfigyelésekkel (60). *Mogena* és *Losada* (56) az icterus pathomechanismusában mechanikai tényezőknek tulajdonítanak döntő szerepet. Úgy gondolják, hogy az epeút-rendszer intrahepatikus nyomásviszonyai döntik el, hogy keletkezik-e icterus vagy sem. Ennek az intrahepatikus nyomásnak foka a májsejtek duzzadásától és a Glisson-tok feszülésétől függ. Nem hinnénk, hogy ez a felfogás kielégítő feleletet ad az icterus keletkezésének sok kérdésére.

Az anicterikus hepatitis klinikai változatai

Úgy gondoljuk, hogy részben diagnosztikai, részben prognosztikai szempontból célszerű az icterus nélküli hepatitiseket két szélsőséges csoportra osztani. Az első csoport az abortiv (*latens, forme fruste*) hepatitis epidemica. Ezekben az esetekben a betegeknek nincs, vagy alig van panaszuk, tünetek oly diszkrétek, hogy a betegség felismerése igen nehéz. Gyakran a prodromalis szaknak csupán egyetlen, egymagában nem jellegzetes tünete jelentkezik (pl. urticaria, reumatikus fájdalmak, fejfájás, hasmenés vagy székrekedés stb.), ami helytelen irányba terelheti a diagnózist. A nehézségeket még fokozza, hogy ezekben az abortiv esetekben általában negatívok a serumlabilitási próbák, sőt a vizelet aldehid-reakciója is normális lehet. Esetleg csak mérsékelt fokú máj- és lépduzzanatot figyelmeztet hepatitisre. Különösen kisgyermeknél gyakori a betegségnek ez a megjelenési formája (18, 33, 41, 66). Gyakran találhatunk ilyen betegeket acut típusos hepatitisben megbetegedettek környezetében. Néhány ilyen esetben módunk volt biopsziás vizsgálatot végezni, amely azt mutatta, hogy a szöveti elváltozások qualitative éppoly jellegzetesek, mint típusos esetekben.

A második csoportba tartoznak a tulajdonképpen hepatitises betegek. A betegségnek ezt a típusát legjobban úgy jellemezhetnénk, hogy ilyenkor a betegségnek minden tünete együtt van, csupán az icterus hiányzik. Ezekben az esetekben kifejezetten a subjectív panaszok úgy a prodromumban, mint a későbbiek folyamán, elkülöníthető a betegség három szakasza: a prodromalis-, az organotrop-szak és a reconvalescentia. A májduzzanat az esetek nagyobb részében jelentős, legtöbbször pozitívok a serumlabilitási próbák, a vizeletben az ubg.-reakció pozitív, esetleg bilirubinuria is jelentkezik. A betegség lefolyása általában torpid, elhúzódó. Gyakori a posthepatitis szövödmény. A két szélsőség: az abortiv alak és a tulajdonképpen anicterikus hepatitis között számtalan átmenet lehetséges.

Ebben a vonatkozásban hepatitis epidemica és inoculációs (serum) hepatitis között megkülönböztetést tenni nem szükséges. Mindkét típusban egyaránt előfordulnak anicterikus esetek, de sem diagnosztikai, sem terápiás szempontból nincsenek lényeges különbsé-

gek a két csoport között. Az elkülönítésnek legfeljebb epidemiológiai szempontból lehet jelentősége.

Diagnosztika

Nagy általánosságban nyugodtan állíthatjuk, hogy a hepatitis epidemica diagnózisa típusos esetekben különösebb nehézséget nem okoz. A beteg panaszainak és tüneteinek annyi jellegzetessége van, hogy ezek valamelyike okvetlenül helyes irányba tereli a diagnózist. További könnyebbséget jelent, ha a megbetegedésnek járványügyi vonatkozásai is vannak. Ezek után jogosan merül fel a kérdés: miért van az, hogy ha a betegségnek egyetlen tünete, a sárgaság hiányzik, már gyakran bizonytalanra válik a hepatitis diagnózisa, vagy esetleg szóba sem kerül. Elérkezett az ideje annak, hogy az icterusnak, a vírushepatitisnek egyik késői és nem is legjellegzetesebb tüneteinek diagnosztikai jelentőségét kellő értékére szállítsuk le. Típusos, sárgasággal járó esetekben is arra kell törekednünk, hogy a diagnózist már az icterus megjelenése előtt felállítsuk a prodromalis szak tüneteinek alapján. A diagnosztikai nehézségek további oka a serum-labilitási próbák adatainak helytelen értékelése. Amint pozitív flocculációs próbák nem jelentik azt, hogy a betegnek okvetlenül hepatitis van, negatívításuk nem zárja ki hepatitis lehetőségét. Még típusos, súlyos esetekben is csak 10% körül van azoknak a betegeknek aránya, akiknek serumlabilitási próbái mindvégig negatívak (45, 52). Ez az arány még tekintélyesebb icterus nélküli esetekben (11, 70).

Ilyen és ehhez hasonló okok következménye az, hogy sárgaság nélküli hepatitises betegek különböző téves diagnózis címén állnak kezelés alatt. A leggyakoribbak ezek közül: gastritis, cholecystitis, enterocolitis, grippe, pneumonia (!), rheumatismus, vegetatív dystonia, neurasthenia, encephalitis, sőt, coronaria insufficientia is (16). Nem lenne szabad megelégedni felületes tüneti diagnózissal a beteg panaszai és esetleg néhány kétes értékű lelet alapján. A »gastritises« betegek között pl. hány hepatitises beteget találunk tüzetes vizsgálat során? Feltehetően igen sokat!

Rátérve a diagnosztikai kérdések részletes megbeszélésére a következőket kell megállapítanunk: A betegség diagnózisa három pilléren nyugszik: 1. a kimerítő, alapos anamnesis (klinikai és epidemiológiai); 2. a *physicalis* vizsgálat, és 3. a laboratóriumi vizsgálatok. Kétes esetekben ezeken kívül szóba kerül 4. pillérként a *biopsiás* vizsgálat. Utóbbinak különösen atypusos megbetegedés tisztázásában lehet rendkívüli jelentősége.

Az anamnesis általában jellegzetes. A panaszok részben az emésztőrendszerre, részben általános toxikus tünetekre vonatkoznak. A gastro-intestinalis panaszok között első helyen áll az anorexia hányingerrel, hányással, vagy anélkül. Késő szájíz, kellemetlen »csirizes« érzés a szájban. További panaszok: nyomás- és teltségérzés a gyomor-, máj-, epehólyagtájon, meteorismus, eructatio, esetleg görcsös, colica-szerű fájdalmak. Ezek gyakran átsugárcznak a hátba, a jobb lapocka alá.

Gyakran minden egyéb tünetet megelőz a teljes zsír- és alkoholundor, dohányosoknál dohányzási undor (48). A széklet rendellenességeiről tudni kell, hogy obstipatio sokkal gyakrabban jelentkezik, mint diarrhoe. Korai acholia vagy hypocholia anicterikus hepatitis prodromalis szakában is előfordul, vagy észlelhetünk ún. tarka székletet, jelölve a prodromalis szakban gyakran jelen levő epeút dyskinesiajának (44, 46). Az abdominalis panaszok néha elmosódottak, igen enyhék, jóformán nem is tudja a beteg panaszait körülhatárolni, csak érzi, hogy emésztése körül »valami nincs rendben«. Ezeknek az apró »*abdominalis dyscomfort*« tüneteknek nagy lehet a diagnosztikai jelentősége éppen sárgaság nélküli májgyulladás esetén.

Az általános tünetek közül csaknem minden esetben jelentkezik kisebb-nagyobb fokú adynamia szédüléssel, fejfájással vagy anélkül. Aluszékony-ság vagy álmatlanság, collapsus-hajlam. A rossz közérzet másodlagosan rossz hangulatot teremt, ingerlékenység, depressióra való hajlam alakul ki. Egyes esetekben partialis vagy generalizált rheumatikus fájdalmak uralják a prodromalis szakot, sőt néha ez az egyetlen panasz, amely anicterikus hepatitisre utal (14, 19). Ritkán influenzaszerű tünetcsoport vezet be a betegséget. Urticaria, viszketés, vagy egyéb bőrlenség éppúgy előfordulhat, mint icterussal járó hepatitis korai szakában. Nőknél gyakori az ún. terhességi syndroma (átmeneti amenorrhoe sem tartozik a ritkaságok közé).

Általában minden járványnak megvannak a jellegzetes tünetei. Ezért atypusos esetek felismerésében nagy segítséget jelenthet a járvány jellegzetes tüneteinek ismerete (29).

Physicalis vizsgálat

A bőr esetleg jelenlevő minimális subicterusát nehéz megítélni. Ennek megkönnyítésére ajánlanám *vitrocompressio* alkalmazását. A hát vagy a mellkas bőrét legcélszerűbben üveg-spatulával, de esetleg vastagabb tárgylemezzel leszorítjuk, miáltal az anaemizálódott bőrterületen jól látható a szövetek enyhén sárga elszíneződése. Palpatio alkalmával a májat legtöbbször megnagyobbodottnak találjuk, de vannak olyan esetek is, melyekben a májduzzanat hiányzik (24). A lép is duzzadt az esetek nagyobb részében, de gyakran csak a beteg jobboldalra fektetésekor tapintható. Nyirokcsomók jelenléte is segítséget jelenthet a diagnózisban, egyesek szerint az axillaris nyirokcsomók duzzadása jellegzetes (49), mi inkább az occipitalis régióban szoktunk nyirokcsomókat találni. Fentieken kívül egyéb tünetek mellett diagnosztikai jelentősége lehet az általam leírt »*lágyszájpad tünet*«-nek (43).

Laboratóriumi vizsgálatok

A haematológiai status anicterikus esetben is jellegzetes hepatitisre, normális vagy subnormális vvs-süllyedés, a prodromalis szak mérs. leukocytosisa után leukopenia relatív lymphocytosisával, mononucleosisal. Jellegzetes a plasmasejtek megjelenése a peripheriás vérben. Eosinophilia (4–5%) is található az esetek egy részében.

A vizeletvizsgálat gyakran jó útmutatással szolgál. Urobilinogenuria legtöbbször van, abortív esetekben viszont hiányozhatik, tehát diagnosztikailag csak a pozitív lelet értékelhető. Negatív, helyesebben normális eredmény nem zárja ki hepatitis fennállásának lehetőségét. Bilirubin néha található a vizeletben akkor is, ha a serumbilirubin-szint nem haladja meg a normális értéket (33, 70).

A serumlabilitási próbák diagnosztikai értékének megbeszélése nagyon messzire vezetne. Gyakorlati szempontból elég annyit tudnunk, hogy ezek a próbák még a típusos esetek egy részében is (kb. 10%-ban) negatív eredményűek (45, 52). Még gyakrabban kell számolni negatív eredményűvel sárgaság nélküli hepatitisben (70). Egyesek (11, 23) a thymol turbiditási és flocculációs próbát, mások (57) a cephalin-cholesterin reakciót, gyermekeknél (30) a kombinált Takata-, zinksulfat-, Weltmann-próbát tartják alkalmas érzékenységgűnek anicterikus esetekben. De még így is akadnak bőven negatív leletek, ezért a flocculációs, illetve serumlabilitási próbák értékelésében is az a helyes álláspont, hogy pozitivitásukat egyéb tünetek figyelembevételével hepatitis mellett értékesítjük, de negativitásuk esetén nem zárjuk ki hepatitis lehetőségét. Utóbbi körülmények között tovább kell mennünk, és érzékenyebb, ún. »valódi« májfunctiók próbákat is kell végeznünk. A bromsulfalein (5 mg/testsúlykg) próba és az i. v. hippursav-próba látszik megbízhatónak (11), míg a galactose-próba érzékenysége ebben a vonatkozásban jóval alatta marad a követelményeknek. További lehetőséget ad diagnosztikai szempontból a serum cholesterin és cholesterin ester, továbbá a serum vas- és rézszintjének meghatározása, a cholinesterase-szint, bár utóbbiakra vonatkozóan anicterikus hepatitis esetekben még nincsenek megfelelő irodalmi adatok.

A serum epefesték-szintjének vizsgálata gyakran tereli hepatitis irányába a gyanút még sárgaság nélkül jelentkező hepatitisnél is, mert mérsékelten emelkedett lehet (mintegy 2 mg%-ig) anélkül, hogy a kültakarón icterust észlelnénk. Ha szintje 1 mg% alatt, tehát a normális határán belül van, a direkt/indirekt reagáló bilirubin aránya toldhatik el előbbi javára.

Összegezve a laboratóriumi vizsgálatokról mondottakat, megállapíthatjuk, hogy a flocculációs, illetve serumlabilitási próbák anicterikus hepatitiseknek egy részében negatívak. Abortív esetekben a vizelet vizsgálata sem nyújt segítséget. Ilyenkor ún. »valódi« májfunctiók próbák végzéséhez kell folyamodnunk és némi útbaigazítást adhat a haematológiai vizsgálat. A laboratóriumi vizsgálatokkal kapcsolatban hangsúlyozni kell, hogy *csak a pozitív leletek értékelhetők, negatív próba nem zárja ki hepatitis lehetőségét.*

Ha sem az anamnesis, sem a physicalis vizsgálat, sem a laboratóriumi próbák nem voltak elegendők arra, hogy általuk biztosak lehessünk diagnózisunkban, még egy lépéssel tovább kell mennünk és *biopsiás vizsgálatot* kell végeznünk, amely legtöbb esetben eldönti a kérdést. A májpunctio

hazánkban ma még indokolatlanul a legnépszerűtlenebb vizsgálatok közé tartozik, holott megfelelő technikai feltételek mellett sem fájdalmat, sem egyéb kellemetlenséget nem okoz a betegnek, s a contraindicációk szem előtt tartásával szövődmények előfordulásával gyakorlatilag alig kell számolni.

Differential-diagnózis

Néhány gyakrabban előforduló olyan betegségről kell még megemlékeznünk, amely egyes esetekben májelváltozással jár, és felületes vizsgálat alkalmával sárgaság nélküli hepatitis epidemicával téveszthető össze. Csak a gyakorlatban gyakrabban előforduló lehetőségekről emlékezünk itt meg.

Toxikus májártalmakon és chr. hepatitisen kívül első helyen kell említeni a *mononucleosis infectiosát*, mely együtt járhat a máj gyulladásával. Ez a mononucleosis okozta hepatitis néha icterussal jár, de gyakoribb icterus nélkül (13, 15, 47, 73). Az elkülönítés néha igen nehéz, biztosan csak biopsiás vizsgálattal lehetséges. Laboratóriumi úton a heterophil antitest titer meghatározása nyújthat segítséget (47).

Különböző hasi megbetegedésekhez is társulhatnak aspecifikus májelváltozások. Ilyeneket ismertettek *cholecystitis, pancreatitis* (25), *ulcus pepticum* (9, 25, 69), továbbá *colitis ulcerosa* (8, 10, 34, 40) kapcsán. Az elkülönítés részben az alapos anamnesis, részben az alapbetegség felismerése révén történik, kétes esetekben szintén biopsiás vizsgálathoz kell folyamodni.

Diabetes mellitus kapcsán talált májelváltozás esetén nemcsak inoculációs hepatitisre kell gondolni, hanem a tápanyagfélésegek valamelyikének raktározási zavarára is [glycogen, zsír (20)]. *Hyperthyreosis* endogen toxicosis révén szintén okozhatja a máj functionális és anatómiai laesióját.

Rheumás betegségekhez társulva is észlelhető a májnak functionális és histológiai elváltozása, amint arra az utóbbi években többen rámutattak (3, 36, 50, 61, 62, 71).

Ha figyelembe vesszük az alapbetegséget, a vvs-süllyedést és a hepatitisre utaló anamnesis hiányát, legtöbbször el fogunk igazodni ilyen esetekben. De ha kétségeink vannak a diagnózist illetően, ismét csak a biopsiás vizsgálathoz kell folyamodnunk.

Therapia

Az előzőkben már szó volt arról, hogy az anicterikus hepatitiset éppoly komolyan kell venni, mint az akut vírushepatitisek icterussal járó formáit. Ezzel kapcsolatban rámutattunk azokra a következményekre, melyeket a betegség kezeletlensége, vagy elégtelen kezelése okozhat. A therapia alapelvei azonosak azzal, amit típusos hepatitis epidemica eseteiben tartunk szem előtt, tehát a szigorú ágynyugalom és megfelelő diétás étrend éppúgy indokolt, mintha a betegnek icterusa lenne. A gyógyszeres kezelés kérdésében is azonosak az irányelvek. Sárgaság nélküli hepatitis gyógyulásának időpontját nehezebb megítélni. Korai felkeltés

és a beteg munkába állítása, továbbá a diétás meg-
szorítások idő előtti feloldása recidivákra vezethet,
melyek rendszerint súlyosabbak és nagyobb defec-
tussal gyógyulnak, mint az első megbetegedés. E-
bben a tekintetben ismét utalnunk kell a biopsiás
vizsgálatra, melyet okvetlenül el kell végeznünk,
ha kétségeink vannak a beteg gyógyulását illetően.
Járványügyi szempontok miatt az anicterikus he-
patitises beteg szintén elkülönítendő a fertőző-
képesség feltételezett tartama alatt.

Összefoglalás. A sárgaság nélküli akut vírus-
hepatitis az icterussal járó akut májgyulladásal
azonos betegség mind az aetiológiát, mind a kör-
lefolymást illetően. Az anicterikus esetek előfordulá-
sának gyakoriságát nehéz megítélni. Úgy látjuk,
hogy ezek gyakorisága meghaladja az icterusos
eseteket. A betegség ilyen típusának kimagasló
epidemiológiai jelentősége mellett klinikai jelen-
tősége is nagy, mert anicterikus hepatitis éppúgy
átmehet chronikus májgyulladásba, cirrhosisba, sőt
atrophia flavaba is, mint az icterussal járó típusos
eset, sőt a klinikailag enyhének látszó megbetege-
dések még hajlamosabbak chronikus betegségbe
való átmenetre. A pathomechanizmus kérdéseiben
még nem alakult ki egységes álláspont. Az anicte-
rikus hepatitisnek többféle klinikai változatát is-
merjük, az enyhe abortív alakoktól kezdve a tüne-
tekben gazdag »valódi« anicterikus hepatitisig. A
betegség diagnózisa az alapos anamnesisre, a phy-
sicalis vizsgálatra és a laboratóriumi vizsgálatokra
épül, de kétes esetekben a biopsiás vizsgálat adhat
útbiztosítást. Differential-diagnosztikai szempont-
ból a mononucleosis infectiosára, különböző hasi
betegségekhez, továbbá rheumás megbetegedések-
hez társuló májelváltozásokra, hyperthyreosisra
kell különösen tekintettel lenni. A therapia azonos
a sárgasággal járó típusos vírushepatitis gyógy-
kezelésével.

IRODALOM: 1. Alsted G.: Am. J. Med. Sci. 213:257,
1947. — 2. Amano S.: Acta Scholae Med. Univ. Kyoto,
XXX/2:101, 1952. — 3. Andreini A.: Minerva Med.
XLV/1, 16, 1954. — 4. Axenfeld H. és Brass K.: Frankf.
Z. Path. 58:220, 1944. — 5. Axenfeld H. és Brass K.:
Frankf. Z. Path. 59:281, 1948. — 6. Baggenstoss A. H.
és Stauffer M. H.: Proc. Staff. Meet. of Mayo Clin.
28/11:320, 1953. — 7. Bárász Z.: Orvosi Hetilap 28:766,
1953. — 8. Bagen J. A.: Ann. Int. Med. 39/2:285, 1953.
— 9. Bauer H. A.: Gastroenterologia 79:1, 1953. —
10. Baumel J. Guibert H. J. és Fassio E.: Acta Gastro-
ent. Belg. 13:735, 1950. — 11. Beckmann K.: Krankhei-
ten der Leber: in Bergmann G.: Handbuch d. inn. Med.
Bd. III/2., 767. és 811. o. Springer, Berlin, 1953. — 12.
Beckmann K.: Deutsche med. Wschr. 78:1315, 1953. —
13. Bénazet F. Sohler R. és Fontanges R.: Presse Méd.
74:1506, 1953. — 14. Benczur J.: Deutsche med. Wschr.
42:482, 1916. — 15. Bertrand L.: Presse Méd. 81:1212,
1949. — 16. Bogenhard H.: Hippokrates 24/3:86, 1953. —
17. Branyiczky L.: Orvosi Hetilap 21:612, 1952. — 18.
Capps R. B. és Stokes J. jr.: Journ. Am. Med. Ass.
149:557, 1952. — 19. Caroli J. és Bernard N.: Sem. Hôp.
25, 6, 2, 1949. — 20. Le Cluyse R.: Acta Gastroent. Belg.
17/10:685, 1954. — 21. Crismer R. és Lambermont J.:
Acta Gastroent. Belg. 18:114, 1955. — 22. Curtius F.,
Grühn F. és Wilckhaus J.: Med. Klin. 47:336. és 365. o.
1952. — 23. Denber H. C. B. és Leibowitz S.: Journ.
Am. Med. Ass. 149:546, 1952. — 24. Domenici T. J.:
New Engl. J. Med. 240:88, 1949. — 25. Dunlap R. W. jr.,
Dockerty M. B. és Waugh J. M.: Surg. Gynaec. & Obst.
99:331, 1954. — 26. Elbel H., Prokop O. és Schleier F.:
Med. Klin. 48:491, 1953. — 27. Eppinger H.: Die Leber-

krankheiten. Springer, Wien, 1937. — 28. Essen K. W.
és Lembke A.: Klin. Wschr. 27:749, 1949. — 29. Finks R.
M. és Blumberg R. W.: Arch. Int. Med. 76:102, 1945. —
30. Heepe F.: Monatschr. f. Kinderheilk. 100/12:497,
1952. — 31. Henle G., Drake M. E., Henle W. és Stokes
J. jr.: Proc. Soc. Exper. Biol. & Med. 73:603, 1950. —
32. Hetényi G.: Orvosi Hetilap 15:393, 1953. — 33. Ho-
deige H. J.: Hippokrates 25/23:738, 1954. — 34. Hoff-
bauer F. W., McCartney J. S., Dennis C. és Karlson K.:
Ann. Int. Med. 39/2:267, 1953. — 35. Holler G.: Die
epidemischen Gelbsuchtkrankheiten. Urban & Schwar-
zenberg, Wien, 1943. — 36. Kaether H.: Deutsche med.
Wschr. 77:295, 1952. — 37. Kalk H.: Deutsche med.
Wschr. 73:379, 1948. — 38. Kalk H.: Deutsche med.
Wschr. 75:1317, 1950. — 39. Kalk H.: Die Medizinische
35/36. sz. 1953. — 40. Kleckner M. S. jr., Stauffer M. H.,
Bagen J. A. és Dockerty M. B.: Gastroenterology
22:13, 1952. — 41. Klinke: Dtsche med. J. 1:200, 1950. —
42. Kunkel H. G. és Hoagland C. L.: Proc. Soc. Exper.
Biol. & Med. 62:258, 1946. — 43. László B.: Orvosi Heti-
lap 10:265, 1954. — 44. László B.: Orvosi Hetilap
49:1338, 1954. — 45. László B.: 2000 hepatitises beteg
észlelése kapcsán szerzett diagnosztikai és therapiás
tapasztalatok. Előadás a Belgyógyász Szakcsoportban.
1955. — 46. László B.: Acta Gastroenterol. Belg. 18:97,
1955. — 47. Leibowitz S.: Am. J. Klin. Path. 21:201,
1951. — 48. Leibowitz S.: Rev. Gastroenterology, 16:721,
1949. — 49. Lichtman S. S.: Diseases of the Liver, Gall-
bladder and Bile Ducts. Lea & Febiger, Philadelphia,
1953. (3. ed.). — 50. Lövgren O.: Ann. Med. Int. Fenn.
42:42, 1953. — 51. Lucké B. és Mallory B.: Am. J.
Path. 22:867, 1946. — 52. Magyar I.: Orvosi Hetilap
13:337, 1953. — 53. Magyar I.: Magyar Belorv. Arch.
7/4:97, 1954. — 54. Magyar I., Vágó és Dubsky: Orvosi
Hetilap 18:488, 1953. — 55. Meythaler F.: Klin. Wschr.
681. és 701. o. (II.) 1942. — 56. Mogena H. G. és Losada
E. R.: Verhandl. d. Dtsch. Ges. f. Verdauungskrankh.
1950. — 57. Neeffe J. R. és Reinhold J. G.: Gastroente-
rology, 7:393, 1946. — 58. Rewerts G.: Deutsche med.
Wschr. 75:805, 1950. — 59. Rewerts G.: Deutsche med.
Wschr. 80:82, 1955. — 60. Roemer G. B.: Deutsche med.
Wschr. 79:719, 1954. — 61. Schmengler F. E.: Die Medi-
zinische 49:1553, 1952. — 62. Schmid J.: Med. Klin.
48:1322, 1953. — 63. Sherlock S. és Walshe V. M.: The
Lancet II:482, 1946. — 64. Siede W.: Verhandl. d.
Dtsch. Ges. f. Verdauungskrankh. 1950. — 65. Smetana
H. F.: Gastroent. 26:612, 1954. — 66. Stuksz: Pediatria,
1:13, 1948. — 67. Tarajev J. M.: Szovj. Med. 4:1, 1949.
— 68. Thaler H.: Beitr. Path. Anat. 173, 1952. —
69. Trautwein H. és Nicolas R.: Zschr. f. ges. inn. Med.
8:136, 1953. — 70. Trutschel W.: Aertzl. Wschr. 9:649,
1954. — 71. Trutschel W. és Frölich D.: Münch. med.
Wschr. 95:1251, 1953. — 72. Vosztrekova M. V.: Szovj.
Med. 11:18, 1951. — 73. Wadsworth R. C. és Keil P. G.:
Am. J. Path. 28:1003, 1952. — 74. Werthemann A.:
Schweiz. Zschr. allg. Path. u. Bakt. 16. No. 3. 1953. —
75. Zsdanov V.: Szovj. Med. 4:5, 1949.

Б. Ласло: О безжелтушных вирусных ге-
патитах.

Острый безжелтушный вирусный гепатит сле-
дует рассматривать — что касается этиологии а
также и течения болезни — как тождественное
заболевание с сопровождающимся желтухой острым
воспалением печени. Относительно вопроса о часто-
те безжелтушных форм трудно дать ответ, но на
основании литературных данных и собственных
наблюдений автор считает, что такие формы более
частые, чем сопровождающиеся желтухой. Кроме
огромного эпидемиологического значения, эти фор-
мы имеют и большое клиническое значение, так
как безжелтушный гепатит также может перейти
в хроническое воспаление печени, в цирроз или
даже в желтую атрофию как и сопровождающиеся
желтухой формы гепатита. Больше того, кажущиеся
клинически легкие формы более склонны к пере-
ходу в хроническое заболевание. Относительно
патомеханизма пока еще нет единогласного мнения.
Безжелтушный гепатит имеет несколько клини-

ческих вариантов, начиная с легких abortивных форм, все до богатого симптомами «настоящего» безжелтушного гепатита. Диагноз ставится на основании тщательного анамнеза, физикальных данных и данных лабораторного исследования, но в сомнительных случаях обязательно следует произвести биопсию.

Что касается дифференциальной диагностики, в первую очередь следует думать об инфекционном мононуклеозе, различных заболеваниях органов полости живота, ревматических заболеваниях, сопровождающихся поражением печени, и о гипертиреозе. Терапевтические мероприятия как при сопровождающемся желтухой типичном вирусном гепатите.

Dr. Barnabás László: Über die anikterische Virushepatitis.

Die anikterische akute Virushepatitis und die mit Gelbsucht einhergehende akute Leberentzündung sind identische Krankheiten, sowohl in bezug auf die Ätiologie, als in bezug auf den Krankheitsverlauf. Die Häufigkeit des Vorkommens der anikterischen Fälle lässt sich schwer beurteilen, jedoch kommt Verf. auf Grund der Literaturangaben und eigener Erfahrungen

zur Ansicht, dass die Häufigkeit derselben grösser ist, als die der ikterischen Fälle. Nebst ihrer hervorragenden epidemiologischen Bedeutung besitzt die anikterische Krankheitsform auch eine grosse klinische Bedeutung, da die anikterische Hepatitis ebenso zur chronischen Hepatitis, zur Cirrhose, ja zur gelben Leberatrophy führen kann, wie der typische, ikterische Fall; die klinisch mild erscheinenden Erkrankungen scheinen sogar eine noch grössere Neigung zum Chronischwerden zu besitzen. In bezug auf die Fragen des Pathomechanismus ist der Standpunkt noch nicht einheitlich. Wir kennen verschiedene klinische Varianten der anikterischen Leberentzündung von der milden, abortiven Form bis zur symptomreichen »echten« anikterischen Hepatitis. Die Diagnose der Krankheit beruht auf einer gründlichen Anamnese, auf der physikalischen Untersuchung und auf den Laboratoriumsuntersuchungen, in dubiösen Fällen ist es jedoch unbedingt nötig, auch die Biopsie vorzunehmen. In bezug auf die Differentialdiagnose sind die infektiöse Mononukleose, die verschiedenen abdominalen Erkrankungen, die Leberveränderungen bei verschiedenen rheumatischen Krankheiten und die Hyperthyreose besonders zu berücksichtigen. Die Therapie ist die gleiche, wie bei typischer, mit Gelbsucht einhergehender Virushepatitis.

EREDETI KÖZLEMÉNYEK

A János Kórház (igazgató: Bakács Tibor dr.) II. sz. Belosztályának (főorvos: Fodor Imre dr., az orvostudományok kandidátusa) közleménye

A venomotor tónus keringési betegségeiben

Irtá: GONDA ENDRE dr. és RADÓ JÁNOS dr.
közreműködött KOVÁCS ERVIN dr.

Egyre több olyan közlés lát napvilágot, mely szerint a vénák aktív működésének jelentős szerepe van az ép és kóros keringés szabályozásában. E koncepció tulajdonképpen nem is új, mert alapvonalait már évtizedekkel ezelőtt lefektették [Goltz, 1864 (2); Hooker, 1920 (3); Donegan, 1922 (5) és mások]. Gollwitzer—Meyer (1) 25 évvel ezelőtt írt monográfiájában összefoglalta mindazt, ami e kérdésről addig ismeretes volt. Ebben közölte, hogy az asphyxia, hypoxia, hypercapnia nemcsak arteriális, hanem vénás nyomásemelkedést is okoz. Alexander, 1954 (6) finomabb methodikával ugyanezt bizonyította kutyák vékonybélkacsán izolált vénákon végzett vizsgálataival. Buggan, 1953 (7) és Page, 1955 (8) a keringésből izolált, de sértetlen innervációjú emberi vénákon tanulmányozták a hypercapnia, hideg, Valsalva-kísérlet, munka, orthostasis stb. reflexes venoconstrictiv hatását. Gollwitzer—Meyer, 1932 (1); Freen, 1943 (9) és Guyton 1951 (10) szerint a vasomotorcentrum oscilláló tevékenysége olyan ingadozásokat okoz az arteriális tónusban, mellyel parallel halad a venomotortónus váltakozása [Alexander, 1955 (11)]. Normális körülmények között van tehát egy mechanizmus, mely az arteriális és vénás tónus (vérnyomás) parallel változásairól gondoskodik.

Halmágyi és mtsai, 1952 (12) írták le, hogy a natrium nitrosum spasmolyticumaink egyike, cardialisan decompensált betegek vénás nyomását nagyfokban csökkentí. Ezzel bizonyították egyrészt, hogy e betegek phlebohypertoniáját — legalábbis

részben — a vénák spasmusa okozza, másrészt, hogy vénás rendszerük szabályozása keringési rendszerük többi részének szabályozásától független. Sharpey—Schäffer (13) vizsgálatai jól mutatják, hogy kóros körülmények között a venomotor-reguláció mennyire független lehet az artériástól. Súlyos anaemiás betegek, akiknek haemoglobinja 20% körül volt, ha decompensálódtak, a vénás nyomásuk felemelkedett. A csupán 2 liternyi keringő vérmennyiségükre tekintettel, a phlebohypertoniáért egyedül az erősen fokozott venomotortónus lehetett felelős. Mások, pl. Harrison a »spasticus« vénás nyomásemelkedést csupán az acut vagy már terminalis stádiumba jutott decompensatioiban ismeri el.

Jelen közleményünk célja, hogy hypotensiv anyag (natrium nitrosum) alkalmazásával keringési betegek, cardialisan decompensáltak, hypertoniások és collapsusban levők, valamint ép keringésű controll-egyének venomotortónusát tanulmányozzuk. Megkísérleljük, hogy egyrészt adatot szolgáltatassunk a venomotortónus szerepéről a cardialis decompensatio különböző stádiumaiban, másrészt, hogy a vénás nyomás mérése mellett, a natrium nitrosum okozta nyomáscsökkenés regisztrálását is felhasználjuk a cardialis kezelés hatásosságának megítélésére.

Betegeinket a következőképpen osztályoztuk:

1. csoport: 27 épkeringésű controll-beteg.
2. csoport: 28 cardialisan decompensált beteg, ebből 20 normális vérnyomású (RR: 150/90-et nem ha-

ladta meg). A szívelégtelenség rheumás betegség, cardiosclerosis, cardiovascularis lues stb. következtében jött létre. A fennmaradó nyolc beteg magas vérnyomásban is szenvedett.

3. csoport: 25 előzetesen decompensált beteg, akiknél cardialis kezeléssel a lehetségesen optimális compensatiót elértük.

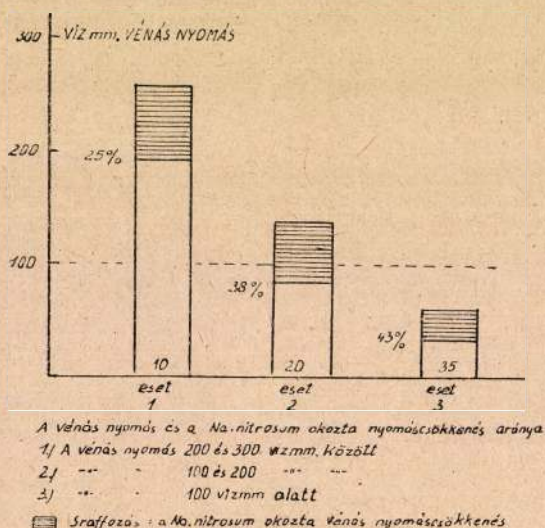
4. csoport: 41 hypertóniás beteg, akik a decompensatio tüneteit nem mutatták. Nagy részük idős, arterioscleroticus beteg volt. Kontrollként megvizsgáltunk nyolc 20—35 éves beteget, akiknek biztosan ép keringése volt és alkalmasak voltak a kor, arteriosclerosis és latens decompensatio befolyásának a kizárására.

Vizsgálatainkat tehát 121 betegen végeztük.

A vénás nyomást Mörizs—Tabora-eszkővel a véna mediana cubitiben mértük. Eszközünkről leolvastuk, hogy vízszlopba hány mm-rel haladja meg az angulus Ludovicit. Ehhez az értékhez 4 cm-t számítottunk hozzá. A másik kar vénájába 0,06 g natrium nitrosumot fecskendeztünk és figyeltük a vízszlop változását.

Eredményeink

27 épkeringesű beteg vénás nyomása átlagban 79 vízm. volt. Lásd 2. sz. ábra (szélső értékek 48—133 vízm.). Eseteink egyharmadában a 100 víz-



1. ábra.

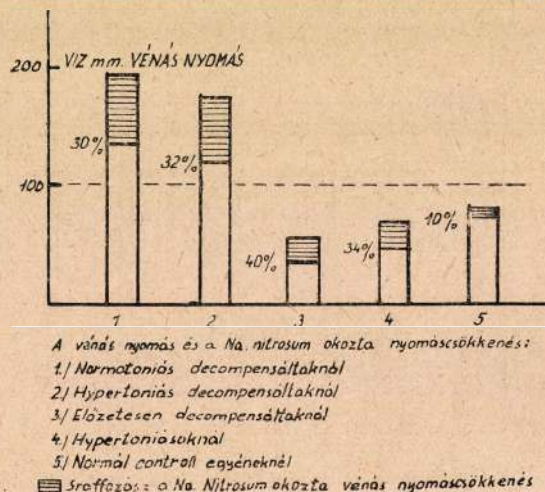
mm-t meghaladta. Natrium nitrosumra az átlagos esés 7 mm volt, a 15 vízhmm-t csak egy esetben haladta meg (a csökkenés — egymintás t eljárással — significans ($P < 0,1\%$). — Ezen adatok alapján a 15 vízhmm-nél nagyobb esést kórosnak értékeltük.

28 cardialisan decompensált beteg átlagos vénás nyomása 187 vízmh volt (lásd 2. sz. ábra). Natrium nitrosum hatására átlagban 58 vízmh-t (31%) esett. Tizenegy esetben 200 mm fölötti, egyben 360 mm-es vénás nyomást mértünk. Annak megállapítására, hogy a venomotortónus és a magas vénás nyomás hogyan viszonylik egymáshoz, kiszámítottuk, hogy mennyi az átlagos vénás nyomásesés olyan betegeknel, akiknek a vénás nyomása 100 vízmh alatt, 100 és 200 vízmh között, illetve 200 és 300 vízmh közöt volt. Az így nyert adatokat az 1. számú ábrában foglaltuk össze. Ebből látható, hogy a) *natrium nitrosum* magasabb vénás nyomás esetén nagyobb esést okoz; b) *alacsonyabb vénás nyomás esetén az esés relatíve nagyobb.* 100 vízmh

alatti vénás nyomás natrium nitrosumra felével, 200 fölötti a negyedével csökkent.

Nyolc hypertóniás decompensált beteg natrium nitrosumra úgy reagált, mint a normális vérnyomású decompensáltak általában; vénás nyomásuk átlagban 170 vízmm volt, mely 55 mm-t, azaz 32⁰/₆-ot csökkent (lásd 2. sz. ábra).

Súlyosan decompensált betegeknél az ismételt mérések alkalmával a vénás nyomás gyorsabban csökkent, mint a natrium nitrosum által okozott vénás nyomásesés (l. 3. sz. ábra). Ez utóbbi azonban még az elérhető optimális compensatióban is meghaladta legtöbb esetben a normális értéket. 25 klinikailag compensált, előzetesen decompensált beteg átlagosan 55 vízmm-es vénás nyomása natrium nitrosumra 22 vízmm-t, azaz 40%-kal csökkent. Ezen méréseink kapcsán igen hasznosnak találtuk a vénák reakciójának vizsgálatát natrium nitrosummal, mert a compensálás menete ezzel az eljárással nyomon követhető volt. Ez a módszer jól kiegészítette a vénás nyomás mérését, mely a compensálás megítélésének egyik objektív eszköze. Különösen jónak mutatkozott a kezelés azon fázisá-



2. ábra.

ban, amikor a beteg még decompensált, de a vénás nyomása már »normális«.

Ha összehasonlítjuk a decompensált és már compensált betegek vénás nyomáseséseit, az eltérő significans. A két kategória beteganyagának inditendus csoportjában az »egymintás t eljárás« alkalmazásával ($P < 0,1\%$), a nem inditendus csoportban a »kétmintás t eljárás« alkalmazásával ($P < 0,1\%$).

Felhasználtuk az alkalmat, hogy a Kombetin, digitalis és novurit vénás nyomáscsökkentő hatását összehasonlítsuk. A 4. számú ábrából kitűnik, hogy a novurit 24 óra alatt kb. annyiival csökkenti a vénás nyomást, mint a digitalis glycosidák több nap alatt. Látható továbbá, hogy a kezelés első néhány napján belül a glycosidák alig, 24 órán belül a novurit egyáltalán nem befolyásolja a natrium nitrosum okozta nyomásesést, míg ugyanakkor a vénás nyomás maga jelentősen esik. Ebből azt következtetjük, hogy a Kombetin, digitalis, novurit azonos módon is hatnak a vénás nyomásra; ti. a

retineált folyadékot eliminálják. Hatásmechanizmusuk eltérő vonatkozásait e helyütt nem tárgyaljuk.

Hypertonia-betegségben szenvedőkön is végeztünk kontroll-méréseket. Így észleltük, hogy bár klinikailag nem voltak decompensáltak, natrium nitrosumra nagyobb eset a vénás nyomás, mint épkeringésű normotoniás betegeinken. 41 compensált magasvérnyomás-betegen a vénás nyomás átlagosan 68 vízmm volt, mely natrium nitrosumra 23 vízmm-t, azaz 34%-ot esett (lásd 2. sz. ábra). Azért, hogy latens decompensatio, arteriosclerosis, idősebb kor befolyását kizárjuk, nyolc 20–35 év közötti biztosan ép keringésű hypertoniás beteget is megvizsgáltunk. Vénás nyomásuk átlagosan 85 vízmm volt, mely 23 vízmm-es eséssel (27%) reagált natrium nitrosumra.

Ezek szerint hypertonia-betegek nagyobb eséssel reagálnak natrium nitrosumra, mint normális vérnyomású, épkeringésű betegek. [A vénás nyomás csökkenése az »egymintás t. eljárás« alkalmazásával significans ($P < 0,1\%$). A különböző csoportú betegek statisztikai analizisének összefoglaló adatai az 1. sz. táblázatban láthatók.]

Kb. 120 betegen végzett 180 mérésünk során 5 alkalommal lépett fel collapsus és a vénás nyo-

más egyik esetben sem csökkent. 1. Hypertoniás beteg vérnyomása 155/85-ről 95/65-re zuhan. A keringési idő 15,8 mp-ről 40 mp-re emelkedik. Rosszul érzi magát, elfehéredik, bőre hűvösen verejtékezik. Pulsusszám: 72 marad. 2. Hypertoniás beteg, hirtelen rosszul lesz, pulsusa szapora, alig tapintható. 3. Normotoniás, decompensált beteg,

1. sz. táblázat

	beteg szám	átlagos nyomás mmHg	szorítás	t	P(%)	szignifikáns-e
Normotoniások	27	70	7,5	4,8	$< 0,1$	igen erősen
Nem decomp. hypertoniások	33	74,3	12,0	10,2	$< 0,1$	—
20-35 év közötti hyp.-ak	8	77,5	13,2	5,9	$< 0,1$	—
decomp. és comp.	8	45,1	23,0	5,5	$< 0,1$	—
identikusok nem identikusok	53	32,2	13,6	7,2	$< 0,1$	—

* e rubrikában a decompensált és már compensált betegek vénás nyomásesései átlagának különbsége szerepel.

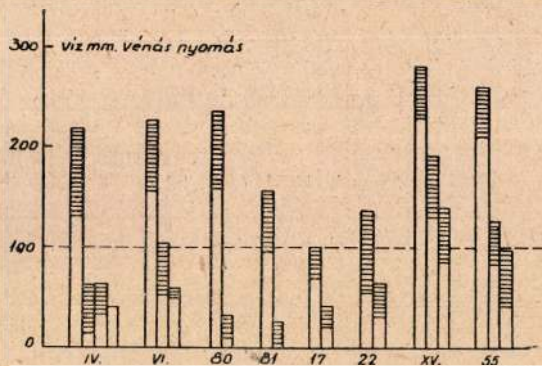
© Ugyanazon a betegen mért értékek különbségeinek átlaga

panaszai: rosszullét, gyengeségérzés, hideg veríték, félelem, a vérnyomása 120/90-ről 60/?-ra esik. 4. Normális vérnyomású, decompensált betegnél néhány másodpercig tartó ájulás lép fel. 5. Normális keringésű betegnél a vérnyomás 110/70-ről 60/35-re esik, a pulusszám 60-ra csökken. A beteg leírja, hogy gyengébb, fülzúgása van, szeme előtt minden elsötétül. Szorongása nincs. (Előtte i. v. morphint kapott.) Feltűnően sápadt. Eszméletét nem veszti el teljesen. A collapsus többnyire spon-tán vagy analepticumra prompt megszűnt.

Discussio

Physiológiás körülmények között az arteriás reakciókkal parallel haladó venomotor-változások kóros körülmények között dissociációt mutattak. Így normálkeringésű betegeinknél a vénás nyomás natrium nitrosumra úgyszólván nem, az arteriás alig csökkent. A compensált hypertoniásoknál az arteriás nyomás és a vénás nyomás is csökkent. A normális vérnyomású decompensáltaknál az arteriás nyomás alig, a vénás hatalmasan csökkent. A hypertoniás decompensáltaknál hasonló történt, de az arteriás nyomás is kifejezetten esett. Collapsusnál az arteriás nyomás lezuhan, a vénás nyomás nem változott. Ezekből az adatokból látható, hogy kóros körülmények között nem találjuk azt a correlációt az arteriás és vénás tónus között, mint physiológiásan; ilyenkor a vénás nyomásnak ön-álló, viszonylag független szabályozása van.

Cardialisan decompensált betegek phlebohypertoniájának pathogenesise még ma sem teljesen tisztázott. A klasszikus Wenkebach-féle »gát« (13) teória elavult. Harrison szerint a szívbetegek magas vénás nyomásáért főként a hypervolaemia felelős. Starr (14) adata — halál után a vénás nyomás szívbetegeknél magas — alátámasztja ezt. Decompensáltakon a keringő vérmennyiség felszaporodását — az újabb, a festékmódszerekkel sokkal pontosabb radioaktív P. 32 Cr. 51 izotópokkal végzett vizsgálatok — kétségkívül megállapították [Sjöstrand (15), Eisenberg, 1954 (16)]. Ismeretes azonban, hogy nephrosisban és terhességben is

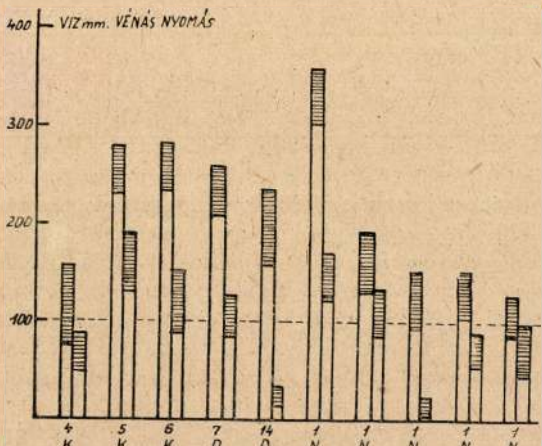


Egy azizlappal azonos betegen végzett több mérés ábrázol.

XV. és 55 esetében a cardiális kezelést még nem fejeződött be.

■ Sraffozás = a Na. Nitrosum okozta vénás nyomáscsökkenés.

3. ábra.



A kombinált, digitális és novuril halála a vénás nyomásra

K = kombinált, D = digitális, N = novuril

A számok 2 mérés közt eltelt napokat jelzik

■ Sraffozás = a Na. Nitrosum okozta vénás nyomáscsökkenés

4. ábra.

nagy a vértér fogat anélkül, hogy a vénás nyomás magas volna. A *hypervolaemia* önmagában tehát nem oka a magas vénás nyomásnak. Míg normális keringésűeken a vénás nyomás befolyásolása nehéz és a felemeléséhez excessiv folyadékbevitel szükséges (17), decompensáltakon könnyen felemelhetjük (18) sóadagolással. Diureticum viszont — saját vizsgálataink szerint — gyorsan csökkenti a vénás nyomást. Szívbetegknél tehát a folyadékretentio vagy eliminálás a vénás nyomást erősen befolyásolja. Ha feltételezzük, hogy a szervezetben visszatartott vagy eltávolított plusz folyadék keringő vértér fogat változására is vezet, azt mondhatjuk — ami a direkt intravénás folyadékterhelés tapasztalatokból már ismeretes —, hogy a *decompensáltak sokkal érzékenyebbek a keringő vérmennyiség változásaival szemben*, mint normál egyének. A kérdés, hogy miért van ez.

Saját vizsgálatainknál is azt találtuk, hogy spasmolyticus hatásra mindenfajta, különböző fokban decompensált beteg vénás nyomása csökkent. Így kimondhatjuk, hogy a *venomotor tónusfokozódás a decompensátiónak általános jelensége*. Ezzel a megfontolással megmagyarázható, hogy a decompensáltak vénás nyomás szempontjából miért tűrik oly rosszul a folyadékterhelést. Másrészt érthető, hogy miért van phlebohypertonia a decompensációban, és miért nincs nephrosiban; *ti. a vénák constríctiója az a mechanizmus, amely miatt a hypervolaemia felemeli a vénás nyomást*. A venomotor-tónus nagy szerepére mutat, hogy *Scharpey—Schaffer* említett kísérletei szerint, fokozódása önmagában is okozhatja decompensáltak phlebohypertóniáját. A mechanizmus nagy jelentőségét a vénás nyomás *hirtelen* emelkedésében mi is észleltük. Méréseink során gyakran tapasztaltuk, hogyha az egyik kar vénájába injekciót adtunk, a másik kar vénájában a nyomás emelkedett. Egyik esetünkben az emelkedés 130 vízmillimétert ért el. A reakció pillanatszerűen keletkezett és gyorsan múlt el. Nyilvánvalóan a fájdalominger hatására neurogen úton létrejövő venomotor-tónusfokozódás volt. Decompensációban és hypertonia-betegségben igen gyakran észleltük; az ilyen betegek a venomotorreakció szempontjából úgy látszik *»hyperreac-torok«*.

Érdekes, hogy a decompensatio legsúlyosabb stádiumában a natrium nitrosummal kapcsolható vénás spasmus az egész megnövekedett vénás nyomásnak viszonylag kis része (200 és 300 vízmm vénás nyomású eseteket számítva 25%-a). A cardialis kezelés során, ha a vénás nyomás 100 vízmm nyomás alá csökken, a vénaspasmus okozta emelkedés már az egész vénás nyomásnak kb. 45%-át teszi ki. Ez arra utal, hogy az *extrém vénás nyomásban a venomotortónus nagy jelentősége mellett a döntő szerepet a hypervolaemia játssza*. Amint a decompensatio »circulus vitiosusának« visszapergetése megkezdődött, a hypervolaemia gyorsabb ütemben csökkent, mint a fokozott venomotortónus és így a vénás nyomásban utóbbi jelentősége mindjobban előtérbe kerül. Ezen megfontolásainkat a novurit-hatás utáni méréseink is alátámasztják, melyeknek kapcsán a venomotortónus 5-ből 4 eset-

ben nem változott lényegesen, a vénás nyomás viszont jelentékenyen esett, jelölül annak, hogy a kiadós diurezis a hypervolaemiát csökkentette. Tekintettel arra, hogy a novurit *csökkenti* a szívet túlterhelő vénás nyomást, azon az állásponton vagyunk — amit a gyakorlati tapasztalat is alátámaszt: korán, pl. tüdőoedemában azonnal adhatunk novuritot a betegnek.

Összefoglalva azt mondhatjuk, hogy decompensált szívbetegünk magas vénás nyomásában a kezelés kezdetén a *döntő tényező a hypervolaemia*, bár a *venomotortónus abszolút értékben igen magas*. A kezelés további során a *venomotortónus ugyan nagyot csökken, de relatív értékben emelkedik*. Szívbeteg venomotortónusának fokozódását annyira jellemzőnek találtuk, hogy ez diagnosztikusan is felhasználható. Cardialis kezelésünk hatásosságát módunk van bizonyos objektív eljárásokkal ellenőrizni, mint amilyen pl. a keringési idő ismételt összehasonlító vizsgálata. Ilyen eljárásként ajánljuk a *natrium nitrosumra létrejövő vénás nyomáscsökkenés ismételt összehasonlító vizsgálatát*.

A natrium nitrosum okozta vénás nyomásesés compensált szívbetegknél is fokozottabb a normálisnál. Úgy látszik, hogyha észlelési sorrendünket megfordítjuk, a *cardialis decompensáció kezdetén a phlebohypertonia venomotortónus fokozódással kezdődik*, majd a hypervolaemia jut fontosabb szerephez. Régi probléma, hogy a vénás nyomásemelkedést decompensációban megelőzi, vagy követi a többi tünet (testsúlynövekedés, oedema) megjelenése. *Stead*, 1944 (18) kísérletei szerint a phlebohypertonia követi a vízenyót. *Reichsmann* és *Grant*, 1946 (19) szerint megelőzi. *Stead* dehydrált betegeket vizsgált sóadagolás után, *Reichsmann* pedig digitalissal compensáltakat a szerel-hagyása után. Véleményünk szerint az előbbi szerző folyadékterheléssel, utóbbi pedig a digitalis venomotorcsökkentő hatásának felfüggesztésével okozta a vénás nyomás növekedését. Adatainkkal az utóbbi szerzők álláspontjához csatlakozunk. Több alkalommal észleltük, hogy a kezelés végén a még meglévő oedema eltűnése és az ezzel járó diuresis az alacsony vénás nyomásban már csak enyhe csökkenést okozott. Ezt megfordítva előfordulhat tehát, hogy sóadagolással enyhe vízenyők képződnek anélkül, hogy a vénás nyomás significánsan emelkedne. Ilyenkor, ha nem tudnánk, hogy a venomotortónus már a kísérlet előtt fokozott (azaz relatív phlebohypertonia van) azt hihetnénk, hogy a vénás nyomás emelkedését a vízretentio megelőzte.

Érdekes, hogy az előzetesen decompensált szívbeteg vénás nyomása feltűnően alacsony, átlagosan 55 mm volt. Ugyanakkor venomotortónusuk fokozott. Feltehető, hogy a chronicus decompensációban a vénás rendszer a hypervolaemiához hozzászokott és a nagy térfogatingadozás miatt tökéletlenül alkalmazkodik. *Sjöstrand* dilatált szívű szívbetegknél compensálás után a normálisnál alacsonyabb vértér fogatot talált, ami magyarázatunkat alátámasztja. Ellentmond annak viszont, hogy compensált szívbeteg EC tere magasabb (42).

Nem egy oedemás beteget észleltünk, akinek vénás nyomása 40 mm volt. Viszont ép keringésű, normális egyéneknek többször is észleltünk 130 vízhmm-es vénás nyomást. Natrium nitrosumra előbbieknél jelentékeny reakciót kaptunk, utóbbiaknál úgyszólván semmit. Ezért valamelyik »normális« határon belüli (100 vízhmm-ig), esetleg azon túli vénás nyomásról nem mondhatjuk, hogy ép vagy kóros, de ha natrium nitrosummal fokozott venomotortónust észlelünk (15 vízhmm-nél nagyobb esést), nagy valószínűséggel kórosnak tarthatjuk.

Eseteinket a következő három kategóriába osztva hasonlítottuk össze a vénás nyomást és esést: 1. Normál keringésűek. 2. Nem decomp. hypertonia-betegek és már compensált szívbeteg. 3. Decompensációban szenvedők. A három csoport között a különbség significáns. Permutációs eljárás szerint $P < 0,1\%$. A norm. csoportban a legkisebb, a decomp.-ban a legnagyobb az esés ($P < 0,1\%$). Ezen adatok összefoglalása a 2. sz. táblázatban látható.

2. sz. táblázat

Vénásnyomás	40-59	60-79	80-99	100-119	120-139
Normálisak	7,8	11,2	6,8	6,5	5,8
Nem decomp. hypertonia és comp.-olt szívbeteg	22,7	22,9	26,0	29,0	16,0
Decompensáltak	—	37,5	42,9	42,7	47,5

lázatban látható. »Az adatok alátámasztják azt a feltevést, hogy 40—139 mm-es vénás nyomás mellett kb. egyenlő nyomást mutató egyének között a normálisoknál legkisebb, a decompensáltaknál a legnagyobb a vénák tónusa, és a kismértékű latensen decompensáltak a kettő között vannak.« (Juvancz Ireneusz dr.)

Hypertoniás betegeink venomotortónusát enyhén fokozottnak találtuk. A vénás nyomásuk általában normális volt. Fiatal, biztosan ép keringésű, magas vérnyomású betegeken ugyanezt észleltük. Úgy látszik, hogy hypertonia-betegségben nemcsak arteriola, hanem enyhe venoconstrictio is van.

Nagyon érdekes volt az az öt észlelésünk, hogy collapsusban változatlan maradt a vénás nyomás. Halmágyi és mtsainak is volt két hasonló észlelése. Egyik esetben sikerült collapsusban keringési időt is mérnünk, amely 15 mp-ről 40 mp-re emelkedett. Ezt csak a perctérfogatzuhanás okozhatta. Az artériás vérnyomás minden esetben nagy fokban csökkent. Valószínű, hogy a collapsus a hirtelen arteriola tónuscsökkenés miatt jött létre. Ezen esetekben a natrium nitrosum venomotortónus csökkentő hatását, úgy látszik, hogy egy venomotor-mechanizmus túlkompenzálta, ezért nem csökkent a vénás nyomás. Ez nyilván célszerű szabályozás a perctérfogat fenntartásának érdekében. A vénás rendszer aktivitásának jelentősége a perctérfogat biztosításában több oldalról bizonyított. A venomotortónus csökkentése gerincevelőátmetszéssel, vagy carotissinus izgatással nagy vérnyomáscsökkenést okozott, mely a perctérfogat zuhanásának volt a következménye [Holt, 1946 (20)]. Hickamp és Pryor, 1951 (21) szerint orthostatikus hypotóniában alacsony a perctérfogat. Page és tsai, 1955 (8)

ilyen betegek úgynevezett »normális venomotorreakcióit« (amely hidegre, Valsalva-kísérletre ép egyénekben jön létre) elégtelennek találta. Orthostatikus hypotóniában ez a mechanizmus is hozzájárul szívűrités csökkenéséhez. Meek és tsai (4) már 1921-ben észlelte, hogy posthaemorrhagiás állapotban a vénák constrictiójának nagy szerepe van a perctérfogat fenntartásában. Legújabbán pedig Alexander (11) bizonyította (1955), hogy posthaemorrhagiás állapotban venoconstrictio jön létre, mely compensálja a shockot és a keringés csak a vénák dilatációjakor borul fel.

Erdemes összehasonlítást tenni a cardialis decompensatio és shock között a venomotortónus jelentősége szempontjából. Shockban ez a mechanizmus átmenetileg biztosítja a perctérfogat és a keringés fenntartását. Decompensációban a venomotortónusfokozódás a fokozott vénás telődés szolgálatában áll, mely a Starling-törvény értelmében felemeli a szívűritést. E célszerű mechanizmus a visszájára fordul akkor, ha a vénás nyomás további emelkedésével a szív képtelen lesz arra, hogy eleget tegyen a kínálatnak és a Starling-görbe lehágó szárára kerül. Ilyenkor a venomotortónus további emelkedése már célszerűtlen, mert letöri a szívet és siettet a decompensatio circulus vitiosusát. A venomotortónus csökkentése viszont javítja a szív munkáját. Halmágyi és mtsai natrium nitrosum, TEAB hatására decompensált betegeken a perctérfogat emelkedését észlelték. Hexamethonium és veratrin, bár a komplikálatlan hypertóniásokon csökkenti a perctérfogatot [Currens, 1953 (22), Crumpton, 1954 (23)], decompensáltakon azonban emeli [Kelley, 1953 (24); Burch, 1955 (25); Rehnan, 1949 (26)]. A venasectio is pontosan így hat: csökkenti az artériás és vénás nyomást, emeli a decompensáltak szívűritését és enyhíti a subjectív panaszokat. Hayward, 1948 (28); Lyons, 1947 (29); Burch, 1955 (25) hypotensív anyagok hatására klinikai javulást észleltek. Myers (30) csak veratrin-al, Kelley (24) csak hexamethoniummal hypertóniásoknál compensatiót ért el. A fokozott venomotortónus csökkentése a szívet a Starling-görbe lehágó száráról a felhágó szárra emelte. A venomotortónus figyelembevétele a keringési betegségekben főként cardialis decompensációban és shockban nemcsak pathogenesist megvilágító jelentőséggel bír, hanem therapiás konzekvenciákat is hagy maga után.

Összefoglalás. A szerzők szív-elégtelenségben magasvérnyomás-betegségben szenvedő betegek, compensált keringésű szívbeteg és normális keringésű kontroll-egyenékek venomotortónusát tanulmányozták i. v. natrium nitrosum segítségével. Azt találták, hogy

1. Normális határon belüli (100 vízhmm-ig), vagy ennél nagyobb vénás nyomásról nem mondhatjuk, hogy ép vagy kóros — de ha natrium nitrosummal fokozott venomotortónust észlelünk, kórosnak tarthatjuk.

2. A venomotortónus fokozódása a decompensatió általános jelensége.

3. A venomotortónus követése — natrium nitrosum

rosummával való csökkentés révén — objektív módszert nyújt a keringés javulásának megítélésére.

4. A natrium nitrosum okozta collapsusban az artériás vérnyomás zuhanása ellenére is változatlan maradt a vénás nyomás.

Valószínű, hogy a vénák constrictiója az a mechanizmus, mely miatt a hypervolaemia fel-emeli a vénás nyomást. Cardialis decompensatióban a vénás nyomás emelkedés a venomotortónus fokozódásával kezdődik, majd venomotortónus fokozódó jelentősége mellett mind nagyobb szerepet játszik a hypervolaemia.

Vizsgálatainkat egyikünk (Radó János dr.) kezdeményezésére 1953. őszén kezdtük el (R. J. dr. és Kovács Ervin dr.) a Pest megyei Tanács Kórháza I. belosztályán. Nagy hálával tartozunk néhai Schill Imre dr. professzornak és osztályunk főorvosának, Fodor Imre dr. az orvostudományok kandidátusának, akik munkánkat tanácsaikkal hathatósan támogatták. Székely Mária rajzolónak hálás köszönetünket fejezzük ki ábráink elkészítéséért. A János-kórház III. belosztályának ezúton is köszönetet mondunk az osztály betegein végzett munkálatokért. Külön köszönetünket fejezzük ki Juvancz Iréneusz dr.-nak és mtsainak a statisztikai analízis elkészítéséért, valamint azon tanácsokért, melyeknek révén lehetővé vált adataink jobb felhasználása.

IRODALOM: 1. Gollwitzer—Meyer: *Ergebn. Physiol.* 34:1145, 1932. — 2. Goltz: cit. Gollwitzer—Meyer (1). — 3. Hooker: cit. Meek (4). — 4. Meek: *Am. J. Phys.* 16:1, 1921. — 5. Donegan: cit. Gollwitzer—Meyer

(1). — 6. Alexander: *Circulation Research* 2:405, 1954. — 7. Buggan: *Circulation* 2:869, 1953. — 8. Page: *Circulation* 2:262, 1955. — 9. Guyton and Harris: *Am. J. Physiol.* 165:158, 1951. — 10. Green, Lewis and Nicholson: *Proc. Soc. Exper. Biol. & Med.* 53:228, 1943. — 11. Alexander: *Circulation Research* 3:181, 1955. — 12. Halmágyi, Felkai, Iványi: *Orvosi Hetilap* 93:1224, 1952. — 13. Wenckebach: *Herz und Kreislaufinsuffizienz*, Dresden, 1932. Steinkopf. — 14. Starr: *Am. Int. Med.* 30:1, 1949. — 15. Sjöstrand: *Nord. Med.* 43:155, 1950. — 16. Eisenberg: *Circulation* 902:10, 1954. — 17. Huckabee, Casten and Harrison: *Circulation* 1:343, 1950. — 18. Warren and Stead: *Arch. Int. Med.* 73:138, 1944. — 19. Reichmann és Grant: cit. Starr (14). — 20. Holt: *Am. J. Phys.* 146:410, 1946. — 21. Hickam and Pyror: *J. Clin. Investigation* 30:401, 1951. — 22. Currens et al: *Amer. Heart. J.* 46:376, 1953. — 23. Crumpton et al: *Circulation Research* 21:79, 1954. — 24. Kelley et al: *Circulation* 7:169, 1953. — 25. Burch: *Circulation* 2:271, 1955. — 26. Rohnan: 1949. cit. Kelley (24). — 27. Mc. Michael: *Schw. Med. Wschr.* 27:851, 1946. — 28. Hayward: 1948. cit. Kelley (24). — 29. Lyons: 1947. cit. Kelley (24). — 30. Myers et al: *Proc. New. England. Cardiovasc. Soc.* 1952. — 31. Rashkind: *Am. J. Physiol.* 138:252, 1943. — 32. Wegrie: *J. Physiol.* 138:252, 1943. — 33. Kortum et al: *Arch. Mal. Coeur* 43:133, 1950. — 34. Silverkild: *Acta Phys. Scand.* 12:130, 1946. — 35. Christie: *Proc. Roy. Soc. Med.* 46:381, 1953. — 36. Mc. Michael: *British. Med. J.* 2:4586, 1948. — 37. Heinrich: *Münch. Med. Woch.* 9:260, 1955. — 38. Burch et al: *Amer. Haert. J.* 41:918, 1951. — 39. Bickel: *Arch. Mal. Coeur.* 42:4, 1949. — 40. Gibson: *J. Clin. Invest.* 16:851, 1937. — 41. Seymour: *J. Clin. Invest.* 21:229, 1942. — 42. Maurice: *Helv. Med. Acta*, 1953. 20. Suppl. 30.

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

A cardiogramm jelentősége a nagyerek stenosisának diagnosztikájában

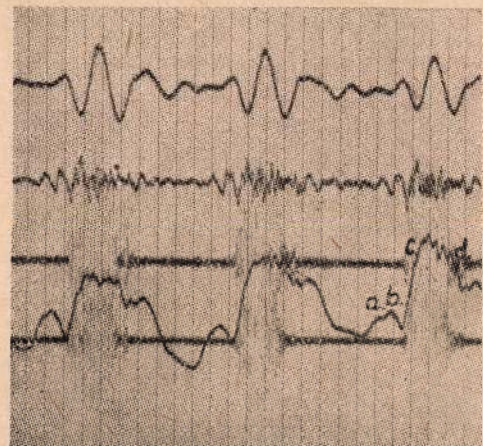
Írta: KUNOS ISTVÁN dr.

A modern szívsebészet haladása ma már elengedhetetlenül szükségessé teszi, hogy az aorta vagy az art. pulmonalis szájadékának szűkületét minél egyszerűbb eszközökkel meg tudjuk állapítani.

Igen nehéz és sokszor megoldhatatlan feladattal állunk szemben, mikor mitralis vitiumban akár fizikális, akár röntgen vagy haemodynamikai vizsgálattal az aorta billentyűjének állapotáról akarunk tájékozódni. Nemegyszer mitralis commissurotomia alkalmával feltárt szíven az aortaszájadék felett észlelt systolés surranás árulta el a szűkületet, melyet a kivizsgálás során biztosan diagnosztizálni nem tudtunk. Kombinált aortainsufficiencia és stenosis esetében is a műtéti indikáció szempontjából igen jelentős lehet a stenosis domináló szerepének megállapítása.

Az ismert klinikai diagnosztikai módszereken kívül egyesek a pulsushullám alakulásából igyekeztek következtetést vonni az aorta szájadékának beszűkülésére. Wiggers vizsgálatai szerint a pulsushullám graphikus ábrázolásakor a görbe meredek emelkedését követő incisura után egy enyhén emelkedő plateau következik, melyen aorta stenosis esetében vibrációs zörejek superponálódnak. Azonban azt is megállapítja, hogy ezen kép klinikai reprodukciója igen nehéz s ezért diagnosztikus értéke csekély. Goldberg és munkatársai az art. bra-

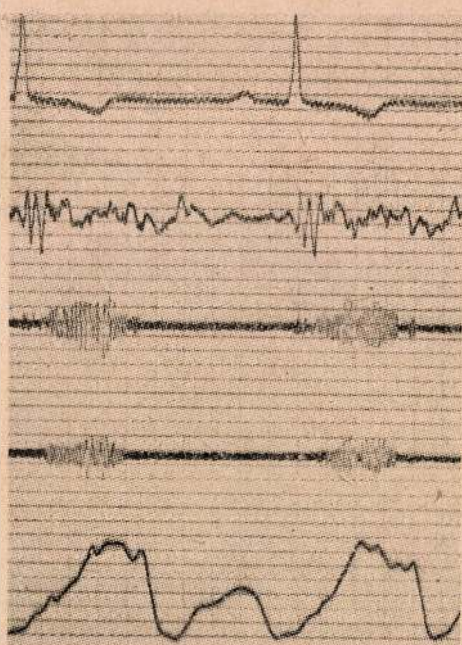
chialis nyomásgörbét Courmand-típusú tü-elektromanometerrel ábrázolták, és azt találták, hogy az anakrot csomó utáni vibrációk kizárólag aorta stenosisban láthatók. Katz és munkatársai ugyanezt észlelték kutyákon kísérletesen előidézett



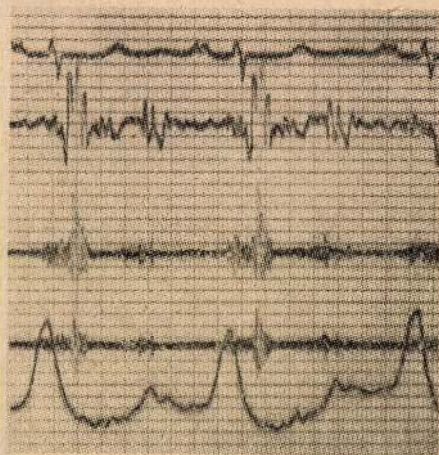
1. ábra. T. T. 22 éves férfi. Congenitális aorta stenosis. Felső sorban Bkg görbe. Következő 3 sor phonocardiogram a szívcsúcsról alacsony, közép és magas rezgésszámmra érzékeny mikrophonnal. Alsó sor cardiogramm a suprasternális árokból.

aorta stenosisban. J. E. Smith rutin-vizsgálatként ajánlja a carotis pulsusgörbe felvételét, melyen az anakrotikus vibratiót körjelzőnek tartja.

Mi csatlakozunk Wiggers véleményéhez, mely szerint a perifériás pulsus görbéje diagnosztikus szempontból alig használható. A görbe felvétele technikailag nehéz, bizonyító elváltozások csak az esetek egy kis részében vannak és természetesen



2. ábra. Az előbbi beteg. EKG I. elv. 3 phono-görbe a szívcsúcsról. Cardiogramm a jobb II. bk.-ben parasternálisan.



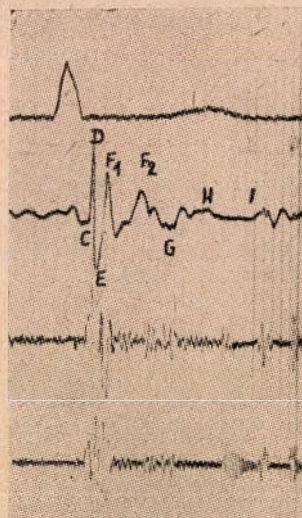
3. ábra. V. L.-né 28 éves. Stenosis mitralis et stenosis aortae. Műtét előtt. Phono: szívcsúcsról. Cardiogramm parast. j. o. II. bk.

csak az aortabillentyű szűkületéről adhatnak felvilágosítást, a pulmonáliséről nem.

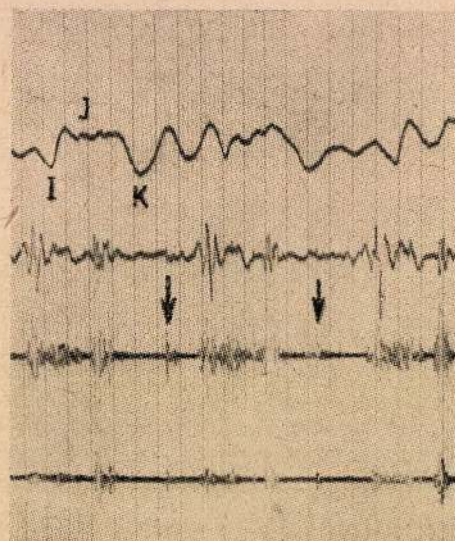
Ezek után felvetődött bennünk az a gondolat, hogy magukról a nagyerekről, az aortáról és az art. pulmonalisról, közvetlenül a szívből való kilépésük után próbáljunk érgörbét készíteni. Erre a célra legalkalmasabbnak a »cardiogramm«, a mellkasi mozgás görbéjének felvételét találtuk.

Luisada vizsgálatai szerint, az ún. aorta térségben, jobboldalt parasternálisan a II. bordaközben felvett görbén két, jól értékelhető pozitív hullám van. Az első a bal kamra systolójának feszülési szakát, az utóbbi a felszálló aorta pulsusát jelenti. A felszálló száron kis csomósodás jelzi az aortabillentyű nyitását.

A suprasternalis árokban felvett görbén egy egyedülálló, nagy systolés hullám mutatkozik, melyet az aortaív pulsusa okoz. A görbe leszálló szárán incisura jelzi az aortabillentyű zárását.



4. ábra. R. J.-né 30 éves. Szerzett aortastenosis. EKG + phono.



5. ábra. Sz. M.-né. Valv. aortastenosis. Bkg + phono.

A bal II. bk.-ben, az art. pulmonalis térségében magas praesystolés hullám után a korai systole alatt jól értékelhető pozitív hullámot látunk. Az előbbi a bal pitvar összehúzódásának, az utóbbi az art. pulmonalis pulsusának a következménye.

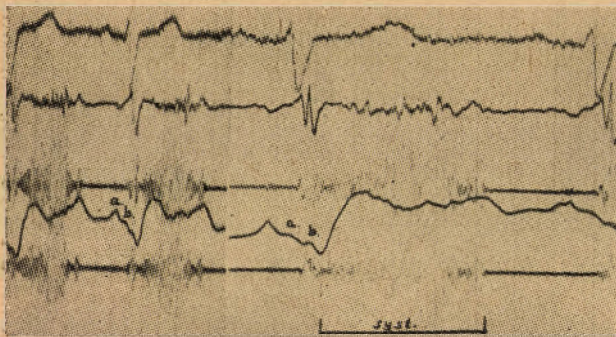
16 esetben végeztük el ezen vizsgálatokat; 8 congenitalis valvularis pulmonalis stenosisban szenvedő betegen és 6, részben tiszta, részben mitralis stenosis kísérelő aorta stenosis esetében és két ízben congenitalis aorta stenosisban.

A betegek fekvő helyzetében a vizsgálandó te-

űrletre kis, kristályos mikrophonnal összekötött tárcsát helyeztünk. A mellkasi pulsatio nyomás és térfogatváltozásait lineáris mikrophon alakítja át megfelelő elektromos hullámmá. A görbét Elema ekg-gép segítségével regisztráltuk.

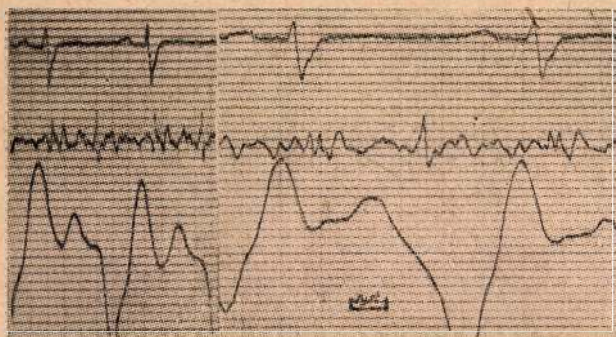
Eredményeinket a következőkben foglaljuk össze:

1. *Aortastenosis.* A *suprasternalisan* elvezetett görbe hullamai a centrális pulsushullámból és a mellkas térfogatának szívmozgás okozta változásaiból tevődnek össze. A mi megfigyelésünk szerint



6. ábra. G. K. 14 éves. *Congenitalis pulmonalis stenosis.* EKG I. elv. Phono csücsről, cardiogramm bal II. bk.-ből parastern.

a görbe (1. ábra) két kis hullámmal kezdődik, az első (a) a pitvarsystole, a másodikat (b) a bal kamra isometriás feszülése okozza. Ezt követi a kamra ejectio által okozott gyors emelkedés, mely mindegyik esetünkben meredek volt. Az emelkedő, anakrot szár középső vagy felső harmadában kis csomót (c) észleltünk. Ez a pont megfelel annak az időpontnak, mikor az aortában levő nyomás gyors emelkedését a véráramlás meggyorsulása is követi.



7. ábra. Ugyanazon beteg 4 héttel műtét után.

A gyors ejectiós szakaszt egy lassúbb emelkedés, majd egy széles, egyenetlen felszínű, vízszintes plateau követ. Igen jellegzetes az anakrot csomó után mutatkozó, a systolés zörejjel synchron vibratiók sorozata. A vízszintes plateau után lassú süllyedés következik. A systole végén, a semilunaris billentyűk zárását kis incisura (d) jelzi. A kamrai relaxatio kezdete a görbe gyors esésével jár. Ezután egyes esetekben 1–2 durva vibratio jelezte a vér visszaverődését a záródó aortabillentyűkre. A diastole további tartama alatt a görbe lassan lejt.

Az *aortatérsgéből* elvezetett görbéinken (2. ábra) a systolés emelkedés elhúzódnabb, lassúbb, az anakrotikus csomó alacsonyabban, sokszor az anakrot szár alsó, máskor középső harmadán van s egy-egy esetben tevehátszerűen kettőzött (*Luisada*).

Mitralis stenosis kísérő kisebbfokú aorta stenosis esetében is néhány esetben láttuk a jellegzetes ejectiós plateau-t a systolés vibratiókkal. 3. sz. ábránk egy 28 éves nőbetegtől származik, kinél mitralis commissurotomiát végeztünk. Műtétkor, megnyitott mellkasnál az aortaszájadék felett systolés surranást lehetett tapintani. Ábránkon a térfogatváltozást regisztráló negatív systolés szakaszban plateau-t és a jellegzetes vibratiókat látjuk.

A maximális ejectio elhúzódnása, mint régebbi vizsgálatainkban (*Rósa—Kunos*) kimutattuk, a mélyfrekvenciájú hanggörbén is észlelhető. 4. sz. ábránkon látható a maximális ejectió jelző E—G szakasz kiszélesedése; a nagyerek telődését jelző G—H—I hullám pedig lassú, egyenetlen felszínű.

Ugyancsak régebbi munkánkban (*Kunos—Garán*) mutattunk rá, hogy aorta stenosisban a vontatott aortatelődés a Bkg görbén is megnyilvánul az alacsony és elhúzódnó, némelykor systolés vibratiókat is tartalmazó I—J—K hullám formájában (5. ábra).

2. *Pulmonalis stenosis.* A bal II. bk.-ben parasternalisan felvett cardiogramjainkban a görbe (6. ábra) egyöntetűen két kis pozitív hullámmal kezdődött. Az első (a) pitvari eredetű. A második hullám (b) az EKG Q lengése után 0,03"—0,04"—el kezdődött s az 1. szívhang legmagasabb kilengésével volt egyidejű. Ez véleményünk szerint transmissiós hullám, az art. pulmonalis a jobb kamra isometriás feszülését továbbítja. A systolés emelkedésnek ez esetekben is egy gyors és egy lassúbb szakasza van, bár a kettő közt nem olyan éles a határ, mint aorta stenosisban. A plateau egyenetlen és tartalmazza a zörejjel megfelelő vibratiós hullámokat. A semilunaris zárás incisurája után a görbe még tovább emelkedik s a lassú süllyedés csak az atrio-ventricularis billentyűk nyitásával egyidejűleg kezdődik.

A systolés plateau ezen jelentős kiszélesedése s vibratiói pulmonalis stenosisra abszolút jellemzőek. 8 betegünk közül 6 esetben sikerült kimutatni.

6. sz. ábránkon szereplő betegünkön a pulmonalis stenosis műtét is igazolta. Műtét után 4 héttel a görbe pathológiás változásai már nagyrészt megszűntek (7. ábra). Feltűnő az art. pulmonalis systolés pulsushullámának igen jelentős megkeskenyedése és a vibratiók eltűnése.

Összefoglalás. 1. *Congenitalis és szerzett aorta stenosis* eseteiben a *suprasternalis* árokban és a II. jobb bordaközben parasternalisan készített cardiogramm e kórképekre jellemző elváltozást mutat: a systole gyors és lassú ejectiójának hulláma kiszélesedik, vízszintes plateaut alkot s rajtuk a systolés zörejjel megfelelő vibratiók láthatók.

2. *Congenitalis pulmonalis stenosis* eseteiben

hasznos képet mutat a bal II. bk.-ben parasternálisan készített cardiogram.

3. Congenitális pulmonalis stenosis sikeres műtétje után a cardiogram ismét normálissá válik.

IRODALOM: 1. Wiggers C. J.: Circulatory Dynamics, New York, 1952. Grune & Stratton Inc. — 2.

Goldberg H., Bakst A. A. and Bailey C. P.: Am. Heart J. 47:527, 1954. — 3. Katz L. N., Ralli E. P. and Cheer S. N.: J. Clin. Invest. 5:205, 1928. — 4. Smith J. E.: Am. Heart. J. 49:428, 1955. — 5. Luisada A.: The Heart Beat. P. B. Hoeber, New York, 1953. — 6. Rósa—Kunos: Z. f. Kreislaufforschg. — 7. Kunos—Garán: M. Belorv. Arch, 1955. 6.

A Hódmezővásárhelyi Városi Tanács Kórház Laboratoriuma (igazgató-főorvos: Ormos Pál dr.) és a Kakasszéki Csont és Tüdősebészeti Osztályának (főorvos: Kovács Pál dr.) közleménye

Csont és izületi gümőkórosok savófehérje vizsgálata elektroforézissel*

I. Vizsgálatok csont és izületi gümőkóros folyamatok aktuális állapotának jellemzésére

Irtá: KOVÁCS PÁL dr. és HEVÉR ÖDÖN dr.

A csont- és izületi gümőkór (cs. g.) patológiai és diagnosztikai kutatása sok eredményt mutatott fel az utóbbi időben, de a terápiás fejlődéssel nem tudott lépést tartani. Az újabb terápiás lehetőségek sürgetik a korai diagnózis biztosítását, a terápiás beavatkozás hatásosságának ellenőrzését, a megnyugvás, gyógyulás klinikai tüneteinek határozottabb körvonalazását. Intézeteinkben a klinikai és rtg-vizsgálat mellett a vörösvérsejtsüllyedés (We) a leggyakoribb laboratóriumi segédeszköz. A We-ről közismert, hogy értékeit sok minden befolyásolja és nem ad megbízható képet egy folyamat aktuális állapotáról [Klee és tsai (6), Kovács (8), Pedrazzini és tsai (11), Wuhrmann, Wunderly (15), Zselyonka, Grubich (16)]. A kolloidabilitási próbák még annyira sem terjedtek el, mint egyes tüdőgümőkórral foglalkozó intézetekben. Az irodalomban is csak igen kevés idevonatkozó adatot találunk [Lindstedt (9), Marggraf, Hasche—Klinder (10), Rózsa, Vratán (17)].

A szervezetben lezajló kórfolyamatok megváltoztatják a szervezet »aktuális reakciós állapotát« [Wuhrmann (14)] és ez a változás a savó fehérjefrakcióinak viszonyában visszatükröződik. Ezért elektroforetikus (e. f.) vizsgálatokat végeztünk, hogy a cs. g.-os szervezet aktuális reakciós állapotáról, ill. ennek változásairól felvilágosítást kapjunk.

Metodika

Vizsgálati módszerünk azonos volt egyikünk által egy megelőző dolgozatban közölt eljárással [Hevér, H. Kálnai (4)]. Technikai adatokra és a normál savók vizsgálatára vonatkozóan utalunk erre a közleményre. Összehasonlítás végett az ábrán közöljük a normál eredményeket.

133 egyénnél 303 vizsgálatot végeztünk. Ebből 27 egyén 63 vizsgálatot, nem tbc-s, és 106 egyén 240 vizsgálatot, igazolt cs. g.-s folyamattal szerepelt. Vizsgálati anyagunk összetétele a következő:

1. Tiszta cs. g. folyamat különböző stádiumokban, antibiotikus kezelés, valamint műtét előtt és után.

2. Cs. g. folyamatok komplikációkkal, ill. társbetegséggel.

3. Banális osteomyelitisek (om).

4. Klinikailag el nem differenciált kórformák.

* ETT támogatásával készült dolgozat.

Jelen első közleményünkben az egyes folyamatok aktuális jellegére, a We és a fehérjékép viszonyára, és a specifikus és banális om-re vonatkozó vizsgálatainkról számolunk be.

Cs. g.-s eseteinket öt csoportba osztottuk:

1. akut, toxikus; 2. szubakut, toxikus; 3. krónikus, akut felülfertőzéssel; 4. krónikus, fibrotikus regresszióban; 5. krónikus, fibrotikusan zárt.

A banális om-eket két csoportra osztottuk: 1. krónikus om, akut felülfertőzéssel; 2. krónikus om.

Cs. g.-s eseteink felosztásánál a klinikai, kóronetani, rtg- és e. f.-kép együttesen szolgáltak alapul, mivel a cs. g. felosztásában egységes nomenklaturával jelenleg nem rendelkezünk.

Eredmények

Részletes táblázatot a terjedelmesség elkerülése végett nem közlünk, hanem az egyes csoportok középértékét (medián) és szórását (szigma) adjuk meg. Az értékeket oszlopdiagrammal tesszük szemléltetővé.



1. ábra.

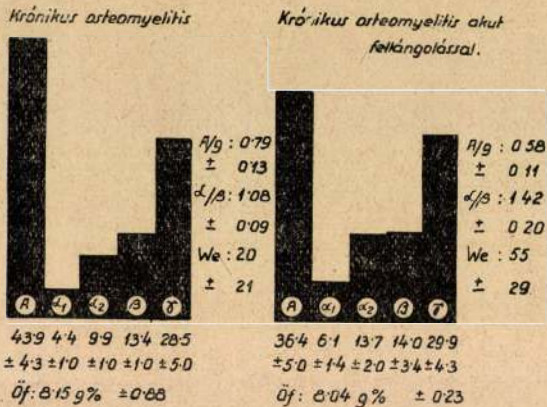
Az összfehérje (öf) érték általában a normál határokon belül van. Krónikus folyamatoknál kissé alacsonyabb, mint akut és szubakutnál.

Az akut, toxikus csoportban feltűnő az alfa-1 és alfa-2 kb. kétszeresre való emelkedése. A béta/gamma kismértékben emelkedik, az albumin igen jelentősen csökken. Az A/G mélyen 1 alatt, az

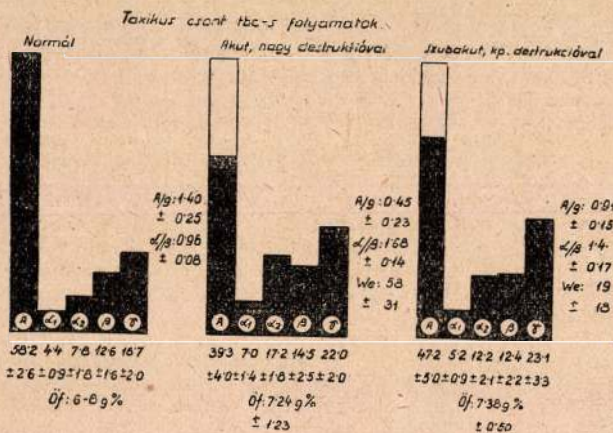
alfa/béta magasan 1 felett van. Figyelemre méltó a kis szórás.

A szubakut, toxikus csoportban alfa és gamma emelkedése közepes, béta kb. változatlan. Albumin csökkenése közepes. A/G és alfa/béta változása ezeknek megfelelően kisebb, de még kifejezett.

Az akut felülfertőzéssel komplikált krónikus csoportban az alfa-1, de főként az alfa-2 emelkedett, béta kissé csökkent, gamma kifejezetten emelkedett. Albumin jelentősen csökkent. A/G jóval 1 alatt, alfa/béta magasan 1 felett van.



2. ábra.



3. ábra.

A fibrotikus regresszióban levő krónikus csoportban az albumin jelentős csökkenése, az alfa, béta, gamma egyenletes emelkedése látható. A/G kifejezetten 1 alatt, alfa/béta kevésbé magasabb 1-nél.

Az aktív regresszióban levő, fibrotikusan zárt, krónikus csoportban feltűnő a béta és gamma igen jelentős emelkedése. E csoportnak is igen kicsi a szórása.

Om-s vizsgálataink eredménye a következő: az öf. kp. érték a normál felső határán van. Egyébként kevés eltéréssel a krónikus om. a fibrotikus regresszióban levő cs. g.-hez, az akut fellobbanással komplikált om. pedig szintén akut fellobbanással komplikált cs. g.-hez hasonlít.

A We. értékek nagy szórást mutatnak. Az érték általában a folyamat súlyosságával nő. Azon-

ban nemegyszer előfordult, hogy kifejezett e. f. elváltozást mutató aktív esetek normál We. értéket produkáltak.

Megbeszélés

A cs. g.-re, mint általában a legtöbb betegségre, jellemző, önálló görbét nem találtunk. Így ezt a módszert a cs. g. korai dg.-ra csak egy bizonyos általánosabb értelemben használhatjuk. Pl.: egy akut görbe akut folyamat jelenlétét valószínűsíti. Vizsgálataink más területeken sok pozitív eredményt mutatnak. Az egyes frakciók viselkedését a következőképpen értékelhetjük:

Albumin a legérzékenyebb frakció. A toxikus, súlyos eseteknél, hosszantartó aktív, komplikált folyamatoknál csökken a legkifejezettebben, de csökken minden cs. g. folyamatnál. Ugyanezt látjuk tüdő-tbc-ben is [Baldwin, Iland (1), Balogh és tsai (2), Hevér, H. Kálnai (4), Klee és tsai (6), Jahnke, Scholtan (5), Knüchel, Kienle (7), Seibert és tsai (12), Wuhrmann, Wunderly (15)]. Ezen irodalmi adatok igen egybehangzóak. Az albuminnak ez a viselkedése a máj érdekltségére hívja fel a figyelmet [Klee és tsai (6), Seibert és tsai (12), Smelov (13)].

A globulinok relative és absolute is szaporodnak az albumin csökkenésével párhuzamosan. Így az A/G csökken. Ennek mértéke általában arányos a súlyossággal, toxicitással és az aktivitás időtartamával.

Az alfa-1 feltűnően emelkedik az akut, toxikus eseteknél. Ez az észleletünk egyezik Jahnke és Scholtan (5), Klee és tsai (6) tüdő-tbc-seken szerzett tapasztalataival. Egyébként kissé emelkedett és néha labilis.

Az alfa-2 a toxicitás fokával, az akut, exsudatív jelleggel egyenes arányban emelkedik. Érzékeny jelzője az akut fázisnak még régi krónikus folyamatoknál is. Az alfa-frakciót Wuhrmann (14) akut fázis proteinnek nevezi, és a korai antitestképzéssel hozza kapcsolatba.

A béta mutatja a legkisebb ingadozást. Feltűnően magas volt a fibrotikusan zárt csop.-ban, mely a következő esetekből állt: több éves folyamat után, általában jó állapot mellett, zárt tályog igen erős kötőszövetes fallal. A folyamat krónikussá válásával az emelkedés mindig megtalálható, bár nem ily kifejezett mértékben. Ebből talán arra lehet következtetni, hogy a kóros fibrotikus szövetek túltengésének kifejezője, ami megfelel a tüdő fibrotikus elváltozásainál tapasztaltaknak [Hevér, H. Kálnai (4), Knüchel, Kienle (7)].

Az alfa/béta hányados igen egységesen viselkedik. Megfigyelése ezért indokolt minden esetben. A toxicitás és akut jelleg érvényre jutásával arányosan 1 fölé emelkedik, és a megnyugvásnak megfelelően közeledik az 1-hez. Krónikus, fibrotikus regresszióánál 1 körül van, általában kissé felette, míg fibrotikusan zárt folyamatoknál 1 alatt van. Hasonlóan viselkedik tüdő-tbc-nél is [Hevér, H. Kálnai (4)].

A gamma emelkedése akut, szubakut esetben kisebb, mint krónikus esetben. Előbbinél az albumin csökkenését az alfa emelkedése követi, míg ha

a folyamat krónikusan fejlődik ki, vagy azzá válik, a gamma emelkedése lép előtérbe. A gamma és a béta határozott összefüggést mutatnak a proliferatív jelleggel.

Összehasonlítva az e. f. és We. eredményeket, látjuk, hogy az e. f. hüebben fejezi ki a szervezet állapotát. Bár exsudatív folyamatoknál kissé magasabb a We. átlagérték, mint a proliferatívoknál, a nagy szórás miatt a gyakorlatban ezt az adatot kevésbé lehet értékesíteni. Ezért jut érvényre az e. f. előnye a fázis megállapításánál. A nagy szórás, normál We. akut állapot mellett, az e. f. érzékenyebb voltát is tanúsítják. Ez fontos szempont, mert ismeretes, hogy májkárosodás, anergia, különböző gyógyszerek We. fékező hatást fejthetnek ki. A frakciók közül az albumin (és talán az alfa) mutatott határozottabb összefüggést a We.-el, ami az irodalmi adatoknak meg is felel [Brugsch (3), Seibert és tsai (12)].

A specifikus és banális om-k differenciáldiagnosztikájára vonatkozóan a két csoport közti különbség nem nyújt elegendő bizonyító erejű adatot. Egyedül szignifikáns az om-nél látható magasabb öf. átlagérték, amely egyébként megfelel Wuhrmann, Wunderly (15) adatainak.

Eredményeinket a következőkben összegezhetjük: 1. Kiténik, hogy a cs. g.-ben is az egész szervezet megbetegedésével állunk szemben, tehát a kezelésnek is ilyen értelemben kell lefolynia. Az ellenállóképesség fokozódása a frakciók viszonyában visszatükröződik. 2. Szembeötlő a komplikációk súlyosító hatása s így felhívja a figyelmet a korai kezelés szükségességére. 3. Lényegesnek tartjuk, hogy az aktuális fázis kutatásával kapcsolatban, a savó fehérjeképeinek segítségével, mintegy humorális alapon bizonyos klinikai beosztást tehetünk a cs. g. lefolyásában. Ilyen irányú munkánk kidolgozása folyamatban van.

Összefoglalás. A különböző jellegű cs. g.-s folyamatok különböző e. f. görbétípust eredményeznek. Az exsudatív fázisban az alfa, a proliferatív fázisban a béta- és gamma-frakciók emelkedése lép előtérbe. Az alfa/béta hányados jól visszatükrözi a fázisváltozást. Az e. f. hüebb és érzékenyebb, mint a We. A cs. g. korai diagnózisában, a specifikus és banális om-k differenciáldiagnózisában eddigi adataink alapján az e. f. nem ad megnyugtató eredményt.

IRODALOM: 1. Baldwin, Iland: Am. Rev. Tuberc. 1953. 68, 372. — 2. Balogh, Mihóczy, Baumann: Tbc. Kérdései 1954. 1, 8. — 3. Brugsch: Zschr. inn. Med. 1954. 9, 1105. — 4. Hevér H., Kálnai: Orvosi Hetilap 1955. 2, 46. — 5. Jahnke, Scholtan: Beitr. Klin. Tbk. 1951. 105, 249. — 6. Klee, Hörlein, Jahnke: Dtsch. med. Wschr. 1952. 17, 525. — 7. Knüchel, Kienle: Ärztl. Forsch. 1950. 4, 81. — 8. Kovács: A tüdőgümőkór. Bp. 1945. — 9. Lindstedt: Z. Tuberk. 1950. 96, 1—2. — 10. Marggraf, Hasche—Klinder: Münch. med. Wschr. 94, 1029. — 11. Pedrazzini, Salvidio, Wuhrmann: Minerva med. 1950. 41, 81. — 12. Seibert F. B., Seibert M. V., Atno, Campbell: J. Clin. Invest. 1947. 26, 90. — 13. Smelov: Bericht ü. d. Tbk. Tagung d. DDR. Ergänzungsh. z. Z. f. Tbk. 1952. 101, 450. — 14. Wuhrmann: Schw. med. Wschr. 1952. 38, 937. — 15. Wuhrmann, Wunderly: Die Bluteiweißkörper d. Menschen. Benno Schwabe, Basel, 1948. — 16. Zselyonka, Grubich: Orvosok Lapja 1948. 4, 945. — 17. Rózsa, Vratán: Csont- és ízületi gümőkór ankét. 1955. Bp.

П. Ковач, Ё. Хевер: Исследование сывороточных белков у больных костно-суставным туберкулезом методом электрофореза. I. Исследования для характеристики актуального состояния костно-суставных туберкулезных процессов.

При различных костно-суставных туберкулезных процессах отмечаются различные электрофоретические кривые. В эксудативной фазе повышается альфа, а в пролиферативной фазе бета и гамма фракции. Коэффициент альфа-бета хорошо отражает фазовые изменения. Метод электрофореза является более надежным и чувствительным, чем реакция оседания эритроцитов. В ранней диагностике костно-суставного туберкулеза, в дифференциальной диагностике специфических и банальных остеомиелитов — согласно полученным данным — электрофорез не служит надежными результатами.

Dr. Pál Kovács und Dr. Ödön Hevér: Elektrophoreseuntersuchung der Serumweißkörper bei Knochen- und Gelenktuberkulose. I. Untersuchungen über die charakterisierbarkeit des aktuellen Zustandes bei tuberkulösen Knochen- und Gelenkprozessen.

Verschiedenartige Knochen- und Gelenkprozesse ergeben verschiedene Kurventypen bei der Elektrophorese. In der exsudativen Phase treten die Alfaglobuline, in der proliferativen Phase Beta- und die Gamma-globuline in den Vordergrund. Der Quotient α/β widergibt die Phasenänderung richtig. — Die Elektrophorese ergibt zuverlässigere Daten und ist auch empfindlicher, als die Blutsenkung. — Für die Frühdiagnose der Knochen- und Gelenktuberkulose und für die Differentialdiagnose spezifischer und banaler Osteomyelitiden bieten die Ergebnisse der Elektrophorese — noch den bisherigen Resultaten der Verff. beurteilt — keine zuverlässige Grundlage.

SUPRACODIN K. Gy.

Összetétele: 1 tabl. (0,12, ill. 0,18 g) 5, ill. 10 mg dihydrocod. (dihydrocodeinon) bitart.-ot tartalmaz.

Csomagolás: 10 tabl. 5 mg 2,40 Ft. 10 tabl. 10 mg 5.— Ft.
250 tabl. 5 mg 58,10 Ft. 250 tabl. 10 mg 116,10 Ft

+ + Sz. T. K. terhére szabadon rendelhető. Kábítószerrendelet hatálya alá tartozik

Abacterialis cystitis

Irta: ZÁDOR LÁSZLÓ dr.

Az abacterialis cystitis ritkán előforduló megbetegedés. Az utóbbi négy év alatt 21 ilyen beteget észleltünk. Ezek gyógyítása kapcsán szerzett tapasztalatainkról számolunk be. A betegséget általában az ún. abacterialis pyuria gyűjtőnév alá sorolják, mert egyes esetekben urethritis non gonorrhoeica, prostatitis előzi meg, és némelykor pyelitis is társul hozzá. Eddig csak 20–40 életév közötti férfiakon észleltük ezt a kórképet. Látszólag különösebb előzmény nélkül, vagy átfázás után haematuriával és tenesmussal kísért gyakori fájdalmas vizeleti inger jelentkezik. A tünetek hevesége a kórfolyamat súlyosságához mérten különböző. Eleinte $\frac{1}{2}$ –1 óránként, esetleg még gyakrabban vizelet a beteg. Az esetek egy részében különösen a kevésbé heveny kezdet esetén 2–3 nap alatt minden kezelés nélkül csökkenhet a vizelet gyakorisága, azonban a vizelet gennytartalma ez alatt az idő alatt lényegesen nem változik. A haematuria súlyos esetekben totalis, gyakrabban csak terminalis. A beteg közérzete kezdetben rossz. Láza nincs, esetleg az első napokban subfebrilitás észlelhető.

Irodalmi ismertetés: *Faltin* már 1909-ben foglalkozott az abacterialis pyuria kérdésével. Nem gonorrhoeás eredetű prostatitis következményének tartotta. *Fronstein* háborús cystitisnek nevezte. Az első világháború alatt mind a polgári lakosság, mind a katonaság körében több megbetegedés fordult elő. *Wildbolz* (1933) toxicus eredetűnek, vagy vírusfertőzésnek tartotta. Egyesek (*Fisch*) tuberculosus eredetűt tételeznek fel. Mások (*Dienes* 1940, *Schmidt* 1942) a pleuropneumoniához hasonló, ún. L mikroorganizmust tartják kórokozójának. *Coutts* (1946), *Fieldsend* (1947) spirillumokat mutattak ki a betegek vizeletéből. *Gordon O. Horne* (1953) 3 esetben spirochaetákat talált a vizeletben.

Saját anyagunk:

Három betegünk auct tünetekkel jelentkezett. Az első hosszabb utazás után, a másik kettő rendszeres munkája közben lett beteg. Urológiai rendelésen megjelenésük előtt mind a három 2–3 hétig sulfamid-, penicillin-kezelésben részesült.

Az első betegnek urethritis non gonorrhoeicája volt, sárgás-fehér váladékkal, mely a beteg jelentkezésekor már nem volt észlelhető. A másik két beteg előző betegségről nem tett említést. Mindhárman 10 percenkénti kínzó tenesmussal, terminális haematuriával kísért vizeleti ingerről panaszkodtak, sőt az egyiknek az első három nap totalis haematuriája is volt. A vizeletben a gennysejtek és a vörösvérsejtek mellett bacteriumot nem találtunk. A táptalaj-oltás steril maradt. A vizelet vegyhatása minden esetben savi volt.

Jellegzetes volt a hólyagtükrü kép: a kapacitás a három akut esetben lényegesen csökkent (60–70 ccm). A hólyagnyálkahártya diffuse élénkvörösnek mutatkozott, megvastagodott, helyenként egész da-

ganatszerűen beemelkedett a hólyag ürterébe. A *Merényi* által közölt esetben a beteg daganat gyanúja miatt került felvételre. Cystoscoppal a fundusban a trabeculáknak megfelelően tumorszerűen beemelkedő nyálkahártyaburjánzást láttunk. Az erősen vérékeny gyulladt nyálkahártyát sok helyen fibrinlepedék borította. Az ureterszájadékok lobos területben feküdtek.

A kép tuberculosissal is összetéveszthető. A beteg panaszai is alátámaszthatják ezt, de a vizeletben gümöbacilus nincs, az esetleg elvégzett retrograd pyelographia specificus elváltozásokat nem mutat. A betegség antituberculosus gyógyszerekre nem javul.

18 beteg enyhébb tünetekkel jelentkezett. Egy részük subacut, mások chronikus formában kerültek vizsgálatra. Mindegyik beszámolt arról, hogy betegsége gyakori fájdalmas vizeleti ingerrel, vér-vizeléssel kezdődött, panaszai 1–2 hét alatt csökkentek, de teljesen nem szűntek meg. A vizeletben — bejövételükkor — bőven találtunk gennysejteket és vörösvérsejteket, bacteriumot sohasem.

Ezekben a kevésbé heveny formákban különböző hólyagképet láttunk. Egy részükben a nyálkahártya diffus élénkvörös volt, nyálkahártya-rajzolat nem volt felismerhető. Az ureterszájadékok jól kivehetők voltak, környékük nem volt oedemás. Fibrinlepedéket nem találtunk a hólyagban. A chromocystoscopia normális eredményt adott.

Más esetekben a gyulladásos jelenség kisebb volt. A hólyagnyálkahártyán szétszórtan kölesnyi, lencsényi, helyenként összefolyó, vérbő, a nyálkahártya nívójából kiemelkedni látszó körülírt lobos területeket találtunk. A kép nagyon jellegzetes. A legenyhébb lefolyású esetekben a gyulladás főleg a trigonum nyálkahártyájára terjedt ki. Ebben a stádiumban a vizelet már csak enyhe fájdalom kíséri, sőt vizsgáltunk olyan betegeket is, kiknek panaszai bejövételkor már megszűntek, de a vizelet gennyes volt.

Lichtenberg hangsúlyozza, hogy az abacterialis cystitis mindig kifejezett, a legtöbb esetben az egész nyálkahártya fellazult, gyakran vérzések és fibrines felrakódások tarkítják. *Vassalo* a cystoscopus kép alapján három stádiumot különböztet meg: 1. A trigonumon legyezőszerű értágulás látható, feltűnő a hátsó húgycső oedemája. 2. A nyálkahártyán az erek szabálytalanul tágultak, a trigonumon kisebb vérzések figyelhetők meg. 3. Az egész trigonum skarlatvörös.

A mi eseteinkben a gyulladásos folyamat általában az egész hólyagot érintette.

Baury és *Lavelly* (1946), *Tahara* és munkatársai, *Hamm* (1947) hólyagfal biopsziát is végeztek, a kivett szövetben azonban csak gyulladásos elváltozásokat tudtak kimutatni. Némely esetben téves diagnózis alapján csupán az »ad hoc« működési za-

varra támaszkodva a vesét is eltávolították. A vese-parenchymában szövettanilag elváltozást nem találtak. A vesemedence és az ureter nyálkahártyája oedemás volt, megvastagodott, egyes esetekben fibrin fedte, a gyulladás a submucosán túl nem terjedt. A gyulladásos exsudatumban lymphocytá, eosinophil és plasmasejteket találtak. Bacilus nem volt kimutatható (Moore 1943).

A mi eseteinkben pyelitis nem társult a kór-képhez. Betegeink egyharmadában prostatitist találtunk, mely a cystitis gyógykezelése után is megmaradt. A vizelet feltisztult, a beteg panaszmentessé vált, azonban prostata massage után gennysejteket tudtunk a vizeletben kimutatni, melyek hetero-protein és massage kezelésre tűntek el.

Meg kell ezzel kapcsolatban jegyeznünk, hogy az utóbbi években fiataloknál, 20—30 év között, belgyógyászati kivizsgálás alkalmával — urológiai panasz nélkül — számos esetben találtunk minden előzmény nélküli idült prostatitist. Ez valószínűleg a beteg előtt ismeretlen gócinfectio, fog, tonsilla stb. következménye. A betegeknek húgycsőhurut sem volt kimutatható, és nem is előzte meg a prostatitist. Ezekben az esetekben az abacterialis cystitis jellegzetes képét nem találtuk.

A betegség kóroktana még nem tisztázott. Betegeink anamnezisében gonorrhoea nem szerepel, urethritis non gonorrhoeica 5 esetben előzte meg a cystitises panaszokat. A többi esetben »látszólag« minden előzmény nélkül jelentkezett az abacterialis cystitis.

Therapia: A spirochaetákra specificus arzenobensol készítményekre a folyamat meggyógyul. Ha még erre más pontos adatunk nincs is, ebből arra kell következtetnünk, hogy valószínűleg spirochaeta, vagy ehhez hasonló mikroorganizmus okozza az elváltozásokat. Az arzenobensolok hatása feltűnő. Sulfamid-, penicillin-kezelés teljesen eredménytelen. A beteg az első neosalvarsan injekció után már jobban érzi magát. »Mintha lefűjták volna rólam a betegséget« jelentette ki legelső betegünk. A külföldi irodalom is egyöntetűen az arzenobensolok jó hatásáról számol be. A gyakori vizeleti inger fokozatosan csökken, a haematuria szűnik meg a leggyorsabban, de a pyuria is napról napra kevesebb. Általában 0,30 g-os neosalvarsan injekciókat adtunk harmadnaponként. A negyedik-ötödik injekció után a betegek panaszmentessé váltak, a vizelet feltisztult, kóros alakelemet nem tartalmazott. 4 esetben hat injekciót adtunk, többre sosem volt szükség.

Ujabban egyesek streptomycin, aureomycin adagolás után is látták a folyamat gyógyulását (Gordon O. Horne). Betegeinknél ezekre a gyógyszerre nem volt szükség. Neosalvarsanra mindig egyik kitűnően reagált.

A megbetegedés irodalmi adatok szerint ritkán recidivál. 21 esetünk közül egy beteg 2 év után újból hasonló tünetekkel jelentkezett. Bő sárgás-fehér húgycsőfolyása volt, gyakori fájdalmas vizeleti ingerről panaszkodott. A húgycsőváladékban csak gennysejteket találtunk. Az első és a második vizelet rész egyformán gennyes volt. Tenyésztéssel sem tudtunk a vizeletben bacteriumot kimutatni. Neosalvarsan injekciókra a húgycsőfolyás lassan

csökkent. A vizelet második része a negyedik injekció után tiszta lett, de az első portio még az ötödik 0,30 g-os neosalvarsan injekció után is gennyes maradt. A neosalvarsan hatása ebben az esetben nem volt oly gyors, mint első alkalommal. A betegnél subacut prostatitis tartotta fenn még a tüneteket, melynek megfelelő kezelése után a vizelet teljesen tiszta lett, s a húgycsőváladék is megszűnt. Ez az esetünk arra figyelmeztet, hogy a kezelés előtt és után az adnexumokat is meg kell vizsgálnunk, és ha arzenobensol-kezelés után az adnexumokban még gyulladás találunk, ezt megfelelően gyógykezelniük kell.

Az elmondottakban tapasztalatainkat akartuk nyilvánosság elé hozni, hogy segítséget nyújtsunk az esetleg előforduló betegség felismeréséhez és gyógyításához. A jövőben mikrobiológusokkal együttműködve igyekszünk a betegség kórokozóját, illetve keletkezésének módját megtalálni.

IRODALOM: Merényi I.: Magy. Seb. 1949. 2, 54. — Fronstein R. M.: Urologia (tankönyv), 1949. (Medgiz). Moszkva — Vassallo S. M.: Brit. J. Urol. 1946. 18, 189. — Fieldsend A. B.: Brit. med. J. 1946. 2, 493. — Baines G. H.: Brit. J. Urol. 1947. 19, 6. — Baurys W.: JAMA 1951. 145, 403. — Moore T.: J. Urol. 1943. 49, 204. — Horne G. O.: Brit. J. Urol. 1953. 25, 195. — Tahara C. és munkatársai: J. Urol. 1946. 56, 535.

И. Задор: Небактериальный цистит.

Небактериальный цистит является редким заболеванием. За последние 4 года нами наблюдался 21 случай. Вопрос о возбудителе и о развитии болезни пока еще не выяснен. Литературные данные не единогласны. Цистоскопическая картина характерна. В тяжелых случаях слизистая оболочка мочевого пузыря очень воспалительна, на некоторых участках опухле-образно выпячивается в полость пузыря. В других случаях на слизистой оболочке видны величиной с чечевицу, гиперемические, бугристые воспалительные участки.

Согласно литературным данным все случаи отлично реагировали на инъекции неосальварзана. Неосальварзан почти можно считать специфическим веществом в таких случаях. Сульфамидная и пенициллиновая терапия оказывается вполне неэффективной.

Dr. László Zádor: Über die abakterielle Zystitis.

Die abakterielle Zystitis ist eine seltene Erkrankung. In den letzten 4 Jahren wurden in der Urologischen Universitätsklinik Budapest 21 Fälle beobachtet. Der Erreger und die Entstehungsweise der Krankheit sind noch nicht befriedigend geklärt. Das zystoskopische Bild ist charakteristisch. In schweren Fällen ist die Blasenschleimhaut stark entzündet, und wölbt sich stellenweise geschwulstartig, in das Blickfeld vor. In anderen Fällen sieht man hirse Korn- bis linsengroße hyperämische, aus der Oberfläche der Schleimhaut hervorragende umschriebene entzündete Bezirke. Im Einklang mit den einschlägigen Literaturangaben war der Erfolg von Neosalvarsaneinspritzungen in jedem Fall ausgezeichnet, so, dass das Neosalvarsan fast als ein Spezificum anzusprechen ist. Die Sulfamid — sowie die Penicillintherapie haben völlig versagt.

A Tétényi-uti Kórház (igazgató: Zellner Pál dr.) Szülő-nőbeteg Osztályának (mb. főorvos: Ács Miklós dr.) és prosecturájának (főorvos: Dancsházy Margit dr.) közleménye

A dextran és polyvinil-pyrrolidon (PVP) szülészeti alkalmazásának egyes kérdései

Irtta: FORGÁCS JÓZSEF dr., BAJKOR JÓZSEF dr. és DANCSHÁZY MARGIT dr.

Amióta a chemotherapeuticumok és antibiotikumok alkalmazásával sikerült a gyermekági láz okozta anyai halálozást jelentősen csökkenteni, sőt minimálisra korlátozni, nagyforgalmú szülészeti intézményeinkben éppúgy, mint a néhány ágyas szülőotthonokban, az elvérzés okozta anyai halálozás elleni küzdelem súlyponti kérdéssé vált. A keringő vér vagy folyadékvesztesség pótlása a gyakorló szülész mindennapos feladatai közé tartozik. E célból a konzervált vér transfúziója mellett újabban nagy segítséget jelent a dextran és polyvinil-pyrrolidon (PVP) tartalmú plasmapótszerek adása.

A dextran a jelenleg rendelkezésünkre álló plasmapótszerek egyik legjobbjá. Nagy molekulású polysaccharida, melyet mint a cukoriparban előforduló szennyező anyagot izoláltak először. Molekulasúlya igen változó, elérheti a 30 milliót is. Ilyen molekulású oldatok káros mellékhatások miatt (pseudoagglutinatio, agglutinatio, thrombosis, máj- és vesekárosodás) terápiás célra nem alkalmazhatók. Az egyes gyárak hydrolysis útján nyert 34 000—200 000 molekulású készítményeket hoznak forgalomba plasmapótszer gyanánt. A 10 000 molekulású körüli dextrant a vese nagy gyorsasággal választja ki, ezért clearance-vizsgálatra alkalmas (1). A forgalomban levő készítmények (Macrodex, Intradex stb.) intravénás infúziója nyomán gyorsan és kielégítő mértékben emelkedik az intravasalis colloid-osmoticus nyomás. Hatása kb. 10—12 órán át tart. A szervezetbe kerülő dextrant nagyrészt a vese választja ki, egy kis része a RES-ben, májban, vesében tárolódhat, majd metabolizálódik. Legújabb vizsgálatok szerint antigen tulajdonsággal rendelkezhet, amennyiben az irodalmi adatok szerint dextran adása után kb. 10%-ban jön létre sensibilizálás. Svéd szerzők szerint mellékhatásai arra vezethetők vissza, hogy a készítmények előállításakor nem fordítanak kellő gondot a tisztításra (2). A hazai irodalomban a dextranra vonatkozó kísérletes és terápiás adatokat Fekete György foglalta össze (3).

A polyvinil-pyrrolidon tartalmú plasmapótszereket a második világháborúban kezdték használni. Az első készítményeket a németek hozták forgalomba Periston név alatt. Az eddig megjelent közlemények káros mellékhatásokról csak elvétve tesznek említést. Gyorsan emeli a colloid-osmoticus nyomást. Hatása 24—48 órán át tart. A vizelettel választódik ki. Raktározódási biztonságát még nagy adagban adva sem okoz. Anaphylaxiás reakciót — a dextrannal ellentétben — még nagy mennyiségben adva sem vált ki. Bonyolult, költséges előállítása és főleg a gyártás közben előforduló robbanások veszélye miatt kedvező tulajdonságai ellenére

is egészen a legutóbbi időkig a dextran mögött háttérbe szorult, újabban azonban Angliában, Franciaországban, sőt Amerikában is egyre kiterjedtebben használják. A PVP-re vonatkozó tudnivalókat Kovács és mtsai (4) közölték.

A dextran és PVP szülészeti beteganyagon történő kipróbálását a Honvéd Tiszti Kórházban és a Tétényi úti kórházban végeztük. Terápiásan általában a magzat megszületése után, a lepényi vagy korai gyermekági szakban, illetve tökéletlen vetélés esetében adtuk. Sor került azonban még a magzat megszületése előtt történő alkalmazására is (placenta praevia, abruptio placentae egyes eseteiben), sőt ismeretesekek olyan közlemények, melyek terhességi toxicosisban elért jó eredményekről számolnak be (5, 6). Ezért fontosnak tartottuk tisztázni, hogy a terhesnek adott ezen plasmapótszerek, keresztül haladva a placentán, bekerülnek-e a magzati keringésbe vagy sem. Ugyanis a magzati keringésbe jutó dextran (és esetleg a PVP is) a magzati szervekben raktározódva, a postnatalis életben kiszámíthatatlan károsodások forrása lehet (7). Ez pedig ellenjaválná élő terhesség fennforgása esetén (pl. placenta praevia, terhességi toxicosis) az anyának adandó dextran és PVP infúziót.

Vizsgálataink során tíz szülőnőnek a szülés előtt 2—8 órával 500 ml PVP-t (Periston) adtunk cseppinfúzióban, majd közvetlenül a magzat megszületése után anyai vénás vért és köldökzsinórvért vettünk egyidőben. Mind az anyai vénás vérben, mind a köldökzsinórvérben Poulain—Piette (8) módszerével vizsgáltuk a PVP-szintet. Eredményeink: míg a tíz szülőnő vénás vérében a PVP-szint 150—290 mg% között változott, addig a köldökzsinórvérben egy esetben sem sikerült PVP-t kimutatni. Ugyancsak nem volt található PVP a magzatvízben sem. Ezen megfigyeléseink arra utalnak, hogy a plasmapótszerként alkalmazott, átlag 30 000 molekulású PVP az anyai keringésből nem kerül át a magzati keringésbe.

A dextrannal történő kutatásaink esetében tíz terhességmegszakításra kerülő V—VII. hónapos gravidának, a terhességmegszakítás előtt 4—14 nappal 550—1100 ml. Intradexet adtunk, ezenkívül egy élő, 3600 g súlyú anenkephal magzat esetében, a fejlődési rendellenességet még a terhesség folyamán kórismézve, az anyának a szülés megindulása előtt 8 nappal 1100 ml dextrant adtunk. A terhességmegszakítás megtörténte, illetve az anenkephal magzat megszületése és exitusa után a lepényben és a magzat belső szerveiben (máj, lép, vese, csontvelő) a feltételezett dextran-tárolódást histológiai módszerrel igyekeztünk kimutatni. Dextrantárolódás esetén nagy, habos plasmájú sejtek, reticulum-

sejt proliferatio, granulatiós jellegű sejtcsoportok, esetleg idegentest óriássejtek figyelhetők meg. **Eredmények:** az általunk vizsgált lepényrészekben és magzati szervekben dextran-tárolódásra utaló szöveti jelenségeket egy esetben sem sikerült kimutatni.

Fenti vizsgálataink eredményeiből azt a következtetést vonhatjuk le, hogy a dextran és a PVP magzati károsodás veszélye nélkül adható terhes anyáknak, akár a szülés megindulása előtti időben, akár a szülés folyamata alatt.

Szülészeti anyagunkban, a már említett kísérletes vizsgálatokon felül, therapiás céllal 7 alkalommal adtunk PVP-t (Periston) és 64 esetben dextrant (Intradex, Macrodex és a magyar gyártmányú Dextran).

A 71 eset megoszlása a következő:

szülési shock	8
abruptio placentae	3
prophylacticus adás	39
súlyosabb vérvesztés esetén transfusió előtt	21

Ismeretes, hogy ikerszülés, hydramnion, toxæmia, elhúzódó szülés után shockszerű állapot alakulhat ki, noha a vérvesztés nem haladja meg az élettani felső értéket. Ilyen esetekben tapasztalataink szerint kiváló hatást érhetünk el 500–800 ml dextran vagy PVP cseppinfúziójával, melynek hatására a vérnyomás és a pulsus gyorsan és tartósan normalizálódik. Ugyancsak jó eredményt látunk abruptio placentae olyan eseteiben, amikor csekély vérvesztés mellett inkább a shock tünetei voltak kifejezettek.

Prophylacticusan kiterjedten adtuk a dextrant és PVP-t minden olyan esetben, amikor a szüléssel kapcsolatban az élettaninál nagyobb vérvesztéssel lehetett számolni (pl. fogóműtét, császármetszés, myomás méhű asszony szülése esetén), vagy amikor shockveszély állt fenn. Prophylaxis esetén általában perceként 30–40 cseppet infundálunk, kifejezett vérnyomáseséskor az infusio gyorsasága tetszés szerint növelhető, mennyisége pedig 1500–2000 ml is lehet.

Súlyos vérvesztés esetén (atoniás vérzés, méhrepedés, placenta praevia), amikor a beteg rövid idő alatt veszíthet el jelentős mennyiségű vért, természetesen a legsürgősebb vérátömlesztés a helyénvaló eljárás. Azonban a beteg vércsoportjának meghatározása, a konzervált vér transfúzióra való alkalmasságának megállapítása, elhozatala a tárolásra szolgáló hűtőszekrényből, a transfúziós szerek és edényzet összeállítása közben értékes percek telnek el. A dextran és a PVP viszont a szülőszobán, a többi gyógyszerrel együtt, a hőmérséklettől függetlenül korlátlan ideig eltartható, vércsoport és RH hovatartozás-meghatározást nem igényel, igen egyszerűen kezelhető, tehát infúziója pillanatok alatt, minden idővesztés nélkül megkezdhető. Ezért súlyosabb vérvesztés esetén — már a transfúzióhoz történő előkészületek közben — dextran vagy PVP gyorsinfúziót adunk, melynek segítségével a colloid-osmosis nyomást és a

keringés egyensúlyát a vérátömlesztés megkezdéséig normális szinten tarthatjuk. Az így beadott plasmapótszer a nyomon követő vérátömlesztést nem befolyásolja.

Anyagunkban hazai készítésű dextran adásánál — egy esetben követő múltó urticariától eltekintve — kóros reakciót nem észleltünk.

Hangsúlyoznunk kell azonban, hogy a dextran és PVP jó hatásai ellenére sem vetekekedhet a vérátömlesztéssel, mert sejtes elemeket és fehérvérjéket nem tartalmaz. Szülészeti alkalmazásának fő javallati területe a shock és shock-prophylaxis. Masszív vérvesztés esetén alkalmasak a keringés egyensúlyának tartós fenntartására, feltéve, hogy az oxygentransporthoz szükséges minimális vörösvérsejtmennyiség a szervezet rendelkezésére áll. Elsősorban szülőotthonokban, kisebb vidéki kórházak szülészeti osztályain, ahol konzervált vér nem mindig áll rendelkezésre, nagy a jelentősége. Példa erre alábbi esetünk:

V. Gy.-né (1917–1955), 40 éves, harmadszor terhes asszony a Budatétényi Szülőotthonban az I. kt. mechanizmusa szerint élő, érett, 4000 g súlyú leánygyermeket szül. Normális lepényi szak. A lepény távoztása után atoniás vérzés indul. A vérzés méhösszehúzó adására és a méh erőteljes dörzsölésére sem szűnik. Ezért feltárást és méhűri betapintást végeznek, de sérülést, cotyledo retentiót nem észlelnek. A betegnek dextran infúziót adnak. A vérzés a méhűri betapintás után is folytatódik, ezért méhcsomókolást tartanak szükségesnek. Mivel a Budatétényi Szülőotthonnak a műtét elvégzésére alkalmas műtője nincsen, a méhűrt Dührsen szerint kitamponálják és a betegnek osztályunkra való átszállítása céljából értesítik a mentőket. Az asszony, osztályunkra történő megérkezéséig, összesen 1400 ml vért veszített és 650 ml dextrant kapott. Osztályunkra való felvételkor a vérnyomása 115/70 Hgmm, pulsusa 90/min. telt, általános állapota és közérzete jó, annak ellenére, hogy a vörösvérsejtszám 1 800 000, a hgb. 38%. A betegnek masszív gyorstransfúzióval azonnal 680 ml csoportazonos vörösvérsejt transfúziót adunk. Műtéthez készülünk, mivel azonban a Dührsen-tampon nem vérzik át, műtėti tervünktől elállunk. A továbbiakban zavartalan gyermekágy.

Ezen esetünk szerencsés kimenetelét azzal magyarázhatjuk, hogy a kellő időben adott dextran infusio megakadályozta a vérzéses shock kialakulását. A szervezet az oxygentransporthoz elegendő mennyiségű vörösvérsejttel rendelkezett, az alkalmazott plasmapótszer a keringés és colloid-osmosis nyomás egyensúlyát fenntartotta.

A transfúziós szolgálat kiépítése, a konzervált vér széleskörű alkalmazása a szülészeti, elvérzéses halál elleni küzdelem hathatós tényezői. A konzervált vér adásának lehetősége azonban jelenlegi körülmények között csak a fővárosban és a nagyobb vidéki városok kórházaiban van meg, többnyire hiányzik a kisebb vidéki kórházak osztályain és egyáltalán nincsen meg a szülőotthonokban. Ezen utóbbi intézmények orvosai számára a szülészeti vérzéses szövödmények megoldása, az elszennvedett vérvesztés pótlása fokozott nehézséget jelent. Ezen nehézségek véleményünk szerint dextran és PVP alkalmazásával jelentősen csökkenthetők lennének.

Összefoglalás. A szerzők a dextran és polyvinilpyrrolidon raktározódási készsége miatt szükséges-

nek tartották vizsgálni, hogy ezen plasmapótszerek terhes anyának adva, bekerülnek-e a magzati keringésbe. E célból 10 szülőnőnek szülés alatt PVP-t adtak, majd vizsgálták az anyai vénás vért és a köldökszínórvér PVP tartalmát. Míg az anyai vérben a PVP változó koncentrációban volt található, addig a köldökszínórvérben nem volt kimutatható. 10 V—VII. hónapos terhesség megszakítása és egy kiviselt élő anenkephal magzat megszületése előtt napokkal az anyának dextrant adtak. A magzati szervekben dextran-tárolódásra utaló szöveti elváltozást nem észleltek. Élő terhesség folyamán is megengedhetőnek tartják az anyának nyújtandó

dextran és PVP infúziót. A továbbiakban a dextran és PVP szülészeti beteganyagon történő alkalmazásával szerzett kedvező tapasztalatokról számolnak be.

IRODALOM: 1. Grönwall és mtsa: Scand. I. Clin. Lab. Invest. 4, 363, 1952. — 2. Vészi és mtsa: Honvédorvos 4, 455, 1952. — 3. Fekete Gy.: Orvosi Hetilap 45, 781, 1954. — 4. Kovács és mtsa: Honvédorvos 7, 348, 1955. — 5. Szontágh: Magyar Nőorvosok Lapja 16, 3, 1953. — 6. Wimhöffer cit. Rost: Zbl. f. Gyn. 77, 475, 1954. — 7. Jancsó M.: Akadémiai nagyhéten tartott előadás. 1954. VI. 17. — 8. Poulain—Piette: Bull. Clin. Biol. 30, 7, 1948.

ÚJABB LABORATÓRIUMI ELJÁRÁSOK

Az Országos Vértranszfúziós Szolgálat Központi Kutató Intézetének (igazgató: Sörös Bálint dr.) közleménye

Kefalin-choleszterin antigén módosított előállítás, és a vele végzett májfunkciós próbák során nyert tapasztalatok

Irtó: NOWOTNY ALAJOS dr. és SZTUDINKA GYULA

A májfunkció vizsgálata komoly feladatot jelent a laboratóriumok számára annál is inkább, mivel jelenleg a májfunkció laboratóriumi vizsgálata távolról sem felel meg a klinikai követelményeknek. Vonatkozik ez elsősorban a vírus hepatitis anictericus eseteire, melyeknek minél korábbi felismerése igen fontos feladat.

Egész röviden kitérni kívánunk az eddig használatos májfunkciós próbáknak a plazmafehérjék vizsgálati módszerein alapuló kivételére. Ezeknek a módszereknek gyors fejlődése megerősítette azt a szemléletet, amely szerint a plazmafehérjék eredetében a máj játssza a főszerepet. Májbajoknál a plazmafehérjék kvalitatív és kvantitatív változásai jellemzőek, és ezért a szérumpróbák a laboratóriumi diagnosztikában jól felhasználhatók. A fehérjetűkör megváltozása az egyes kórformákra jellemző, melyek közül néhányat az alábbiakban sorolunk fel:

Vírus hepatitisnél az albumin és alfa-globulin csökken, a béta-globulin felszaporodik. Ez utóbbi néhány héten belül normalizálódik. A gamma-globulin kezdettől fogva emelkedik, és a betegség harmadik-negyedik hetétől kezdve lassan csökken a normális szintre.

Cirrrosisra igen jellemző az erős gamma-globulin szaporulat és az albumin jelentős csökkenése. A béta-globulin valamivel magasabb a normálisnál.

Obstruktív icterusnál az első időben jellemző elváltozást nem találunk, majd az albumin csökkenését észleljük, miközben az összes többi frakció növekedik. A nem hepatitiszes eredetű cirrrosisban a gamma-globulin növekedésének oka nem tisztázott. Egyes szerzők, mint pl. Franklin szerint (4) a csökkent fehérjelebontás következtében szenzibilizáló ható autoantitestek keletkeznek, amelyek lymphocytá és plazmasejt szaporulatot okoznak. A gamma-globulin növekedését az albumin és globu-

lin közötti invers reakciómechanizmus alapján is magyarázhatjuk [Wuhrmann—Wunderly (17)].

A máj rosszindulatú daganatai alfa- és gamma-szaporulattal járnak. A szérumfehérje komponenseknek a normálshoz viszonyított eltolódásai, melyek közül a fentiekben néhányat ismertettünk, általában kétféle metodikával mutathatók ki. Az egyik az elektrophoresis, másik pedig az egyes fehérje-frakcióknak kisózással történő százalékos meghatározása. Pontosabb eredményt az elektrophoresissel nyerhetünk, melynek modernebb és igen divatos módszere a szűrőpapíron alkalmazott elektrophoresis. A kisózással módszerek természetüknél fogva pontatlanabbak. Ezek közül legelső volt Howe (8) módszere, ennek számos módosítását, valamint a más fehérje lecsapó szereket alkalmazó eljárásokat itt nem tárgyaljuk. Mindössze egyet említenek meg ezek közül, és pedig Wolfson munkáját (16), aki Na sulphattal, ill. ammonium-sulphattal történő frakcionálással határozza meg az albumin alfa-, béta-, ill. gamma-globulin százalékos arányát.

A klinikai laboratóriumi diagnosztikában nagyszámú rutinvizsgálat elvégzésére a fenti módszereknél lényegesen egyszerűbb, könnyebben kivihető és gyorsabb szérumpróbák terjedtek el. Megjegyzendő, hogy napjainkban a májfunkciós próbák nem túlságosan kíváncsok áradatáról nyerhetünk tudomást az irodalomban, így pl. Schaefer 170-ről számolt be (14).

A szérumpróbák közös alapja, amint arról Fischer (2) beszámolt, a májbetegségek esetében fellépő paraproteinaemia. Ezek a módszerek két csoportra oszthatók: 1. labilitási próbák; 2. kolloid-próbák. A labilitási próbák (Takata, Ucko, Weltmann, Hayem stb.) specificitása csekély, ezért elsősorban a kolloid-próbák jönnek számításba. Utóbbiaknál a szérumban megjelenő kóros fehérjefrakciók kicsapják a hozzáadott kolloid-oldatot. Fischer

vizsgálatai szerint a tisztított paraprotein a reakciót a szérummal azonos erősséggel adja.

A kolloidpróbák közül kiemelendő a thymol, arany-sol, benzoe és a kefalín-choleszterin (K-CH). Ezeknek specificitására és érzékenységre vonatkozóan a továbbiakban néhány irodalmi adatot ismertetünk.

A thymol specificitását a fehérjékhez kötött lipoidok korlátozzák. Nagy hibája, hogy a turbiditás mellett jelentkező flokkuláció nincs párhuzamban az előbbivel, ami természetesen a reakció leolvasásnál zavarólag hat. Saját tapasztalatainkon kívül hivatkozunk *Fernbach*, valamint *Magyar* és *Petrányi* (11) észrevételeire, melyek szerint hepatitis heveny stádiumában a turbiditás normális lehet, és csak a betegség későbbi szakában válik pozitívvá. Ezzel szemben a flokkuláció már hamarabb jelentkezik. Sokan nem veszik figyelembe, hogy a thymol-reakció eredeti leírása, a használatos puffer három-négy naponként történő friss elkészítését írja elő. *Wuhrmann* és *Wunderly* (17) szerint a puffer 4–5 nap múlva eltérő erősségű turbiditást eredményez. Mivel ezt a körülményt legtöbbször figyelmen kívül hagyják, kisebb-nagyobb hibaforrással kell számolni, és ily módon érthető, hogy a kóros és normális esetek közti határ elmosódott.

Az arany-sol sok helyen nem valósítható meg, mivel igen nagy precizitást és tisztaságot igényel. Külön kell megemlíteni azt, hogy a különböző cégektől és gyártási szériákból forgalomba kerülő aurichlorid preparátumok között gyakran igen nagy eltérés tapasztalható. A rutin laboratóriumokban meghonosodott egycsöves módszer különösen nagy hibaforrásokat rejt magában.

Az irodalmi adatok túlnyomó része a Hanger-féle (5) kefalín-choleszterin reakciót ajánlja elsősorban a parenchyma károsodás diagnosztizálására (1, 7, 9). Hepatitis epidemica esetében hamarabb észlelhető a reakció pozitívítása, és lényegesen később válik negatívvá, mint a többi szérumpróba. A kóros és normális között éles határ mutatkozik. A kész antigén birtokában a reakció elvégzése igen egyszerű. *Hanger*, *Kabat* és *Moore* (6) plazmafrakciókkal is elvégezték a reakciót és kizárólag gamma-globulinnal kaptak csapadékot. *Himsworth* (7) szerint a májlaesiók kiterjedésének mértékére elsősorban a K-CH, másodsorban a thymol zavarosodási próba és az alkáli foszfátázé alkalmas. *Varadonk G.* (15) 1950-ben 200 májbetegben hasonlította össze a »funkciós próbák« eredményeit, biopsziás vizsgálataival. Úgy találta, hogy úgy a korai, mint a differenciáldiagnózis céljára a K-CH a legmegfelelőbb. *Saegässer* (13) és *Linton* (9, 10) a műtetre kerülő cirrhoticus betegeknél fontos prognosztikus jelnek tekintik a K-CH pozitivitási fokát. Vizsgált eseteik közül a műteti mortalitás 1–2 kereszt K-CH mellett 0%, 3–4 kereszt esetében 31%. A fenti szerzők szerint a thymol-reakció csak harmadsorban jön számításba.

Mindezek figyelembevételével találtuk szükségesnek a K-CH reakció beállítását, különös tekintettel a donorok hepatitis szempontjából való korszerű kivizsgálására. A K-CH hazai elterjedésének

fő akadálya az antigén beszerzési nehézségei voltak. Ezért a kefalín előállítására *Folch* (3) módszerből kiindulva eljárást dolgoztunk ki, mely az egyes lipid komponensek frakcionált kioldásán alapul. Nyersanyagul friss borjúagyat dolgoztunk fel.

I. Kefalín-Cholesterin antigén előállításának metodikája.

1. Kefalín izolálása borjúagyból *Folch* módszerének (3) módosításával történt. A részletes ismertetéstől ezen a helyen eltekintünk.

2. Kefalín-Cholesterin antigén elkészítése.

a) Antigén törzsoldat összeállítása. 100 mg kefalint és 300 mg kristályos cholesterint 8 ml etil-éterben oldunk. A törzsoldat sötét, hűvös helyen tartandó. Az így elkészített törzsoldatunkat 1:10 000 hígítású merthiolattal nem konzerváltuk, tekintettel arra, hogy a hazai készítésű merthiolatok gyakran Hg szennyezést tartalmaznak, ami érzékeny flokkulációs reakciónál zavart okozhat.

b) A törzsoldat hígítása. 17,5 ml langyos bidesztillált vízhez cseppenként folytonos rázás közben 0,5 ml antigén törzsoldatot adunk. Az emulziót kalibrált üvegedényben addig forraljuk, míg térfogata 15 ml-re nem csökken. Lehűtve szobahőmérsékletre, az antigén használatra kész. A fenti mennyiség 15 vizsgálat elvégzéséhez elegendő, természetesen amennyiben több vizsgálatot szükséges egyszerre elvégezni, ennek a mennyiségnek a többszörösét állítjuk elő.

3. A K-CH reakció kivitele.

4 ml phys. NaCl-ba 0,2 ml friss savót mérünk, hozzáadunk 1 ml hígított antigént. Összerázás után 24 óráig sötét helyen tároljuk a leolvasásig. A flokkuláció fokát +, ++, +++, ill. ++++-tel jelöljük. Savó nélküli kontrollt is be kell állítani, amelyben helyesen végzett reakciónál flokkulációnak nem szabad megjelenni. A savó hűtőszekrényben való tárolását lehetőleg kerüljük, mert a külföldi irodalom szerint a több napon keresztül hűtőszekrényben tárolt savók aspecifikus reakciót adhatnak. Ezt saját vizsgálataink folyamán 4–5 napig tárolt savókkal nem észleltük.

Természetesen a vizsgálatokhoz tiszta, króm-kénsavazott edényzet és csövek használandók.

II. A reakció során nyert tapasztalatok.

Az ismertetett módon elkészített antigénnel eddig 156 májbetegnél és 800 donornál végeztük el a vizsgálatot. A reakcióval párhuzamosan a thymol- és Mallen-reakciót, valamint egyes esetekben papírelektrophoresist is beállítottunk. A vizsgálati anyag egy része intézetünk sebészeti osztályáról és rutin-laboratóriumából, másrészt az Újpesti Fővárosi Kórház hepatitis-osztályáról, valamint a Budapesti Orvostudományi Egyetem Orthopaediai Klinikájáról származott, amiért is Darvas György dr., Szécsey György dr., valamint Fernbach József dr. főorvosoknak ezúton mondunk hálás köszönetet.

A 156 májbetegnél végzett vizsgálatból, klinikai kórformák szerint, a megoszlás a következő:

hepatitis epidemica	79
cirrrosis	8

mechanikus icterus	5
májcarcinoma (metast.)	5
egyéb májlaesio	59

Hepatitisnél a thymol 12, a K-Ch 3 esetben volt negatív. Tehát végeredményben hepatitisnél a thymol 84, a K-Ch 96%-ban volt a klinikai diagnózissal megegyezően pozitív, mely eredmény az irodalmi adatokkal megegyező. Két esetben magas, 15 egység körüli thymol mellett negatív, ill. $\pm$ K-Ch-t találtunk. Egyik esetben tbc. és cc., másik esetben tonsillitis és endocarditis is fennállott.

Cirrhosisnál a K-Ch mind a 8 esetben pozitív volt, ugyanakkor két esetben negatív thymolt észleltünk.

Mechanikus icterusnál valamennyi esetben normális thymol mellett negatív K-Ch-t találtunk.

Érdekes, hogy számos irodalmi adattal ellentétben a máj rosszindulatú daganatai esetében a K-Ch-t mindig pozitívnak találtuk.

A vizsgált betegek egy részénél biopsiát végeztünk, melynek eredménye minden esetben a K-Ch-val megegyező volt.

A 800 donornál 13 esetben találtunk kétes vagy pozitív eredményt. Ezek közül felülvizsgálaton megjelent 5. Az alapos vizsgálat során Sándor Oszkár dr. belgyógyász főorvos a következőket állapította meg:

1. K. F. 42 éves nőnél az anamnesis és a jelenleg talált status a leghatározottabban alátámasztja a hepatitis chronica diagnózist. (Hat hétig egy ágyban feküdt a hepatitisben szenvedő hűgával, pár évvel ezelőtt.) Ó maga betegsége nem emlékszik, és jelenleg is panaszmentes. Három ujjnyi kp. tömött heparja van, és az egyéb próbákkal ellentétben a K-Ch próba ismételtén pozitív.

2. R. L. 30 éves férfinál anamn. bőven fogyaszt alkoholt, és ebből kifolyólag szerinte többször van gyomorrontása. Úgy a fizikális, mint az eddigi laboratóriumi vizsgálatok negatívak voltak, viszont a K-Ch ismételtén $\pm$ eredményt adott.

3. T. I. 23 éves férfi. Sem az anamnesisben, sem pedig a fizikális vizsgálatkor hepatitisre gyanús adatot nem találtunk. Intézeti vizsgálatkor Fouchet kifejezetten pozitív, ugyanakkor a K-Ch ismételtén negatív eredményt adott.

4. K. T. 48 éves nő. Anamnesis: négy-öt hónappal ezelőtt gyomorpanaszok. Rtg duodenalis ulcusi állapotot meg. Időnként sötétbarna vizeletre és világos székletre emlékszik. Intézetben a laboratóriumi vizsgálatok negatívak, viszont a K-Ch 1955. XI. hóban $+$, egy hónappal később negatív eredményt adott. Fizikális vizsgálat eltérést nem mutat.

5. M. J. 40 éves férfi. Anamnesis: 1955 januárban veseműtét, fejlődési rendellenesség miatt. Előzőleg igen sokszor volt j. bordaív alatt jelentkező görcse. Hepatitisre gyanús adatok nincsenek. Intézetben laboratóriumi vizsgálatok negatívak. K-Ch negatív, de 48 óra múlva $\pm$ eredményt adott. Fizikális vizsgálat eltérést nem mutat.

A vizsgálatok elvégzéseért Sándor dr. főorvosnak ezúton mondunk hálás köszönetet.

Egy másik sorozatban hetenként megvizsgáltunk hét olyan egyént, akik hepatitis fertőzés ve-

szélyének ki voltak téve. Ezeknél minden alkalommal a K-Ch-, thymol-, Fouchet-, Mallen- és Van der Bergh-reakciókat végeztük el. A megfigyelt egyéneknél két esetben a K-Ch-reakció vált először pozitívvá, egy esetben pedig a thymollal egyidőben jelentkezett a reakció pozitivitása. Egy esetben a K-Ch-reakció pozitivitásával egyidőben a Fouchet- és a Van der Bergh-reakció kétes eredményt adott. A felsorolt betegeknél három esetben pár nappal a vizsgálat elvégzése után kifejezett icterus lépett fel. A többi betegnél a megfigyelés folyamatban van.

Saját, valamint világirodalmi tapasztalatok alapján úgy látjuk, hogy a K-Ch nemcsak érzékenyebb a többi kolloid-próbánál, hanem a normális és kóros közti határt élesebben mutatja.

Befejezésül ismertetünk beteganyagunkból néhány jellemző esetet:

1. B. M. 57 éves nőbeteg, obstructív icterus diagnózissal került osztályunkra. Thymol 3 E, ser. bilirubin 2,5 mg%, K-CH $++$. Az elvégzett laparotomia alkalmával májbiopsiát végeztünk. A szövettani lelet: hepatitis gravis.

2. T. L.-né, 32 éves ambulans beteg. Egy évvel ezelőtt lezajlott hepatitisze óta étvágytalan, fáradékony. Vizelet: Ubg felszaporodott. Thymol 3 E, ser. bilirubin 0,5 mg%, K-CH $+$. Klinikai diagnózis hepatitis chr.

3. K. J. dr. 63 éves, haematemesissel vesszük fel. Oesophagus varixából vérzik. Thymol 10 E. K-CH $++++$. Dg.: cirrhosis hepatis.

4. Zs. M. 27 éves nő. Kétnapos gyomorpanaszok. Vizeletben Ubg megszorodott, thymol 3 E, Mallen negatív. Ser. bilirubin 0,6 mg%. Ezzel szemben a K-CH $++++$.

Néhány nappal később kifejezett icterus. Dg.: hepatitis epidemica.

5. B. L. dr. 41 éves férfi. Másfél éve hepatitis chr.-ban szenved, az összes klinikai tünetekkel. Thymol 3 E, ser. bilirubin 0,47 mg%. Ezzel szemben a K-CH $++$.

6. M. R.-né 42 éves nőbeteg. Cirrhosis biliaris. Thymol 2 E. Ser. bilirubin 0,8 mg%. K-CH $++++$.

7. S. M. 55 éves férfi. Cirrhosis hepatis diagnózissal comatosus állapotban került osztályunkra. Thymol 4 E, ser. bilirubin 2 mg%. K-CH $++++$.

Összefoglalás. Szerzők ismertetik eljárásukat, melynek segítségével kefalín-cholesterin antigént állítottak elő.

A közlemény beszámol az előállított antigénnel végzett eddigi vizsgálatok eredményéről. Tapasztalataik a külföldi jó eredményekkel egybehangzanak. A leírt reakció a többi kolloid-próbánál érzékenyebbnek és specifikusabbnak bizonyult.

IRODALOM: 1. Casula: Rass. M. Sarda 1/9—12, 1950. 487. — 2. Fischer: Centenárius Orvosi Nagyhatár elhangzott előadás. 1948. — 3. Folch: Biol. Chem. 146, 35, 1942. — 4. Franklin: J. Clin. Invest. 7, 1951. 718. — 5. Hanger: Trans. Amer. Physiol. 53, 1938. 148. — 6. Hanger és munkatársai: J. Clin. Invest. 22, 1943. 563. — J. Clin. Invest. 24, 1945. 292. — 7. Himsworth: Schw. M. Wchschr. 13, 1954. — 8. Howe: J. Biol. Chem. 49, 1921. 109. — 9. Linton: Ann. of Surgery 143, 1951. 433. — 10. Linton: Surgery. 33, 1953. 2. — 11. Magyar-Petrányi: A belgyógyászat alapvonalai. — 12. Maier: Schw. M. Wchschr. 4, 1955. 77. — 13. Saegesser: Schw. M. Wchschr. 13, 1954. 359. — 14. Schaefer: Leberfunktionsprüfungen. Thieme, Stuttgart, 1951. — 15. Vardonk: Schw. M. Wchschr. 1, 1951. (ref.) — 16. Wolfson: (kézirat.) — 17. Wuhrmann és Wunderly: Die Bluteiweisskörper des Menschen, Benno-Schwabe, 1952.

LEVELÉK A SZERKESZTŐHÖZ

Az időszakos szárblockról

T. Szerkesztőség! Érdeklődéssel olvastam Hahn Elemér dr. cikkét a nem állandó jellegű Tawara-szárblockról (O. H. 1163.). Mivel én a nem állandó jellegű szárblockot nem tartottam feltűnően ritka jelenségnek, megnéztem, hogy a IX. ker. rendelőintézet öthónapos EKG-vizsgálati anyagában milyen gyakorisággal szerepel a nem állandó jellegű szárblock.

Öt hónap alatt 6020 vizsgálatot végeztem (beleértve az üzemi szűrővizsgálatokat is). Ezek között 3 esetben találtam nem állandó jellegű szárblockot. Mindhárom esetben a vizsgálat ideje alatt, tehát egyazon görbén észleltem a szárblock megszűnését. Az első esetben a kiszélesedett QRS csoportok között egy-egy normál szélességű QRS jelent meg, míg végül hosszabb sorozatban normális szélességű complexumok követték egymást. Frequentia mindvégig percenként 100 volt. A második esetben a kiszélesedett QRS fokozatosan keskenyedett és 72-es freq. szárblockból 103-as freq.-jú normál szélességű compl.-ba ment át. A harmadik esetben minden átmenet nélkül a 83-as freq. kiszélesedett csoportokat 73-as freq. normál complexumok követték.

Második esetben tehát a görbe a Vessel-féle »Kritikus szaporaság«-gal ellentétes módon alakult.

A három esetből egy jobb (Wilson) block volt, kettő balszár-block. Nem hiszem, hogy az éles különválasztás időszakosan fellépő és intermittálóan észlelhető vezetési zavarokra jogosult, legalább is a gyakorlatban nehezen viheto keresztül, kivéve azokat az eseteket, amikor infectiosus, toxicus, vagy akár erősen emotionalis hatására szárblock lép fel, amely a káros tényező megszűnése után ismételt vizsgálatokkal sem mutatható ki.

Bár a rendelkezésemre álló anyag kisebb, mint Hahn dr. anyaga és vegyes r. intézeti anyag, amiben üzemi szűrések is foglaltatnak, nálam több mint háromszor olyan gyakorisággal szerepel a nem állandó jellegű szárblock.

Iványi Borbála dr.

*

T. Szerkesztőség. Iványi dr. megfigyelése, hogy a nem állandó szárblock nem ritka, helytálló. Cikemben utaltam is erre a tényre és csak a rövidsége való törekedés miatt nem adtam kimerítő irodalmi felsorolást azokról a közlésekről, melyek ilyen esetek leírását tartalmazzák. Az O. H.-ban való publikálással is az volt a célom, hogy erre a figyelmet felhívjam, bár néhány közlés már előzőleg is megjelent. Aktualitást a kérdésnek újabban az ad, hogy mellkas-sebész beavatkozások, szívkateterizáció kapcsán is számolni kell ezzel a jelenséggel.

A Holzmann-féle beosztást azért tartom célszerűnek, mert úgy gondolom, hogy a különböző elnevezések útvesztőjében így tekinthető át legegyszerűbben és legjobban ez a kérdés. Holzmann az aetiológiai tényezők kikapcsolásával kizárólag a szárblock megjelenési formáját veszi alapul az osztályozásban, ami véleményem szerint helyes is, hiszen az ilyen megjelölések, hogy

»visszatérő«, »nem teljes«, »átmeneti« stb. csak megnehezítik az áttekinthetőséget. Ennek a beosztásnak követése és használata a gyakorlatban is célszerű, mert a block megjelenési formája szembetűnő és sokszor már az első észleléskor eldönthető, hogy intermittáló, illetve időszakos szárblockról van-e szó.

Az a megfigyelés, hogy a szív működés ritkábbá válásakor észlelt Iványi dr. blockot, amely a szív működés szaporábbá válásakor megszűnt, szintén ismeretes. Ezt a körülményt egyesek annak bizonyítására használják fel éppen, hogy a nem állandó block fokozott vagustónus közvetlen következménye. Igaz, hogy így Iványi dr. második esete értelmezhető csak.

Hahn Elemér dr.

A klinikus és patholous együttműködésének jelentőségéről

T. Szerkesztőség! Holczinger László dr. »Elsődleges rekesztumor« c. közleményt írt az Orvosi Hetilap f. évi szept. 18. számában (38. sz. 1060. o.). Közleményében röviden ismerteti az eset műtéti leírását. Mivel pedig ezt nem a megfelelő módon értelmezi, ill. értékeli, kérem a Szerkesztőséget, hogy helyreigazító soraimat közölni szíveskedjék.

Az általam operált (1954. nov. 8.) beteg műtéte alkalmával — a peritoneum megnyitása után — a máj bal lebenye, amelyben az egyik női ököl nagyságú tumor ült, teljesen a felszínre, tehát a sebbe került. Az epigastriumban, a hasfalon át is jól tapintható daganat úgy foglalt helyet a bal lebenyben, hogy semmi kapcsolata sem volt a bordaívvel, a mellkasfallal, a fali hashártyával, vagy pláne a rekeszszel. A jobb oldali hasfal elhúzása után látom, hogy a máj jobb lebenyében, a lig. falciformtól kifelé kb. két harántujjnyira hasonló küllemű és jellegű, de valamivel nagyobb daganat ül. A feltárás után ez is a felszínre, tehát a sebbe került. Ennek sem volt kapcsolata a bordaívvel, a mellkasfallal, a fali hashártyával, vagy pláne a rekeszszel. Utóbbi természetesen nem volt tapintható a műtét előtt. Intakt hasüreg mellett a máj szintjéből kb. 4–5 cm-re kiemelkedő tumor nekifeszült a mellkasfalnak, rögzítette a májat, ez nem követhette a légzési mozgásokat és így a bal oldali, a szintből szintén 4–5 cm-re kiemelkedő tumor a mélyben rögzült (ezért gondoltam pancreas tumorra). Mindkét tumor felett megtapintottam a máj domború felszínét, több tumort azonban nem találtam. (Ha a műtét előtt pneumoperitoneumot készítettünk volna, akkor biztosan kizárhattuk volna a rekesztumor kóriszméjét.) A két daganatot gyökeresen akartam kiirtani, jóllehet malignusnak imponált duplicitásuk, tapintási leletük miatt. A bal oldali, széles alapon ülő tumor kiirtása közben kiderül, hogy ez nem kocsányosítható. A daganatszövet kb. 2 cm mélyen benyomul a máj állományába, ugyanezt nem infiltrálja, azonban a máj és a daganatszövet között nincsen való réteg. A praeparálás alkalmával hatalmas vérzés támad, a daganat egy puhább része beszakad és szürkés-vörös színű, törmelékes folyadék

NEOJODIN (ENDOJODIN) INJ. E. GY. T.

Összetétele: 1 amp, (2 ml) 0,40 g hexamethyl-1, 3-diaminoisopropanoldijod. (= J 0,236 g) 0,003 g natr. sulfuros., aqua dest. pro inj. ad 2 ml-t tartalmaz.

Csomagolás: 10 x 2 ml amp. 26,40 Ft.

100 x 2 ml amp.

+ Bontható. Sz. T. K. terhére szabadon rendelhető.

ürül pár ml mennyiségben. Ezek alapján a tumort sarcomának tartottam. Ennek ellenére is eltávolítottam volna, habár a vérzéscsillapítás miatt le kellett volna kötnöm a baloldali art. hepatica-t, ill. csonkolnom a bal lebenyt. Azonban — mint asszisztenseimnek mondtam — ezzel nem segítenék a beteg állapotán. A jobboldali tumort ezek után aligha írhatom ki, mivel a jobboldali art. hepatica egyidejű leköttése egyenlő a gyors, végzetes kimenetellel. A műtétet befejeztem, a daganat kb. $\frac{2}{3}$ részét távolítván el. A májszövet vérzését matrac-öltésekkel csillapítottam, a kiirtott daganatrészlet fészket, mivel az diffúz vérzett, vékony gaze-csíkkal tamponáltam. A histológiai vizsgálat eredménye: fibroma, neurofibroma.

A három és fél hónap múlva (1955. febr. 24.) az Országos Onkológiai Intézet prosecturáján történt boncoláson nem vehettem részt. Közleményében részletesen ismerteti a szerző a boncolási leletet. A szövettani vizsgálat eredménye: fibroma teleangiectaticum, cystákkal. Mindezek alapján megállapítja a szerző, hogy a boncolás idején már két emberfej nagyságú daganat a rekeszből indult ki és a máj bal lebenyével nem volt szervi kapcsolatban: »a műtét alkalmával a tumor a májtokkal szorosan összekapaszkodottnak látszott«.

Műtégi leletem szerint azonban a máj bal és jobb lebenyéből — pontosabban a tok alá került elsőrt csírkoból (choristoma) — eredt ez a klinikailag igen rosszindulatú daganat. Ez a duplex daganat növekedése közben érte el a rekeszt, de azzal csak *másodlagosan* juthatott kapcsolatba.

Soraim közlését különösen indokoltnak tartom azért, hogy rámutassak a klinikus és pathológus együttműködésének alapvető fontosságára, éppen a bonyolult esetek tisztázásában. Egyedül a szigorú collaboratio biztosíthatja a helyes szemlélet kialakulását, csak ez szolgálhatja a továbbképzést, valamint a tudományos fejlődést is.

Prochnow Ferenc dr.

*

T. Szerkesztőség! Megköszönöm Prochnow Ferenc dr. sorait, aki az általam ismertettet eset pontos leírását adja meg. A levélben foglaltakhoz az alábbiakat fűzném hozzá:

A cikkben szereplő műtégi leírást a Salgótarjáni Kórház kísérőlevele alapján írtam meg, majdnem szó szerint idézve a benne foglaltakat, minden magyarázat nélkül.

A tumor kiindulási helyét illetően nagyon nehéz vitába bocsátkozni, egyrészt, mert az esetet különböző időben észleltük, másrészt, mert hatalmasra növő tumорок esetében a kiindulási hely megállapítása mindig bizonyos nehézségekkel jár.

Seccio alkalmával legelőször mi is malignus májtumorra gondoltunk, s úgy véltük, hogy a tokból kiinduló fibrosarcoma jellegű daganatról van szó. Alaposabb vizsgálatnál azonban kiderült, hogy a daganat expansive nő, egyetlen szervet nem infiltrál, metastasisokat nem ad és a máj tokjáról — amellyel két ökölnagyságban összetapadt — a tok hátrahagyása mellett lefejezhető. Ugyanígy tompán leválasztható volt a rekesz nagy részéről is, csupán annak centralis területével volt elválaszthatatlanul szoros kapcsolatban. A szo-

ros szerkezeti egységet histológiai metszetek is igazolták. Ugyanakkor szövettanilag sem lehetett sehol malignitásra utaló jeleket találni. Így a rekesz két oldalán elhelyezkedő, a has és a mellüregbe bedomborodó tumort a rekeszből kiinduló fibromának kellett tartanunk, amely látszólagos klinikai malignitása ellenére is kórbonctanilag benignus volt.

A májból kiinduló fibromák egyébként ritkaság számba mennek és valódi daganat-természetük mindig vitatott. A fibromák azonban — bárholonnan induljanak is ki — nem choristomák, nem elsőrt csírkoból származnak, hiszen a kötőszövet minden szerv struktúrájához szorosan hozzátartozó szövettanilag.

Holczinger László dr.

*

Prochnow dr. azon megállapításával, amely a klinikus és pathológus közötti együttműködést hangsúlyozza, teljesen egyetértünk. Csakis ettől a kollaborációtól várható azoknak a nehézségeknek az áthidalása, amelyek az újkori orvostan specializálódásából szükségszerűen adódnak. És ha ez az együttműködés első sorban az egyes klinikai szakmák közötti kollaborációra vonatkozik is, nem kevésbé hasznosítható ez az elv a pathológussal való együttműködésben. A kezdődő méhnyakrák felismerése és kezelése c. dolgozatában írja Batizfalvy dr., hogy a »praeinvasiv rák« fogalmának kidolgozása a berlini R. Meyer és a bécsi W. Schiller nevéhez fűződik, akik közül az előbbi kétes esetekben megkívánta a klinikai megfigyelést és az ismételt szövettani vizsgálatot. A mindennapi tapasztalat bizonyítja, hogy a pathológus sokszor nem nélkülözheti a klinikai adatokat a kórbonctani gyakorlat legtagabb keretében sem. Ezt példázza a Prochnow dr. és Holczinger dr. közötti levélváltás is.

Ami már most Holczinger dr. elsődleges rekesztumorról szóló kazuistikáját illet — úgy gondoljuk —, hogy a daganat eredetét sem a műtégi lelet, sem a kórboncolási jegyzőkönyv alapján teljes biztonsággal nem lehet eldönteni. A levélváltásban kifejezésre jutó ellentmondás elkerülhető lett volna, ha a dolgozatba került műtégi leletet a közlés előtt a műtétet végző Prochnow dr. látta volna.

A szerkesztőség.

H Í R E K

Az Egészségügyi Minisztérium újítási csoportja közli, hogy Erpf Károly dr. tudógondozóintézeti szakorvos és Kiss István szerelőmechanikus elvtársak »Pedoflex« nevű újítását elfogadta, annak bevezetését ajánlatosnak tartja. Az újítás lényege, hogy állórontgen átvilágító vizsgálókészüléknel a diaphragma szabályozás lábbal történik. A pedálos szabályozók nagy előnye, hogy a keretet megvédi a kézi-diaphragma szabályozás közben a kereterő káros sugárzástól. Az újítás bevezetése különösen tbc. gondo-zók rtg. szakmunkájánál sugárvédelmi szempontból ajánlatos. A »Pedoflex« lábkezelésű diaphragma szabályozót az OMKER vállalat 3. fiókja hozza forgalomba.

EGGOSALIL tabl. E. Gy. T.

1 tabl. 0,5 g Salicylsavamidot tartalmaz.

Csomagolás:

30 tabl. 11,10 Ft, 250 tabl. 92,50 Ft. — Bontható.

Sz. T. K. terhére szabadon rendelhető.

ORVOSI HETILAP

ALAPÍTOTTA: MARKUSOVSKY LAJOS 1857-BEN

AZ ORVOS-EGÉSZSÉGÜGYI SZAKSZERVEZET HIVATALOS SZAKLAPJA

Felelős szerkesztő: TRENCSENI TIBOR DR.

Szerkesztő: BRAUN PÁL DR.

XCVII. ÉVFOLYAM 9. SZÁM. 1956. FEBRUÁR 26.

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

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

Telefon: 423-377, különlenyomat 223-896-tól 899-ig — M. N. B. egyszámalszám: 91.915.263-53

Az orvostudomány egyetemességéért*

Irla: GEGESI KISS PÁL dr. akadémikus, a Budapesti Orvostudományi Egyetem rektora

A Budapesti Orvostudományi Egyetem Tanácsa 1955. január 26-án tartott V. tanácsülésén úgy határozott és e tanácsi határozatot magamévá tettem, hogy folyamatosan és rendszeresen kéthetenként tudományos ülések tartását szervezi meg. A szervezés befejeződött és mai első ülésünkön az Egyetem Tanácsának határozatát megvalósítva útjára indítjuk ezen új tudományos fórum életét.

Az Egyetem Tanácsa azért tartotta szükségesnek ezen tudományos ülések megrendezését, hogy ezen üléseken országunk legnagyobb orvosegyetemének tudományos munkatársai: mind az elméleti orvosi tudományokkal foglalkozók, mind a klinikai orvosi tudományok művelői kéthetenként találkozzanak, meghallgassák egymás tudományos eredményeit, azokat együtt megvitassák és ezzel segítsék annak a nem kívánatos állapotnak a felszámolását, amit ma még mindannyian észlelhetünk: az elméleti intézetekben dolgozó kutatók és a klinikákon dolgozó kutatók egymástól távolélését.

Ezen tudományos ülésektől elsősorban tehát azt várjuk, hogy segítsék megvalósulni az elméleti és klinikai orvostudományok újbóli egységét hazánkban, járuljanak hozzá, hogy megvalósuljon minden orvos-kutatóban az orvosi tudomány egyetemességére való törekvés. Szűnjön meg az orvosi tudományos élet fejlődését gátló állapot, hogy az elméleti intézetekben dolgozó kutatók szinte nem is ismerik a klinikai problémákat, a klinikákon dolgozó kutatókban viszont szűnjön meg az az érzés, hogy az elméleti intézetekben a gyakorlati élettől elvont, a gyakorlati egészségügyi, gyógyító tevékenységet egyáltalán nem segítő, valamiféle

absztrakt, öncélú kutatómunka folyik. Minden orvoskutató, aki csak kissé is ismeri az orvostudomány fejlődésének történetét, jól tudja, hogy rendkívül sok általános érvényű tudományos megállapítás egyetlen kazuisztikus eset helyes megfigyeléséből, egyetlen beteg klinikai helyzetének helyes értékeléséből és a betegágnál helyesen felvetett kérdésekből indult el. Ugyanúgy jól ismerik azonban az orvos-kutatók azt is, hogy az eredményes gyakorlati megelőző-gyógyító tevékenységek egész sorának eredete kezdetben elvontnak, öncélúnak látszó elméleti kutatásra vezethető vissza. Meggyőződésünk és szeretnők, hogy egyetemünk minden orvos-dolgozójának is szilárd meggyőződésévé váljon ezen tudományos ülések kapcsán, hogy mind az elméleti, mind a klinikai orvostudományok művelésének egyetlen célja lehet: az ember egészségének megóvása, a betegségek megelőzése, a megbetegedett ember gyógyítása, majd gyógyulás után a termelő munkába, az örömmel teli teljes élet éléséhez való visszajuttatása. Úgy vélem, hogy e célkitűzés elérése nem utópia egyetemünkön, hiszen egyetemünk történetében ragyogó, mindnyájunk által követhető tradíciók állnak előttünk. Elég, ha egyetemünk régi, dicső tanárai közül Semmelweis nevét említem és vele együtt Högyes Endré-ét. Ha e legnagyobb nevek mellé felsorakoztatom egyetemünkön kialakult európahírű, sőt egyik-másik világhírű magyar orvosi iskolák megteremtőinek és kifejlesztőinek nevét: Balassa János, Lenhossékok, Korányiak, Bókayak, Jendrassikok, Schulek Vilmos, Fodor József, Dollinger Gyula, Tauffer Vilmos, Krompecher Ödön, Illyés Géza, Grósz Emil, Imre József, Blaskovich László, Schaffer Károly neveit, azt hiszem, mindannyiunk előtt azonnal vi-

* A Budapesti Orvostudományi Egyetem I. tudományos ülésén, 1956. január 27-én tartott megnyitót.

lágossá válik, hogy egyetemünk tanárai közül azok lettek igazán nagyok, akik mind az elméleti orvostudományok, mind a klinikai orvostudományok eredményeinek ismeretében, sőt alkalmazásában egyaránt nagyok voltak. Mind e nagy tudósainkat a kutatómunkában nemhogy zavarta volna, de előrelendítette őket, hogy nap mint nap beteggyógyítással vagy gyakorlati közegészségügyi kérdésekkel is foglalkoztak.

Ha mind az elméleti intézetekben, mind a klinikákon dolgozó kutatók magukévá teszik az orvostudomány egyetemességére való törekvést, úgy az oktatói munka művelése közben is tudományos felfogásukat — tudva vagy nem tudva — rásegítik a nevelésükre bízott ifjúságra, a környezetükben dolgozó még kezdő fiatalabb kutatókra, tudományos munkájukat beépítik az oktatói munkájukba, és így a mai fiatalok már egészen más felkészültséggel fognak szép feladatuknak nekifogni, mint ahogy a mi generációnk, még az elkülönült szemléletben növe fel, ezer nehézség közepette jutott csak el az orvostudomány egyetemességének szemléletéhez és tudta azt érvényesíteni gyakorlati munkájában. Az orvostudomány egyetemességének elfogadása ugyanis a tudományos kutatómunkát egyetemünk oly fontos feladatával, az oktatói munkával is szoros egységbe fogja vonni és segíti az oktatói munka mind tökéletesebbé válását.

Másik célkitűzése tudományos rendezvényeinknek az új szocialista orvostudomány kialakulásának segítése és meggyorsítása. A szocialista társadalomban az orvostudomány feladata és ezzel az orvostudomány tárgya — amint fentebb már felsoroltam — nem csupán a megbetegedett egyes ember minél teljesebb, minél rövidebb idő alatt való meggyógyítása, hanem a szocialista orvostudománynak állandóan inspirációt kell kapnia a társadalom egészének életéből: nemcsak az egyes ember egészségét kell védenie, vagy betegség esetén egészségét visszaadnia, hanem a társadalom élete egészének egészségügyével is ugyanilyen, ha nem fokozottabb, intenzitással kell a tudományos munkában is foglalkoznia. E téren egyetemünkön különösen sok a tennivaló. Nem fogadhatjuk ugyanis el azt, hogy a társadalom egésze egészségügyi kérdéseivel kizárólag a higiénikusoknak kell foglalkozniuk és nem kell e munkához csatlakozniuk más elméleti orvostudományok és a klinikai orvostudományok művelőinek is. Ellenkezőleg, minden szak művelői együttes erőfeszítésével lehet csupán felvetni azon tudományos problémákat, amelyek megoldása a társadalom egészének, vagyis

a magyar dolgozó nép egészének egészségét védi, és az esetleges fenyegető egészségügyi veszélyeket megelőzi, elhárítja.

Feladata továbbá e tudományos rendezvényeknek az is, hogy egyetemünkön a tudományos kutatómunkát a szocialista emberré-nevelés, a szocialista orvossá-nevelés szolgálatába is állítsa. Úgy dolgozzon minden híres, érett tudós, és tudományos munkálkodása közben úgy éljen, hogy kutatómunkájával is követendő eszményként álljon a gondjaira bízott ifjúság és a mellette dolgozó fiatalabb kutatók előtt. E célkitűzés megvalósítása közben a Budapesti Orvostudományi Egyetemnek e tudományos ülései a szocialista gondolkodású, érzésű és jellemű orvos-tudósképzés valódi iskoláivá kell fejlődjenek. E munkával egyetemünknek segítenie kell a Magyar Tudományos Akadémia ezen irányú munkáját s egyetemünknek szorosan együtt kell működnie az Akadémia V. Osztályával. Meg vagyok róla győződve, hogy egyetemünk tudományos rendezvényei segítségével rövid idő alatt szoros együttműködést fog tudni kiépíteni a már olyan sok szép sikert megért és tulajdonképpen olyan sok munkát elvégzett szakcsoporti tudományos munkával. Valahogy úgy gondolom, hogy a szakcsoportok a sajátos szűkebb szakmai problémáikból és témáikból azokat, amelyek túl a saját szakmájuk érdeklődési körén, általános egészségügyi és orvosi érdeklődésre tarthatnak számot, talán a mi rendezvényeinken tudnák az egész orvosi társadalomnak bemutatni.

Felhasználjuk majd e tudományos üléseket arra is, hogy egyetemünket, az egyetemünkön dolgozókat, az egyetemi tudományos munkát közelebb vigyük országunk különböző területein: kórházainkban, egészségügyi intézményeinkben, a tanácsok egészségügyi osztályain, megyei főorvosi funkcióban és a körzetekben, falukon dolgozó orvosokhoz. Ezzel elősegítjük, hogy a magyar orvostudományi egyetemek ne elkülönült iskolák legyenek országunkban, hanem minden területen egységesen épüljenek be a magyar egészségügy szolgálatába. Hathatós segítséget tudnak majd így nyújtani e tudományos ülések az Egészségügyi Minisztérium oly felelősségteljes és nehéz munkájában is.

Ha mind e célkitűzéseket meg tudjuk valósítani, úgy biztos vagyok benne, hogy a Budapesti Orvostudományi Egyetem e tudományos rendezvényei emelni fogják a magyar dolgozó nép jólétét, egészségügyi kultúráját. Ehhez kívánok egyetemünk minden dolgozója számára sok sikert és eredményes munkát.

E R E D E T I K Ö Z L E M É N Y E K

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

Adatok a dienkephalis autonom epilepsiához chlorpromazinnal gyógyított saját eset kapcsán

Írta: NYIRŐ GYULA dr. SZOBOR ALBERT dr. és SOOS IMRE dr.

1929-ben W. Penfield sajátságos rohamokról számolt be »Diencephalic Autonomic Epilepsy« című közleményében. A csaknem kizárólag autonom manifestációkkal jelentkező komplikált paroxysmusok 41 é. nőbetegnél keletkeztek, akinek mindkétoldali foramen Monroi-t nyomó tumora volt. Penfield klasszikus első eseténél a következő rohamphasiseket különíti el: 1. Prodroma (nyugtalanág). 2. Hirtelen vasodilatatio a cervicalis sympathicus systema bőrterületén; ezzel synchron vérnyomásemelkedés. 3. Könnyezés, izzadás, salivatio, exophthalmus, pupilla dilatatio, vagy contractio, a pulusszám és amplitudo növekedése, piloerectio, a légzésszám lassúbbodása, ritkán eszméletvesztés. 4. A bőrpír megszűnik, a tensio esik, a pulsus meglassul és gyengül. 5. Csuklás. 6. Átmeneti hidegrázás. 7. Cheyne—Stokes f. légzés (következménye, nem kísérője a rohamnak).

Penfield a rohamoknak anatómiai alapját egyik, vagy mindkétoldali dorsalis thalamusmag táján történt kisülésben kereste; a kisülés tovaterjedésének az útját — theoretikusan — a III. kamra falának szürkeállománya mentén tételezte fel (nucleus paraventricularis, supraopticus, tuberis, mamilloinfundibularis, corpus mamillare, subthalamicum).

Penfield a III. kamra közeli szürkeállományban visceromotoros functiók representációját tételezi fel: vascularis systema, respiratio, hőszabályozás, pupillaris kontroll, mirigysecretio (izzadás, könnyezés, nyálfolyás). A tisztán dienkephalis autonom rohamot, amelynek alapja kizárólagosan dienkephalis kisülés, a tiszta corticalis localisatiójú motoros Jackson-rohamhoz hasonlítja. Hangsúlyozza, hogy az autonom systema főrepresentációja a dienkephalonban van, a medulla oblongatában alárendelt, a cortexban ellenőrző központokat tételez fel. Későbbi észlelések és állatkísérletek azt mutatták, hogy a Penfield-rohamok anatómiai alapja nem a thalamus, hanem a hypothalamus kisülésében keresendő; Penfield később maga is revidálta álláspontját.

A későbbi években Penfield még 3 dienkephalis epilepsia esetét ismerteti.

A második klasszikus d. a. e. esetet Engel és Aring (1945) írta le 17 é. férfibetegen a j. o. thalamus dorsomedialis és lateralis magvidékének cystikus degenerációja következtében. A paroxysmus aurával kezdődött, coryza, borzongás, hidegrázás voltak az initialis jelek, a bőr sápadt és hűvös, bár a rectalis hőmérséklet gyorsan emelkedik, tachycardia, fluctuáló tensio, élénk gastrointestinalis tevékenység (vomitus, nausea, diarrhoea) a további jellemző tünetek. A paroxysmus oldódásakor

a kritikus hőmérsékletcsökkenést heves izzadás, bőrpír kíséri. Egy-egy roham olykor 2 napig is eltartott, nagymértékben fluctuáló tensio jellemezte. A beteg hosszabb attaque alatt 2—3 kg-ot fogyott. A rohamot intercurrentis betegség vagy emotionális feszültség (»stress«) váltotta ki, nagyfokú anxietas kísérte. Engel és Aring a rohamokat hypothalamikus eredetűeknek tartják; a hypothalamus elféktelenedését a cortico-thalamicus gátlás megszakadását eredményező thalamus góc okozta.

Penfield későbbi esetei, valamint Ischtschenko, Lhermitte, Thiébaud és munkatársai, valamint Urechia esetei incomplet, abortiv d. a. e.-nak felelnek meg.

A Penfield f. autonom epilepsiában észlelt jelenségek dienkephalis eredetét több élettani, klinikai, chirurgiai megfigyelés és experimentalis adat erősíti meg. Ranson Horsley—Clark apparátussal izgatva a hypothalamus hátsó lateralis porcióját macskákon pupillatágulatot, csökkent légzést, salivatiót, szörborzolódot, gastrointestinalis activitas-inhibitiót és dühösségi állapotot tudott előidézni. Bard decerebrált »hypothalamikus állatai« enyhe ingerre hasonló reactiót mutattak. Hess és Akert (1955) megerősítik e megállapítást, és feleslegesnek tartják a »pseudoaffect« és »sham rage« elnevezéseket. Bard kísérleti állatainak a vérében az adrenalin és sympathin emelkedése significans volt.

Fulton az autonom rohamokkal kapcsolatban hangsúlyozza, hogy mind a sympathicus, mind a parasympathicus systema kisülése szerepel az attaque-ban, általában a két rendszer stimulusai »fedik« egymást. Grinker szerint a sympathicus és parasympathicus válaszok fragmentáltak, keveredve jelentkeznek, hol az egyik, hol a másik típusú kisülés praevaleál.

Foerster és Gagel gyakran tapasztaltak fokozott salivatiót és lacrimatiót a regio hypothalamica műtéteinél, egy esetben generalis hyperhydrosist, máskor vasodilatációs rohamot észleltek.

Rendkívül fontosak Hess electrostimulációs kísérletei: a hypothalamus hátsó részeinek (corpus mamillare feletti terület, mesodienkephalis átmenet, aquaeductus szájadék környéke, tectum, praetectum) izgatásával pupillatágulatot, tensioemelkedést, pulusszaporulatot, légzésgyorsulást, motoros izgalmi jelenségeket váltott ki (dynamogenergotrop zóna). A hypothalamus mellső részeinek (chiasma feletti terület, commissura anterior zónája, a thalamus elülső medialis része, area praeroptica) izgatása pupillaszűkületet, vérnyomásesést, pulsusritkulást, nyálfolyást, vizeletürülést, általános elernyedést, adynamiát okozott (endophylacticus-trophotrop zóna). Hess macskán védekező

reactiót («effectiv defense reaction») is ki tudott váltani a perifornicalis mező, a praeopticus és ventralis, septalis area, a centralis mesencephalon (aquaeductus körüli szürkeállomány) izgatásával.

Hess trophotrop zonájának parasymphathicus jellegét igazolta Cushing kísérlete: műtét alatt emberi agy oldalkamrájába pituitrint, ill. pilocarpint fecskendezett, s így — nyitott foramen Monroi esetén — parasymphathicus izgalmi állapotot váltott ki: a beteg egész testén profus izzadás jelentkezett, bőrc kipirult, systolés tensio csökkent, gyomor- és bélperistaltica fokozódott, a rectalis temperatura és alapanyagcsere csökkent. Ezen parasymphathicus izgalmi állapot hypothalamicus eredetét igazolják Cushing azon megfigyelései, melyek szerint a foramen Monroi elzáródása esetén, ill. a hypothalamust destruáló neoplasma jelenlétekor az oldalkamrába fecskendezett pituitrin teljesen hatástalan volt. Henderson és Wilson acetylcholin intraventricularis applicációjával váltott ki parasymphathicus attaque-okat, melyeket ugyancsak intraventricularisan adott atropinnal meg lehetett szüntetni. A kamrákba adott adrenalin hatástalan volt.

Hess kísérletei, később de Morsier megfigyelése nyomán ismeretessé vált, hogy a dienkephalonnak motoros, ill. sensoros funciója is van; így a hypothalamus stimulása motoros izgalmi jelenséget okozhat. Dienkephalis eredetű sensoros zavar esetén a sensoros-perceptiv systema dynamisációjának megzavarását lehet feltételezni. A dienkephalonban az egész szervezet »kollektív representatio«-ját (Peters) látjuk.

Az előbbieken ismertetett adatok alapján egészen kétségtelen, hogy a Penfield f. dienkephalis autonóm epilepsia alapja a hypothalamus ergotrop, ill. trophotrop zonájának fragmentáltan (Grinker, de Morsier) váltakozó izgalma, az »egymást fedő« sympathicus és parasymphathicus stimulusok láncolata.

A következőkben betegünket ismertetjük, akinél typosos, complet Penfield-rohamokat észleltünk. Penfield első klasszikus esete (1929) és Engel és Aring közlése után esetünk az irodalom harmadik, typosos, complet, tisztán dienkephalis jellegű autonóm epilepsiája.

1954. XII. 16-án 20 é. nőbeteget vettünk fel klinikánkra furcsa, évek óta tartó rohamai miatt. — *Körlelmény:* Családi anamnesis teljesen negatív. Menses rendben, szülése, vetélése nem volt. Szesziesített, narcoticumokat nem fogyaszt, nem dohányzik. Tonsillectomia facta. — 1950-ben — 16 é. k. — a beteg — elmondása szerint — koponyáján elektrotraumát szenvedett, elesett, és eszméletét rövid időre elvesztette. A traumatizáló áram erősségére, minőségére, időtartamára vonatkozóan adat nem áll rendelkezésünkre.

Első rosszulléte néhány nappal az elektrotrauma után keletkezett, hirtelen — minden közvetlen előzmény nélkül — rossz közérzete támadt, kábult lett, fejében kellemetlen feszítő érzése volt, le kellett ülnie. Rövidesen heves lüktetést érzett halántékában, erős izzadás lepte meg, könnye csorgott; mintegy 10—15 perc múlva rosszulléte hidegrázással befejeződött. Rohama után kábult, fáradt volt, kellemetlen, ijesztő impressiót keltett benne a lezajlott rosszullét. Eszméletét nem veszítette el, be nem vizelt, nyelvét nem harapta meg, végtagjai nem rángatóztak.

Első rohamát rövidesen több hasonló követte, a

rosszullétek egyre sűrűbben jelentkeztek. Kiderült, hogy rohama alatt vérnyomása nagyon magasra szökik — nem egyszer 280/170 Hgmm-ig — és heves tachycardia — 160—180/min. — kíséri a hypertensiót. Két ízben volt többhónapos rohammentes periódusa, melyek életkörülményeinek változásaival nem állottak összefüggésben. A rosszullétek később mindennaposakká váltak, sőt klinikai felvételét megelőzően kb. egy éven át naponta több roham (1—9) jelentkezett. A paroxysmusok mélységben, intenzitásában és időtartamában (1—2 perctől 1½ óráig) változtak, egyébként hasonlóak voltak első rohamához. Idővel a roham előtt jelentkező közérzészváltozásokból, mellkasi szorító érzésből, kínos szorongásból, fejneműságból pontosan tudta, hogy rohama lesz, sőt bizonyos mértékig az attacke várható súlyosságára is tudott következtetni az előjelek jellegéből és intenzitásából.

Rosszullétei miatt sokszor tartózkodott kórházban, klinikán. Gyógyszerek széles skáláját próbálták ki (centralis értágítók, i. v. adható bromsók, barbiturátok) részben a roham megszüntetésére, részben megelőzésére. A sokféle kísérlet közül említésre méltó, hogy Intranascon injectióra rosszulléte csillapodott, azonban súlyos excitatio, psychomotoros nyugtalanság, szorongás alakult ki, a narcoticus hatás lezajlása után pedig a roham teljes intenzitással folytatódott.

A gyakori és hosszú hospitalisatio, rohamainak sűrűsödő jellege, állapotának progressiója lassan megfosztották az intelligens beteget gyógyulásának reményétől, bizonyos fokú apathia alakult ki benne, betegségét közönyösen szemlélte, gyógyulásában egyáltalában nem bízott.

Status: Kp. fejlett, lesóványodott nőbeteg. Fizikális belgyógyászati lelet, mellkasátvilágítás negatív; EKG: norm. Rohammentes időben vérnyomása 100—120/80 Hg. mm. Pulsus bradycardiás (46—52/min.). Értékelhető organikus neurológiai körjel nincs. Oldalirányú koponyafelvétel neg., sella ép. Szemészeti lelet (Orbán dr.): 5/5 visus, ép papilla, normális érviszonyok, fusiós frequentia (FF): 20—22.

Látótér (fehér, színes) teljes, vakfolt normális. Rosszullét alatt a funduson mérsékelt szűkült erek láthatók. Fülészeti vizsgálat (Vathy dr.): Ép fizikális fül-garat-ormelléküregek lelet. Teljes hallás, normális vestibularis reactio. Rohammentes időben végzett EEG-vizsgálat, valamint a pneumoenkephalographia (Greguss dr.) teljesen ép volt. A phaeochromocytoma gyanúja miatt elvégzett vesefelvételek, i. v. pyelographiás felvételek, valamint a mk. o. elvégzett perirenalis insufflatio normális viszonyokat mutattak (III. Belklinikai). Histaminnal roham nem provokálható.

A számos és sokszor ismételt laboratoriumi lelet közül a következőket emeljük ki: Vizelet neg. Vér és liquor Wa. r. neg. Westergreen: 5—8 mm/1—2 h. Quantitativ és qualitativ vérvkép ép, roham alatt sincs lényeges változás. Lumbalis liquor negatív. Vér Ca, P, K értéke normális. Vércukor és terheléses vércukorvizsgálat ismételt normális értékeket ad rohammentes időben és roham alatt. Vízforgalom normális. I. v. atropin próba (0,00001 g) tachycardiát, említésre méltó vérnyomásváltozást nem okoz (lapos görbe typos).

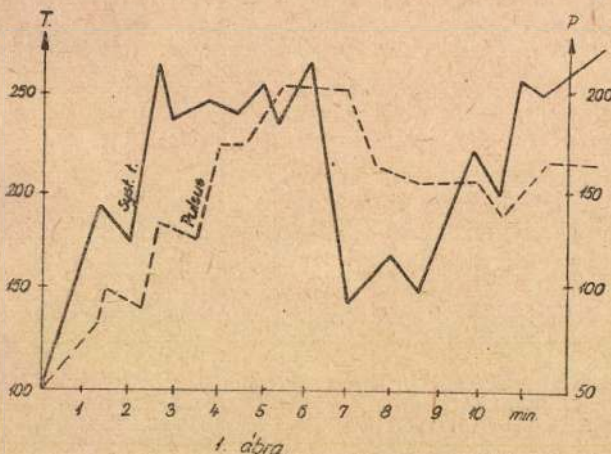
Psychés vizsgálat: Nyomott alaphangulat, kifejezett dysphoria, betegségével szemben közönyös, gyógyulásában nem hisz. Konkrét psychotikus tünet nincs. Szociális magatartásában mérsékelt kritikátlanúság, főleg a sexualis sphaerát illetően. Bár a beteg virgo, magatartásában, érdeklődésében kifejezetten hypersexualis jelleget figyelhetünk meg, amely már a pathologiás határt súrolta. Ranschburg—Ziehen f. megjegyző, ill. megőrző emlékezővizsgálat azonnal 24%-os, 48 h múlva 36%-os kiesést mutat (a normális 14, ill. 16%-kal szemben). A megjegyző emlékezés zavarát enyhe psychoorganikus symptomának tekinthetjük. Intellectus intact.

Klinikai ápolásának 91 napja alatt naponta ismétlődő rohamokat észleltünk betegünknel; a paroxysmusok lényegében hasonlóak voltak, azonban

intensitas szempontjából széles határok között ingadoztak: néhány perces könnyű attaque-tól teljes órán át tartó, therapiás kísérletekkel dacoló, naponta többször ismétlődő súlyos rohamig. A közép súlyos vagy súlyos rohamot elemezvén, a következő phasisokat különböztethetjük meg:

1. *Prodroma* (aura): Általában néhány perces prodroma, máskor csak másodperces aura jelentkezett; közérzése megváltozott, szorongás, bizonytalanságérzés, oppressio, halántéktáji feszítő, lüktető érzés kinozta. A prodromalis tünetekhez a biztosan csatlakozó roham tudata félelemmel töltötte el a beteget. Ebben a szakban a tensio és pulsus még változatlan (bradycardia), arca sápadt, szorongó. A prodromalis szak végén igen nagyfokú gyengeség jelentkezett, le kellett ülnie, vagy feküdnie.

2. A roham tulajdonképpen kezdetét hirtelen *vasodilatatio* jelzi, mely az arcra, fejre, nyakra és a mellkas nyaki részére (a cervicalis sympathicus ellátta bőrterületre) terjed. Ugyanakkor prodromalis halántéki lüktetése érdistenziós jellegű, igen heves, diffus főfájással erősbödik. A vérnyomás ugrásszerűen emelkedik, a systolés nyomás meghaladja a 260—280 Hg. mm.-t, a diastolés érték ezt egészen megközelíti (200—240 Hgmm), tehát az amplitudo relative nagyon szűk. A pulsus egyidejűleg filiformissá válik, 140—180/min. szapora. A vérnyomás és a pulusszám igen nagyfokú ingadozást mutat egész roham alatt, de még 1 percen belül is szélsőséges értékek mérhetők; a pulsus valamivel kisebb kilengésekkel követi a tensio változásait (1. ábra).



3. Néhány esetben a fejben jobbra adversiv torsio jelent meg, olykor a kezekben is athetoid csavaró mozgás figyelhető meg. E motoros jelenség rendszerint belenyúlik a roham következő szakaszába.

4. A paroxysmus ezen phasisában heves könnyezés, majd könnycsorgás jelentkezik, conjunctiva belőveltség, majd chemosis alakul ki, mely a roham után lassan, 20—30 perc alatt szűnik meg. A pupillák rendszerint tágultak, protrusio bulbi figyelhető meg. Heves izzadás, salivatio indul meg, igen kifejezett a piloerectio. Rendszerint ugyanezen szakban heves gyomor-bélmotilitas jelentkezik, mely erős korgásban, bőfögésben nyilvánul meg.

A tensio tovább emelkedik, a pulsus amplitudo nagyon beszűkül, a pulsus szaporasága ebben a szakban éri el a maximumot. Ez a phasis tekinthető a roham tetőpontjának, amely a beteg számára szubjektíve rendkívül kínos; ezután részben crisszerűen, részben lytikusan oldódik a paroxysmus.

5. A tensio hirtelen lezuhan a normális értékre, a pulsus meglassul, bradycardiás, telt, jól tapintható, az arcpír, salivatio, izzadás, könnycsorgás lassabban — percek alatt — megszűnik, a piloerectio, a conjunctivalis vérbőség, chemosis csökkenni kezd, a pupilla szűkül, a bulbus visszahúzódik.

6. Az izzadás megszűntével rövid, néhány perces, de rendkívül heves hidegrázás jelentkezik betegünkön, láz azonban nem kíséri.

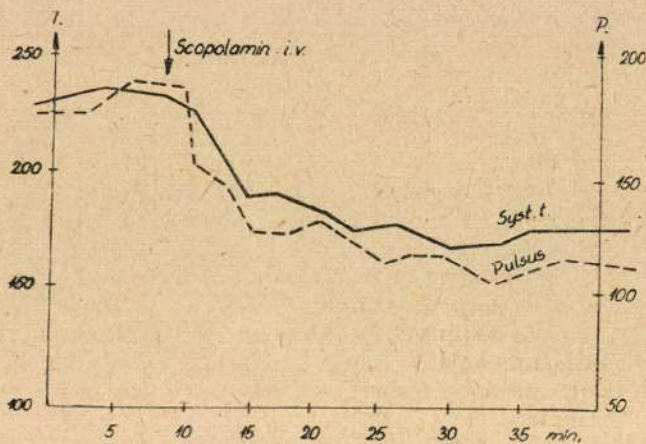
7. Az egész attaque lezajlása után arcszíne feltűnően sápadt, fáradtnak, kimerültnek érzi magát, rendszerint rövid ($1\frac{1}{2}$ —2 h) álomba merül. Súlyos, vagy ismételt roham esetén tompa fejfájásról, kábultságról panaszkodik.

8. Halmozott vagy súlyos roham esetén significans súlyvesztés következett be, ami fokozatosan a beteg jelentős lesóványodásához vezetett.

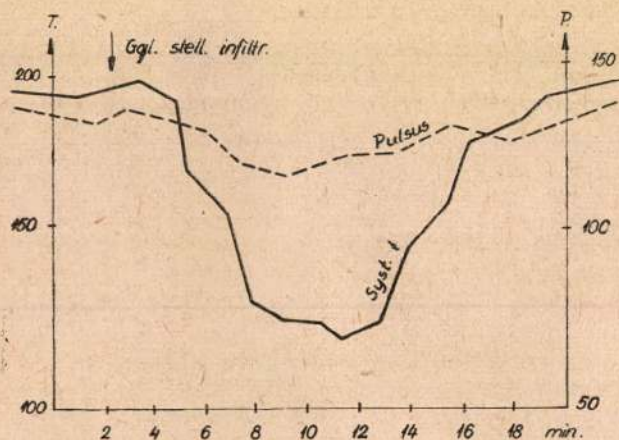
Betegünkön klinikai tartózkodása alatt számos hasonló rohamot észleltünk. Ha a részletesen elemezett rohamot összehasonlítjuk Penfield első, klasszikus esetével, a következő különbségeket találjuk: a) A prodromalis szakban nagyfokú elgyengülés keletkezett; Penfield ezt nem észlelte. b) Penfield nem számol be a tensio és pulsus nagyfokú labilitásáról, ingadozásáról, ami viszont Engel és Aring eseténél, valamint saját betegünkönél ismételtén észlelhető volt. c) Penfield betegénél nem fordult elő motoros jelenség; betegünk rohamai alatt adversiv fejtorsiót, athetoid kézmozgásokat többször észleltünk; a jelenséget sui generis diencephalis eredetű motoros izgalmi tünetnek (Hess, de Morsier) tekintjük. d) Betegünkön jelentős chemosis jelentkezett a roham negyedik szakaszában. e) Nem észleltünk említésre méltó változást a légzésszámban roham alatt, sem roham után Cheyne-Stokes f. légzést, amit Penfield saját eseténél a roham következményének tartott. f) Nem jelentkezett csuklás a roham oldódási szakában, viszont a roham negyedik phasisában kifejezett gastrointestinalis jelenségeket (bőfögést, bélkorgást) észleltünk. Penfield szerint az alimentaris tractus diencephalis representációja kicsi, viszont egyéb autonóm működésekkel szemben nagyobb kérgi (insularis cortex) képviselete van; szerinte ezért nagyon ritka az alimentaris tractus automatizmusa a d. a. e.-ban. g) Végül nem jelentkezett betegünkönél eszméletlenség, amit azzal magyarázunk, hogy a stimulus nem terjedt a tudat szempontjából fontos területekre.

A rohamok csillapítására, ill. megszüntetésére klinikánkon is számos kísérlet történt; értágítókkal, barbiturátokkal, brómsókkal, hydantoin derivátumokkal, valeriana készítményekkel sem a roham kitörését, sem kupirozását nem sikerült elérnünk. Az Intranarcon átmeneti hatását (0,60 g i. v.) mi is tapasztaltuk, azonban az excitáció viharos volt, és ébredés után folytatódott a roham. Említésre méltó eredményt sikerült el-

érnünk — ismételt — Scopolaminum hydrobromicum óvatos i. v. injiciálásával (0,0001—0,0003 g). (Lásd 2. ábra.) Az injectio beadása után $\frac{1}{2}$ —1 percen belül valamelyest csökkent a vérnyomás és a pulusszám, ennél sokkal jelentősebb volt azonban, hogy megszűnt, vagy igen nagymértékben csökkent a verejtékezés, salivatio, könnycsorgás — tehát a paroxysmus parasympathicus componensét sikerült scopolaminnal kupiroznunk, a roham időtartama azonban nem változott.



2. ábra.



3. ábra.

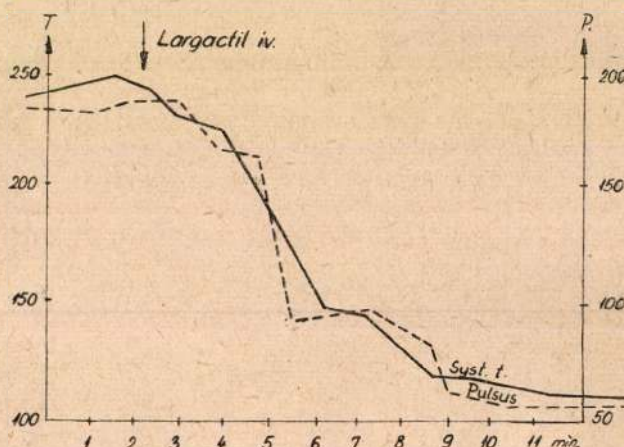
Megkíséreltük a roham sympathicus tüneteinek enyhítését a ganglion stellatum novocain infiltrációjával (Neotonocain sine Tonogeno — 1%-os oldat 8 ml). A ganglionblockad alkalmazása után 2—3 perccel a systolés vérnyomás kifejezetten (a diastolés nyomás kevésbé), a pulsus szaporasága mérsékelten csökkent, azonban 8—12 perc múlva eredeti intenzitásában folytatódott a roham (lásd 3. ábra). Az izzadásra, arcpióra, salivatióra, könnyezésre a beavatkozás hatástalan volt. A tensio átmeneti csökkenését elértük még TEAB (tetraethylammoniumbromid) i. v. injectiójával is. I. v. adott atropin (0,0002 g) átmenetileg csökkentette a parasympathicus tüneteket.

Betegünk rohamainak kétségkívül dienkephalis jellege, a chlorpromazinnak feltehetően dienkephalis hatásmechanismusa keltette bennünk a gondolatot, hogy kísérletet tegyünk chlorpromazinnal a roham kupirozására. A kísérlet sikerrel járt: 12,5 mg (0,0125 g) chlorpromazin (4560. R. P., Largactil — chemiailag chloro-3/dimethylamino-3' propyl—10 phenothiazin chlorhydratja) híg, fiziológias konyhasós oldata i. v. injiciálva 4 perc alatt megszüntette a rohamot (lásd 4. ábra). Ez a

hatás később minden roham esetén megismételhető volt, a legsúlyosabb attaque-ot is sikerült 3—10 perc alatt kupiroznunk. Felismervén a chlorpromazin kitűnő hatását, Largactil tablettát kezdtünk adagolni betegünknek, eleinte $12 \times \frac{1}{2}$ tablettát ($12 \times 0,0125$ g), majd ezt az adagot fokozatosan csökkentettük. Paroxysmusai már az első héten ritkábbak lettek, ill. abortív formában, csökkent intenzitással jelentkeztek, ezeket viszont i. v. adott chlorpromazin injeciával szüntettük meg. Betegünk távozásakor (1955. III. 17.) napi $4 \times \frac{1}{2}$ tablettára csökkentett. Gyakorlatilag rohammentes, ill. 3—4 hetenként jelentkezik 1—2 perces, spontán szűnő, könnyű rosszulléte. Ha valamilyen ok miatt nem szed gyógyszert, gyakrabban van rosszulléte, mely azonban időtartamban és intenzitásában meg sem közelíti régi paroxysmusait. Utolsó kontrollvizsgálatok (1955. IX. 10.) állapota jó, 3×1 tablettára chlorpromazinnal rohammentes, meghízott, dolgozik, hangulata, közérzése kitűnő.

Discussio

Közölt esetünkben tehát kétségtelenül dienkephalis eredetű a. e.-ről van szó, melynek pathogenesisében a koponyát ért elektrotraumatisáció



4. ábra.

nak oki jelentőséget tulajdonítunk; a kórelőzmény és a vizsgálati leletek egyéb aetiológiai factorokat (tumor, encephalitis) gyakorlatilag kizárnak. Jóllehet koponyát érő elektrotrauma után dienkephalis epilepsiát vagy ehhez hasonló paroxysmusokat ez ideig nem közöltek, esetünkben a koponyát ért elektrotraumatisatio és a közvetlenül ezután keletkezett dienkephalis attaque-ok időbeli és oki kapcsolata nyilvánvaló. A központi idegrendszer elektromos sérülésével foglalkozó pathológiai és klinikai megfigyelések számos esetben utalnak a III. kamra körüli szűrkeállomány morfológiai elváltozásaira és az ezekből levezethető tartós, centralis, vegetatív symptomákra. Így Jenny, Jellinek, Schridde szerint elsősorban a III. kamra és aqueductus Sylvii, valamint a IV. kamra környékén jönnek létre diapedesises — ritkábban rhexises (Kawamura, Pollack) — vérzések. Zolotov és Zynkin állatkísérletekben súlyos vegetatív ducsejtkárosodásokat talált.

Az eddig ismertetett morphologiai elváltozások nem alkalmasak egységes pathogenetikai szemlélet kialakítására. Károsító tényezőként szóbajöhet: 1. mélyreható hőártalom (Jenny, Jellinek, Panse, Schridde), ill. colliquatiós necrosis (Peters). 2. Vasoparalytikus, stasisos alteratio (diapedesises és rhexises vérzések, consecutiv emollitiók — Koeppen, Lange, Jenny). 3. A colloidchemiai structura múló (Peters), vagy tartós (Linck) zavar, amely analógiába hozható Hallervorden commotiós, colloidchemiai egyensúlyzavarával.

Klinikailag a tárgyalt morphologiai alterációk talaján kialakulnak a későbbi vegetatív-regulációs zavarok, amelyek postcommotionalis syndromára (Peters) emlékeztetnek. Lange szerint az elektrotrauma az egész vegetatív systemára hat; Reichardt »centralvegetatív vitalis reactio«-ról beszél.

Esetünkben a hypothalamus elektrotraumatikus károsodása d. a. e.-ban és a személyiség mérsékelt hypersexualis elferdülésében nyilvánult meg, mely utóbbi jelenséget a tuberalis magnak chronikus irritációjára vezetünk vissza.

Miután betegünk rohamait centralisan ható sympaticolyticumokkal, parasympaticolyticumokkal, valamint antiepilepticumokkal hatásosan befolyásolni nem sikerült, elsőként kíséreltük meg a dienkephalis autonom roham chlorpromazinnal való kupirozását. A chlorpromazin a legtöbb kutató és megfigyelő szerint dienkephalis támadáspontú, jöllehet Delay és munkatársai általános szövetanyagcserét csökkentő szernek tartják. Állatkísérletek (D. Anton—Stephens) kimutatják, hogy a chlorpromazin neutralizálja az adrenalin és noradrenalin hypertensív hatását, gátolja a sympathicus jellegű autonom functiókat, ugyanakkor azonban — ha kisebb mértékben is — antiacetylcholin-aktivitást is kifejt; csekély antihistamin hatása is van. Ugyancsak állatkísérletekben Reilly és Tournier igazolja, hogy a chlorpromazin ezen említett hatása a köztiagy vegetatív centrumainak szintjében jön létre.

Lehmann a chlorpromazin hatásmechanizmusának és támadáspontjának értelmezésében Magoun és munkatársai kísérleteire támaszkodik; utóbbiak szerint a mesodienkephalon reticularis systemája a központi idegrendszer olyan jellegű aktiváló, ill. dinamizáló centruma, amely felelős az ébrenlét és figyelem fenntartásáért és a külső ingerekre adott affectus-válaszokért. A caudalis hypothalamus és az oralis mesenkephalon egyidejű sértésénél állatokon chlorpromazin hatásra jellemző syndroma hozható létre. Lehmann szerint a chlorpromazin a reticularis systema sympathicus és parasympathicus portióját egyaránt gátolja, helyes tehát »chemiai mesenkephalotomia«-ról beszélni, amely elsősorban a központi idegrendszer »visceropsychés aktivitása«-t fékezi.

Esetünkben a chlorpromazinnak a dienkephalis autonom rohamokra gyakorolt gyógyító hatásában szerény, de új bizonyítékát látjuk a szer hypothalamikus hatásmechanizmusának, amely hatás azonban nem csupán a dynamogen-ergotrop, hanem az endophylacticus-trophotrop zonára is kiterjed. Therapiás eredményünk alapján alkalmas-

nak véljük a chlorpromazint (Largactil) posttraumás dienkephalosisok, centralis vegetatív regulációs zavarok kezelésére.

Következtetések:

1. Az irodalom harmadik, complet, typusos dienkephalis autonom epilepsia (Penfield) esetét ismertetjük; esetünk egyben az első közlés Magyarországon.

2. Az autonom epilepsia hypothalamikus eredetét az irodalmi közléseken és kísérletes vizsgálatokon kívül esetünk is kétségtelenül igazolja.

3. Betegünk rohamphasist Penfield klaszikus rohamleírásának tükrében vizsgáljuk és megállapítjuk a sympathicus és parasympathicus stimulusok egymást fedő, de fragmentált előfordulását.

4. Elsőként végzünk hatásos therapiás beavatkozást chlorpromazinnal.

5. Áttekintve a koponyát érő elektrotrauma pathoanatomiai, genetikai és klinikai vonatkozásait, megállapítjuk, hogy esetünkben az elektrotraumatisatio kóroktani tényezőként szerepelt.

6. Az általunk észlelt d. a. e. hatásos kezelésében a chlorpromazin dienkephalis támadáspontjának újabb igazolását látjuk.

Összefoglalás. Szerzők dienkephalis autonom epilepsiás (Penfield) esetet ismertetnek, mely az irodalom harmadik typusos, complet, autonom epilepsiája és az első közlés Magyarországon. Részletesen áttekintik az autonom epilepsia irodalmát, foglalkoznak az idevágó klinikai észlelésekkel és kísérletes vizsgálatokkal. Elsőként végeznek sikeres therapiás kísérletet a dienkephalis autonom epilepsia chlorpromazinnal (4560. R. P. — Largactil) történő gyógyítására. Áttekintik az elektrotraumatisatio morphológiájának, pathogenesisének és klinikumának irodalmát és megállapítják, hogy esetükben a koponyát ért elektrotrauma aetiologiai factor volt. Végül a chlorpromazin hatásmechanizmusát irodalmának áttekintése után megerősítik a szer dienkephalikus támadáspontjának elméletét. Következtetéseiket hat pontban foglalják össze.

IRODALOM: 1. Anton—Stephens, D.: Journ. Ment. Science. V:100.419:543 (1954). — 2. Avenarius, R.: Nervenarzt. 25:353 (1954). — 3. Bard, P.: Am. J. Physiol. 84:490 (1928). — 4. Bard, P.: Arch. Neur. Psychiatr. 22: 230 (1929). — 5. Cushing, H.: cit.: Fulton, Peters. — 6. Delay és munkatársai: cit.: Lehmann. — 7. Dintza, A.: Arch. orthop. Chir. 34:541 (1934) cit.: Jenny. — 8. Engel, G. L. és Ch. D. Aring: Arch. Neur. Psychiatr. 54: 37 (1945). — 9. Foerster, O. és O. Gagel: Z. Neur. 149: 312 (1934). — 10. Fulton, J. F.: Physiology of the Nervous System. Oxf. Univ. Press. 1943. 24. — 11. Grinker, R. R. és Bucy, P. C.: Neurology, Ch. C. Thomas. Illinois. USA. IV. ed. 187. (1951). — 12. Henderson, W. R. és W. C. Wilson: Quart. J. exp. Physiol. 26:83 (1936). — 13. Hess, W. R. és K. Akert: Arch. Neur. Psychiatr. 2:127 (1955). — 14. Hess, W. R.: Nervenarzt. 1942. Nov. — 15. Hess, W. R.: Vegetative Funktionen und Zwischenhirn (Basel). — 16. Hess, W. R.: Das Zwischenhirn. B. Schwabe u. Co. 1949. — 17. Ischtschenko, N.: Zbl. Neur. 84:658 (1937). — 18. Janzari, W.: Nervenarzt. 25:330 (1954). — 19. Jellinek, St.: Der elektrische Unfall. F. Denticke, Leipzig—Wien. 1931. — 21. Jellinek, St.: Elektrische Verletzungen. J. A. Bart. Leipzig. 1932. — 21. Jenny F.: Der elektrische Unfall. Bern. H.

Huber Verlag. 1945. 70, 71. — 22. Kawamura és Polack: cit.: Peters. — 23. Kielholz, P.: Schweiz. Arch. Neur. Psychiatr. 73:291 (1954). — 24. Koeppen, S.: Münch. med. Wschr. 974 (1934). — 25. Labhardt, F.: Schweiz. Arch. Neur. Psychiatr. 73:309 (1954). — 26. Lange, J.: Lehrbuch der Psychiatrie. G. Thieme Verlag. Leipzig. 1936. — 27. Lehmann, H. E.: Nervenarzt. 25:322 (1954). — 28. Lhermitte: cit. Urechia. — 29. Linck, K.: Beitr. patholog. Anatomie. 102:119 (1939). — 30. Magoun, H. W.: Arch. Neur. Psychiatr. 68:577 (1952). — 31. Morgan, L. O. és Johnson, C. A.: Arch. Neur. Psychiatr. 24:696 (1930). — 32. de Morsier, G.: Schweiz. Arch. Neur. Psychiatr. LIII. 161 (1944). — 33. Panse, F.: Mschr. Psychiatr. 78 (1931). — 34. Penfield, W.: Arch. Neur. Psychiatr. 22:358 (1929). — 35. Penfield, Erickson: cit.: Fulton. — 36. Penfield, W. és H.

Jasper: Epilepsy and the Functional Anatomy of the Human Brain. London, J. a. A. Churchill, 1954. X. 412. — 37. Peters, G.: Spezielle Pathologie der Krankheiten des zentralen und peripheren Nervensystems. Thieme Verlag. Stuttgart. 1951. — 38. Ranson, S. W.: Functions of the Hypothalamus. Harwey Lectures. 1936—37. cit.: Grinker. — 39. Reichardt M.: Einführung in die Unfall- und Invaliditäts Begutachtung. G. Fischer. Jena. 1942. — 40. Reilly, J. és Tournier, P.: Press Med. 61:49 (1953). — 41. Schridde, H.: Dtsch. med. Wschr. 2127 (1928). — 42. Staehelin, J. E.: Schweiz. Arch. Neur. Psychiatr. 73:288 (1954). — 43. Urechia, C. J.: L'Encéphale. 38:21 (1949). — 44. Thiébaud, Wolinetz, Taptas, Charbonnier: Rev. Neur. 292: 80 (1948). — 45. Zolotov és Zynkin: cit.: Jenny, Jellinek.

A Budapesti Orvostudományi Egyetem I. sz. Kórbontani és Kísérleti Rákkutató Intézetének
(igazgató: Baló József dr. egyet. tanár) közleménye

Adatok az egy héten aluli újszülöttek pneumoniájának kérdéséhez

Írta: SCHULER DEZSŐ dr. és ifj. BALOGH KÁROLY dr.

Bevezetés

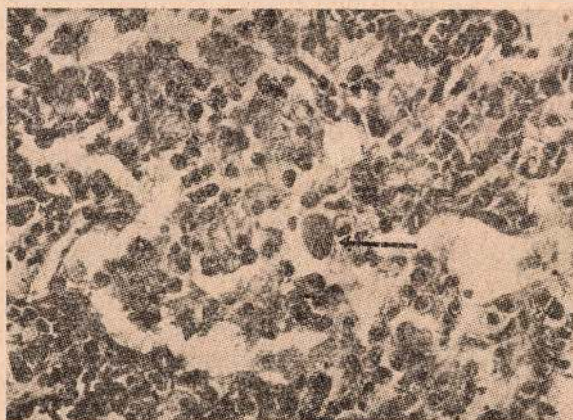
Mind a régebbi, mind az újabb vizsgálatok szerint az újszülöttek halálozásában a tüdőgyulladás igen nagy jelentőséggel bír. Megelőzése és eredményesebb gyógyítása érdekében fontos az aetiológia tisztázása. Újszülöttek pneumoniája klinikailag gyakran csak nehezen vagy egyáltalában nem állapítható meg. Ilyenkor a kórbontani, helyesebben a kórszövettani vizsgálat mutatja ki biztosan az elváltozást. Az alapos kórszövettani vizsgálat sok esetben a pneumonia aetiológiájára vonatkozó adatokat is szolgáltat.

Az egyhetesnél fiatalabb újszülöttek pneumoniájának keletkezésében igen fontos szerepe van az aspirációnak. Már születés előtt (Staemmler), legfőképpen azonban a születés alatt a fertőzött magzatvíz aspirációja okoz pneumoniát (Ebergényi; Cannon, Guilhem és Mayer). Születés után gyakran tejet vagy hányadékot aspirál az újszülött (Moran; Rhaney és Macgregor). Igen jelentősek a pneumoniák keletkezésében az infectiók, melyek irodalmával hazai vonatkozásban Surányi, valamint Kapus részletesen foglalkoztak. E pneumoniák többnyire bronchogen eredetűek, máskor haematogének (Rohmer és társai). A haematogen infectio igen ritkán intrauterin pneumoniához is vezethet (Thaisz). Ismeretes a tüdő vérzéseinek és oedemájának jelentősége az újszülöttkori pneumoniák keletkezésében (Ribadeau—Dumas és Héraux). Újabb vizsgálatok felvetik a központi idegrendszeri laesiók szerepének kérdését is e pneumoniák aetiológiájában (Szofienko).

Saját vizsgálataink.

Intézetünk 1948—1953. évi boncolási anyagából 153 egyhetesnél fiatalabb újszülött tüdejét vizsgáltuk meg mikroszkóposan. A vizsgált újszülöttek közül 54 halt meg méhen belül, 99 pedig a születés után 1 héten belül. Súlyuk 630 g és 6000 g között volt, átlagban 2300 g. Ezek közül 42 esetben találtunk pneumoniát, melyek 80%-a aspirációs bronchopneumonia. Az aspiratio meglehetősen gyakori

lelet újszülöttekben, 153 esetünk 63%-ában megtaláltuk. Az aspiratio talaján az eseteknek kb. egyharmadában, pontosan 32%-ában keletkezett pneumonia. Az aspiratum többnyire vernix caseosából származó, gyakran gazdag lipoid tartalmú amorph anyagból és laphámsejtekből vagy fibrinoidszerű, megközelítőleg homogen, eosinophil anyagból áll. Pár napos újszülöttekben néhány esetben tej aspiratiót találtunk. Ilyenkor az aspirált tej, mint eosinon halványpirosra festődő anyag figyelhető meg a tüdő alveolusaiban, körülötte mononuclearis és neutrophil leukocytás beszűrődéssel, valamint zsírszemcsés sejtekkel (1. ábra). Gyomorsav tartalmú hányadék aspirációjára kifejezett vérzéses-gyulladásos reakció és a vörösvérsejteknek az aspiratum körüli haemolysise, »árnyék«-szerűvé válása utal. Az aspirációs bronchopneumoniák képe egyébként a közönséges bronchopneumonia kórszövettani képéhez hasonló s attól csupán abban tér el, hogy a gyulladásos jelenségek mellett megtaláljuk az aspiratumot (2. ábra).

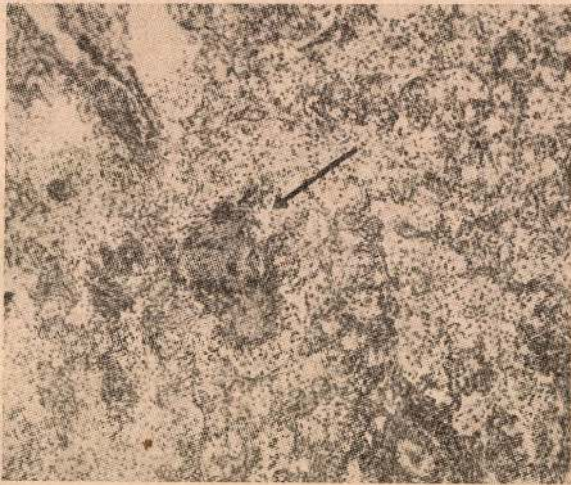


1. ábra. Tej-aspirációs pneumonia. Nagy nagyítással jól látható az eosinophil homogen aspirált tej maradványa (nyíllal megjelölve), körülötte számos, zsírcseppecskékkel telt levált alveolushámsejt, monocytá (lipophag). (422/953. bjk. 4 napos újszülött. H.—E. festés.)

Szerepet játszottak az újszülöttkori pneumoniák keletkezésében a tüdővérzések is. Jelentősebb vérzések újszülöttek tüdejében kb. 30%-ban fordultak elő, melyek közül 9 esetben észleltünk pneumóniát. A vérzéseket azokban az esetekben tartottuk elsődlegesnek, ahol a vérzéses gyulladás jelenségein kívül olyan területek is voltak, ahol az interstitiumban és az alveolusok lumenében csak vérzést

ran subpleuralis elhelyezkedése haematogen eredet mellett szólt, a szervezetben egyebükt, esetünkben az agyhártyákon levő gennyedékes gócból.

8 esetben intrauterin elhalt magzatban, 5 esetben pedig egynaposnál fiatalabb újszülöttben találtunk bronchopneumóniát. E pneumóniák kórbonc-



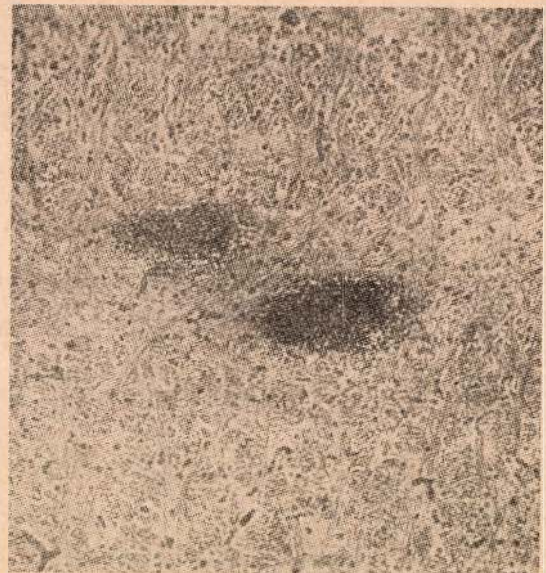
2. ábra. Aspirációs bronchopneumonia 6 napos újszülöttben. Az alveolusokat neutrophil leukocyták és néhány levált alveolushámsejt tölti ki. A megjelölt helyen az alveolusokban meconium látható. (56/953. bjk. Farkas—Mallory festés.)



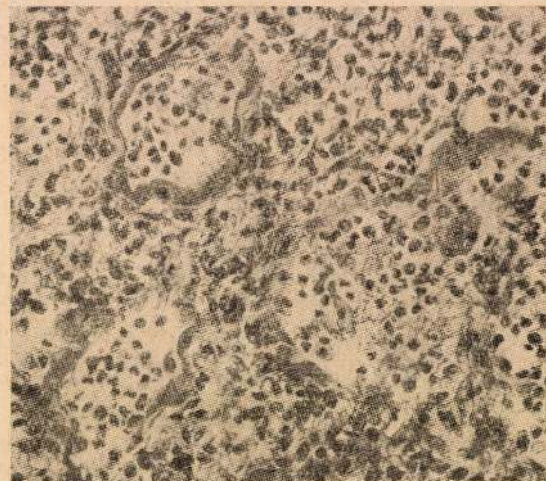
3. ábra. Intrauterin elhalt magzat interstitialis pneumóniája. A hosszantilag metszett ér falában (nyíllal megjelölve) nagyfokú kereksejtes, gennysejtes beszűrődés van, mely kívülről a hörgő falára is ráterjed. Az alveolusok közti sövények vaskosak, bennük kifejezett sejtes beszűrődés látható. (447/952. bjk. H.—E. festés.)

találtunk, gyulladásos jelenségek nélkül. Tüdővérzéses eseteink 47,6%-ában a központi idegrendszerben vérzéseket, lágyulásokat tudtunk kimutatni.

A pneumóniák egy részében sem aspiratio, sem tüdővérzés nem mutatható ki. Ezek kórsvetvettani képe banalis bronchopneumoniónak felel meg, s többnyire aerogen infectio útján keletkeznek. Két esetben a gócbok jellegzetesen perivascularis, gyak-



4. ábra. Pontszerű vérzés a pons cerebriben. Egynapos pneumóniás újszülött. (482/953. bjk. H.—E. festés.)



5. ábra. Az alveolusok falát hyalin-szerű membrán béleli, lumenükben neutrophil leukocyták és néhány levált alveolus-hámsejt van. (485/953. bjk. Kétnapos újszülött. H.—E. festés.)

tanilag és kórsvetvettanilag a fentebb leírottakhoz voltak hasonlatosak.

Egy esetben intrauterin elhalt újszülöttben interstitialis pneumóniát észleltünk. A neutrophil leukocytákból és mononuclearis sejtekből álló beszűrődés az erek körül volt a legkifejezettebb, innen terjedt tovább a tüdő interstitiumába. Az alveolusokban kis fokú magzatvíz aspiratiót lehetett megfigyelni. A hörgők épek voltak, néhol azonban az erek felől a gyulladás a hörgők falának külső ré-

szére is ráterjedt (3. ábra). A kórszövettani kép alapján megállapítható tehát, hogy esetünk haematogen eredetű intrauterin interstitialis pneumonia. Luesre utaló jelenséget nem találtunk.

Pneumoniás eseteink közül 23-ban a központi idegrendszerben kiterjedt laesiókat (vérzést, lágyulást) találtunk, melyet szülési trauma okozott. Enyhébb, mikroszkópos elváltozások (pontoszerű vérzések, mikroszkópos lágyulások, gliosisok, gliacsomók) további 5 esetben fordultak elő (4. ábra), melyek részletes ismertetése azonban nem e közlemény feladata.

A pneumoniák szövődményei közül 4 esetben figyeltük meg tályog vagy gangraena kialakulását. Alveolaris emphysemát kiterjedtebb pneumonia esetén mindig találtunk. Gyakran észleltünk interstitialis emphysemát, mely ha nagyobb fokú volt, a mediastinumra, pericardiumra is ráterjedt. 5 esetben az alveolusok falát eosinophil, ún. hyalin-szerű membrán borította (5. ábra).

Bacteriológiai vizsgálatot csak néhány esetben végeztünk (a vizsgálatot az OKI bacteriológiai osztálya volt szíves elvégezni). Ezekben az esetekben a tüdőkből staphylococcus haemolyticus aureus vagy streptococcus haemolyticus, valamint bacillus coli tenyésztett ki.

Tárgyalás.

Mint a fentiekben láthattuk, az egy héten aluli újszülöttek pneumoniái közül az aspirációs pneumonia a leggyakoribb. A perinatalis pneumoniák legnagyobb részét magzatvíz-aspiratio okozza. A magzatvíz elsősorban fertőzöttsége révén okoz pneumoniát, sőt az esetek egy részében gangraenát. Schuler és Jakab vizsgálatai alapján ismeretes azonban, hogy a magzatvíz nemcsak fertőzöttsége, hanem gazdag lipoidtartalma révén is okozhat pneumoniát. E lipoid pneumoniák jelentősége, hogy jellegüknél fogva terápiásan nehezen befolyásolhatók.

Tüdővérzések újszülöttekben meglehetősen gyakran fordulnak elő. A kis, rendszerint az interstitiumban és perivascularisan elhelyezkedő vérzések nem nagy jelentőségűek. Gyakran asphyxia okozza, ritkábban általános vérzékenység részjelenségei. Nem ritkák azonban az ezeknél jóval nagyobb kiterjedésű, az alveolusok lumenébe is betörő vérzések, melyek mintegy táptalajul szolgálva a bacteriumoknak, gyakran mennek át pneumoniába. Okuk gyakran a központi idegrendszer sérülése, szülési traumája (Schuler és Jakab). E vérzések a pneumonia igen gyors kifejlődését teszik lehetővé. Ezt bizonyítja egy esetünk, ahol teljesen tünetmentesen, egészségesen született, kihordott újszülöttnél a tüdőben, vérzéses alapon rohamos gyorsasággal, kb. 20 óra alatt mindkét oldalt súlyos confláló, csaknem az egész tüdőre terjedő bronchopneumonia alakult ki, mely a gyermek halálát okozta. (A tüdőből coli bacilus és streptococcus haemolyticus tenyésztett ki.) Ez az eset egyúttal bizonyítja azt a megfigyelésünket, hogy újszülöttekben bronchopneumonia már órák alatt kifejlődhet. Nem értünk egyet azzal a számos szerző által elfogadott nézettel (Potter, Ebergényi), hogy a 24 órán, sőt egyesek szerint 3 napon belül meghalt magzatok pneumo-

niái intrauterin pneumoniák. Kétségtelen, hogy ezekben a fertőzést gyakran intrauterin aspiratio okozza, azonban nem kizárólag, mint fenti esetünk is bizonyítja. A pneumonia kialakulása pedig aspirációs eredet esetében is gyakran már az extrauterin életben történik. Intrauterin pneumoniának tehát csak akkor nevezhetjük, ha a tüdőgyulladás már születéskor is kimutatható, vagy intrauterin elhalt magzatban deríti ki a boncolás.

A fenti értelemben vett intrauterin pneumoniákat csaknem mindig magzatvíz-aspiratio okozza, és csak ritkán haematogenek. Az aspiratiót a magzat szülés előtti vagy alatti asphyxiája, vagy központi idegrendszerének sérülése okozza, melyre különösen elhúzódó vagy komplikált szülésnél van alkalom. A magzat megszületésekor a pneumonia ezekben az esetekben már kifejlődött.

Az intrauterin pneumoniák általában bronchopneumoniák. Egy esetben mégis intrauterin elhalt magzatban interstitialis pneumoniát tudunk kimutatni. Interstitialis pneumonia az újszülöttkorban is előfordul. A plasmasejtes interstitialis pneumonia, melynek jellegzetes klinikai és kórbonctani képe van, csupán 2–3 hónapos korban szokott jelentkezni, s csaknem mindig koraszülöttekben. Keletkezésében vagy a hazai viszonylatban is észlelt Pneumocystis carinii-nek, vagy valamilyen eddig még ismeretlen kórokozónak van szerepe (Baló és Schuler, Korpássy és munkatársai, Waltner és munkatársai, Sipos). A szigorú értelemben vett újszülöttkorban Adams észlelt járványszerűen vagy sporadicusan fellépő interstitialis pneumoniát, melyben intracytoplasmaticus zárványtesteket tudott kimutatni, s ezért víruseredetűnek tartott. E pneumonia aetiologailag, klinikailag és kórbonctanilag egyaránt elkülönítendő az interstitialis plasmasejtes pneumoniától. Visnyevszkaja, valamint Szkvorcov az újszülöttkori interstitialis pneumoniák legnagyobb részét metastaticusnak tartja, a szervezetben egyebütt, pl. a köldökben található gyulladásos gócból. Ezen ismeretlen vírus okozta pneumoniákon kívül természetesen egyéb ismert vírusok is okozhatnak interstitialis pneumoniát (pl. a nyálvírus okozta zárványtest-betegség; influenza, mely MacCallum szerint interstitialis bronchopneumoniát okoz stb.) (Anderson). Intrauterin interstitialis pneumoniára vonatkozó irodalmi adatot nem találtunk. Saját megfigyelésünk szerint ilyen előfordulhat. Egy esetünkben a gyulladás az erek felől terjedt az interstitiumra, tehát a pneumoniát haematogen eredetűnek kell tartanunk. Az anya a terhesség alatt egészséges volt, mégis úgy gondoljuk, hogy a fertőzés diaplacentarisan, az anya valamilyen latens fertőzése, bacteriaemiaja által keletkezett.

Mint láthattuk, az újszülöttkori pneumoniák aetiologijában az aspiratio és a tüdő vérzései igen fontosak. Ez szerepelt a pneumoniák 88%-ában. Az aspiratio és a tüdő vérzései, mint ismeretes, a legtöbb esetben elhúzódó vagy komplikált szülés, ill. szülési trauma következményei, melyek leggyakrabban a központi idegrendszerben (agy, agyburkok, durakettőzetek, gerincvelő, gerincburkok) okoznak sérüléseket. Ritkán a peripheriás idegrendszer sérü-

lése is nagyobb jelentőségű lehet. Így egy esetünkben, ahol a mellkasi nervus vagust masszív vérömleny vette körül, a tüdőben súlyos aspiratiót találtunk. Anyagunkban a pneumoniák 47,6%-ában szerepelt elhúzódo vagy komplikált szülés, ill. szülési trauma. Ezen tényezők fontos szerepét tükrözik *Corner*, *Kistner* és *Wall* adatai is, akik elhúzódo szülésnél (20 órán túl) az egyébként 3,7%-os magzati halálozás 18,3%-ra való emelkedését tudták kimutatni. Ezen adatokból önkéntelenül is felmerült bennünk annak a gondolata, hogy nem volna-e célszerű ilyen szülészeti anamnesis (szülési trauma) mellett azonnal a születés után pár napig prophylacticusan antibioticumokat adagolni. Ez az újszülöttkori pneumoniák bizonytalan klinikai diagnózisa miatt is indokoltnak látszik. Hasonló következtetésre jutott a külföldi kutatók közül *Szofienko* is. *Muhl* a penicillin ilyen esetekben való prophylacticus adagolásával jó eredményeket ért el. Az 1953. évi gyermekgyógyász kongresszuson tartott előadásunkhoz tett hozzászólásokból értesültünk, hogy már hazai vonatkozásban is történtek ez irányban próbálkozások, biztató eredménnyel. A cseh *Novák* ilyen módon az újszülöttek szüléssel kapcsolatos pneumoniájának számát csaknem felére csökkentette. Vizsgálataink és a fenti adatok alapján úgy gondoljuk, hogy e kérdést nagyobb klinikai anyagon is meg kellene vizsgálni, mert ez esetleg az újszülöttkori pneumoniák számának s így az újszülöttkori halálozásnak csökkenését eredményezhetné.

Eseteinkben a központi idegrendszer is kórszövegtani vizsgálatnak vetettük alá. Nem ritkán a szülési traumától eltekintve is kifejezett elváltozásokat (pontszerű vérzések, lágyulások, gliosisok, gliacomók) tudtunk kimutatni. Ezek egy részét *Dasevskaja*, valamint *Szofienko* is leírták s másodlagos elváltozásnak tartották.

A pneumoniák komplikációi közül a gangraena és abscessus képződés az aspiratiós pneumoniák nagy száma alapján érthető. Az interstitialis emphysema gyakori előfordulását az újszülöttkorban a tüdő csekély rugalmassága magyarázza.

Az úgynevezett hyalin-szerű membrán, mely főként koraszülöttekben fordul elő, igen ritka szövdmény, de előfordulhat a pneumoniáktól függetlenül is. Külföldi adatok szerint gyakran, több mint 40%-ban fordul elő (*Potter*). Mi ennél lényegesen ritkábban, mindössze 5 esetben észleltük. A szövettani kép és az irodalmi adatok alapján azt gondoljuk, hogy képződése úgy történik, hogy akár aspiratio, akár exsudatio útján az alveolusokba jutott fehérjédús folyadék valamilyen okból nehezen tud felszívódni s az erőltetett légzés következtében az alveolus-, illetve bronchusfalakhoz nyomódik. Ez képezné az úgynevezett hyalin-szerű membránt, mely a tüdőben folyó légcserét jelentős mértékben akadályozza. E kérdésnek igen kiterjedt irodalma van, s részletes taglalása nem fér meg e közlemény keretében.

Meg kell említeni, hogy a pneumonia az újszülött- és csecsemőkorban gyakran nem elsődleges. Mi is észleltünk eseteket, ahol kórszövegtanilag a gyulladás haematogen eredete kimutatható volt.

5 esetben a pneumonia egyéb betegséggel együtt fordult elő. Ezekben kérdéses a pneumonia elsődleges volta. Pneumoniás anyagunk legnagyobb részében, 88,9 százalékában azonban a kórbontani kép alapján a pneumoniát elsődlegesnek tartottuk. Valószínű tehát, hogy az egyhetesnél fiatalabb újszülöttek pneumoniája többnyire elsődleges, bár ezt kórbontanilag biztosan eldönteni nem lehet.

Összefoglalás. 153 egyhetesnél fiatalabb újszülött tüdejét vizsgáltuk meg mikroszkóposan. Ezek közül 42 esetben találtunk pneumoniát, amelyek 88%-a aspiratiós vagy vérzéses eredetű. A pneumonia már órák alatt kialakulhat, így 24 órán belül meghalt újszülöttek pneumoniája sem biztosan intrauterin pneumonia. Intrauterin vagy szülés közben meghalt magzatokban 8 esetben észleltünk pneumoniát. Ismertettük congenitalis, interstitialis pneumonia egy esetét, melyet haematogen eredetűnek tartunk. A pneumoniák nagy részében (47,6%) elhúzódo vagy komplikált szülés, szülési trauma volt kimutatható. Indokoltnak látnánk tehát ilyen esetekben prophylacticusan adott antibioticumok eredményességének nagyobb klinikai anyagon való kipróbálását. A pneumoniák komplikációi tályog, ill. gangraena keletkezése, kiterjedt emphysema (mely gyakran interstitialis), valamint ún. hyalin-szerű membrán kialakulása voltak. Hyalin-szerű membránt a külföldi adatokkal ellentétben aránylag ritkán találtunk. Egy hetesnél fiatalabb újszülöttek pneumoniáját az esetek egy részében elsődlegesnek tartjuk.

IRODALOM: 1. *Adams J. M.*: JAMA 116, 925, 1941. — 2. *Adams J. M.*: JAMA 138, 1142, 1948. — 3. *Anderson W. A. D.*: Pathology. C. V. Mosby Co., St. Louis, 1953. — 4. *Baló J.*: Kórbontan II. Egészségügyi kiadó, Budapest, 1952. — 5. *Baló J. és Schuler D.*: O. H. 94, 966, 1953. — 6. *Bauer* cit. *Ebergényi S.* — 7. *Canon R., Guilhem P., Mayer M.*: Gynec. et Obst. Suppl. 4, 145, 1952. — 8. *Corner G. W., Kistner R. W. és Wall R. L.*: Am. J. Obst. & Gynec. 62, 1086, 1951. — 9. *Dasevskaja L. A.*: Vopr. Pediatrii 21, 17, 1953. — 10. *Ebergényi S.*: Gyógyászat 79; 425, 448 és 461, 1939. — 11. *Gavrilov K. P.*: Trudü VI. vszeszojuznogo sz'ezda detszkih vracej. Medgiz, Moszkva, 1948. — 12. *Greenhill J. P.*: J. Obst. & Gynaec. Brit. Emp. 54, 577, 1947. — 13. *Johnson és Mayer* cit. *Ebergényi S.* — 14. *Kapus Gy.*: Gyermekgyógy. 5, 33, 1954. — 15. *Korpássy B., Tiboldi T., Török J.*: O. H. 94, 970, 1953. — 16. *MacCallum* cit. *Baló J.* — 17. *Mehlan H. K.*: Ztschr. ärztl. Fortbild. 47, 385, 1953. — 18. *Moran T. J.*: Arch. Path. 55, 286, 1953. — 19. *Muhl G.*: Acta Paed., Uppsala. Suppl. 77, 53, 1949; Exc. Med. VII. 4, 2406, 1950. — 20. *Novák J.*: Pediatrické Listy 3/1, 26, 1948; Exc. Med. Sectio VII. 2, 1538, 1948. — 21. *Potter E. L.*: Pathology of the fetus and the newborn. The Year book publ. Chicago, 1952. — 22. *Probatova L. E.*: Pediatrija. No. 6, 31, 1948. — 23. *Rhaney K., Macgregor A. R.*: Arch. Dis. Childh. 23, 254, 1948. — 24. *Ribadeau-Dumas L. és Héraux A.*: Semaine hop. Paris 26, 4696, 1950. — 25. *Rohmer P., Sacrez R., Mme Heumann, Frühling L., Laigret J. és Minck R.*: Arch. franç. pédiat. 11, 1, 1954. — 26. *Schuler D. és Jakab Zs.*: Gyermekgyógy. 2, 338, 1951. — 27. *Schuler D. és Jakab Zs.*: Gyermekgyógy. 4, 44, 1953. — 28. *Sipos P.*: O. H. 95, 377, 1954. — 29. *Stammiller M.*: Virch. Arch. 320, 577, 1951. — 30. *Surányi Gy.*: Gyermekgyógy. 5, 1, 1954. — 31. *Szkvorcov M. A.*: Trudü VI. vszeszojuznogo sz'ezda detszkih vracej. Medgiz, Moszkva, 1948. — 32. *Szofienko T. G.*: Vopr. pediatrii, ohrani materinsztva i detsztva. No. 5, 19, 1952. — 33. *Thaisz K.*: Magyar. Nőorv. Lapja 2, 319, 1939. — 34. *Visnevskaja L. O.*: Pediatrija. No. 6, 36, 1949. — 35. *Waltner K., Diósszilágyi G. és Koltay M.*: O. H. 94, 962, 1953.

A Hódmezővásárhelyi Városi Tanács Kórháza (igazgató-főorvos: Ormos Pál dr.) Kakasszéki Csontgümőkóros és Tüdősebészeti Osztályának (főorvos: Kovács Pál dr.) közleménye

Spondylodesis a spondylitis tbc kezelésében

Irt: KOVÁCS PÁL dr., SÓFALVI CSABA dr. és SIMON JÁNOS dr.

A megbetegedett csigolyák elmerévitésének gondolata már fél évszázados múltra tekint vissza. Lange M. (1) 1902-ben végezte az első ilyen műtétet testidegen anyaggal, de eljárásának sok hátránya volt. Ezen a téren végzett úttörő munkát Albee (2) és Henle (3) 1911-ben.

Albee (2) a tibiából vésett testazonos csontlécet ültette a kettéhasított processus spinosusok közé. Henle (3) paraspinosusan két lécet ültetett be. Velük egyidőben újfajta eljárást dolgozott ki Hibbs (4). Műteti eljárásában a processus spinosusokból és a hátsó ívekből nyert apró lécekkel éri el a beteg csigolyák hátsó ívének elmerévitését. Lényegtelen változtatással Sorrel (5) dolgozott ki műteti megoldást.

A csigolyatest elmerévitése (corpodesis) a csigolyatest radikális kitakarításával megfelelőbbnek látszik, mint a hátsó lécezés. Ito—Tsuchiya és Asami (6), Erlacher (7), Schnitzler (8). Ez a megoldás azonban a nehéz műteti technika következtében még nem terjedt el. A hátsó ívek műteti elmerévitéséről (spondylodesisről) azonban igen nagy számú közlemény jelent meg. A műteti eredmények értékelése az irodalmi adatok szerint igen különböző.

A főbb vitás kérdések a következőképpen csoportosíthatók:

1. Az életkor befolyása a műteti javallatra.
2. A betegség terjedelme és lokalizációja változtat-e a műteti javallaton?
3. A spondylitis mely szakában végezzük el a műtétet?
4. Milyen lécet használjunk?
5. Megváltoztatja-e a műtét a betegség lefolyását és időtartamát?

Az antibiotikumok bevezetése a tbc. gyógyításában is lényeges változást idézett elő, mely a műtétek jobb eredményeiben is megmutatkozik. Ezért szükségesnek tartjuk eredményeink és tapasztalataink közlését, hogy a széles orvosi körök megismerhessék a csigolyagümőkór modern komplex intézeti kezelését.

A kakasszéki szanatóriumban 1950 óta 270 spondylitises beteget ápolunk. 105 esetben végeztük el a beteg csigolyák műteti elmerévitését (38%). 15 betegünk műteti eredményét korainak tartjuk, s dolgozatunkban 90 esetet tárgyalunk.

I. Életkor. A legfiatalabb beteg 3 éves, a legöregebb 61 éves volt. Lange M. (1) és Hollender (9) 45 év fölött ellenzi a műtétet az észlelt rossz eredmények miatt. Anyagunkban 40 év fölött 15, 50 év fölött 7 beteg szerepel, kiknek műteti eredménye jó. Kétségtelen, hogy az idősebb korban nagyobb körültekintéssel kell felállítani a műteti javallatot.

A gyermekkori műtétekre vonatkozóan, az antibiotikum előtti időben jó eredménnyel számolnak be Waldenström (10), Henle (3), Lange M. (1),

Hibbs (4) tartózkodó állásponton van. Krasznobajev (11), Sorrel (5) pedig kifejezetten ellenzi a gyermekkori merevítő műtétet. Az újabb közlemények, Hallock (14), Girdlestone (12), Brunner (13), igen jó műteti eredményekről számolnak be gyermekeknél az antibiotikumok együttes alkalmazásával.

Betegeink közül 10 éven aluli volt 12, 20 éven alul 26. Gyermekeknél hosszabb előkezelés után végzünk műtétet, mivel a szociális és anyagi szempontok nem érvényesülnek annyira, mint a felnőttéknél, és hosszabb fektetés után a púp megkisebbedését el lehet érni. Egyébként a gyermekkori és felnőttkori műteti javallatok azonosak.

1. táblázat. Életkor, foglalkozás

1—10 év	11—20 év	21—30 év	31—40 év	41—50 év	50 év felett
12	14	35	14	8	7
Fizikai	Szellemi	Földműves	Iskolás	Háztartás	
3	10	30	21	26	

II. Localizáció: Ezzel kapcsolatban két kérdést kell tisztáznunk.

1. A gerincoszlop mely szakaszán indokolt a műtét elvégzése?
2. Hány csigolya betegsége mellett érdemes a műtétet elvégezni?

Általában a gerincoszlop bármely területén elvégezhető a merevítés és ezt az irodalmi adatok is alátámasztják. Különösen indokolt a műtét a lumbosacralis szakaszon [Lange M. (1)], mert itt a fűzőviselés teljesen hatástalan. Krasznobajev (11) a gyakori léctörés miatt ellenzi a műtétet a thoracalis szakaszon. Ezt a veszélyt borda-darabok alkalmazásával elháríthatjuk.

Waldenström (10) és Lange M. (1) szerint egy csigolya betegsége esetén felesleges a műtét. Számolnunk kell azonban azzal, hogy az egy csigolyára terjedő folyamat ritka, az rendszerint a porcon keresztül áttérjed a másik fedőlemezre is. Több csigolya megbetegedésekor, ha spontán fusio nem következik be, szükségesnek tartjuk a műteti elmerévitést. Ezekben az esetekben is előnybe részesítjük a borda-lécet a könnyebb modellálás és a kisebb törés-veszély miatt.

A II. sz. táblázat szerint leggyakrabban két csigolya megbetegedés esetén végeztük el a merevítést. Ezekben az esetekben a műtétet feltétlenül indokoltnak tartjuk, mert így megakadályozható a púp nagyobbodása, ill. kifejlődése.

III. A spondylitis mely szakában végezzük el a műtétet? Korán végzett műtétek rossz eredményéről számolnak be Sorrel (5), Hollender (9), viszont Hibbs (4) és Hallock (14), már a kezelés első nap-

jaiban elvégzik a merevítést. Witt (5) és Girdlestone (12) a megfelelő antibiotikus kezelés után korán végzik el a műtétet, és szerintük így gyorsabb a folyamat megnyugvása. Risko T. (16) a costotransversectomiával egy ülésben végzi el a merevítést.

2. táblázat.

Cervicalis	Thoracalis	Thoracolumb.	Lumbalis
0	26	19	45
1 csigolya	2 csigolya	3 csigolya	több csigolya
2	60	16	12

Intézetünkben a műtét időpontja egybeesik a regresszió első jelével az általános állapot javulásával, detoxicálódással, rtg-képen látható sclerotizációval. Azokban az esetekben, ahol a felvétel csontelhalást, vagy csigolya-körüli tályog kialakulást mutat, feltétlenül el kell végeznünk a csigolyagóc, ill. a tályog kitakarítását costotransversectomia útján. Egy ülésben a spondylodesist is elvégezzük, ha az általános állapot és helyi elváltozások a lécc beépülését valószínűsítik.

Különleges elbírálás alá tartoznak a szövődményes csigolya-folyamatok. A süllyedésszerű tályogok és sipolyok felszámolását még a merevítés előtt antibioticus, vagy műtét utáni oldjuk meg. 22 sipolyos betegünk közül 21 véglegesen zárult és a korábban kialakult 20 süllyedésszerű tályog is felszívódott. 22 esetben a csigolya-folyamat tüdő, ill. más szervi gümőkorrall társult. A három nem megfelelő eredménnyel végződött műtét ezekből az esetekből adódott. Műtét következtében egy beteget vesztettünk el. Az 54 éves nőbetegnél még bokaízületi tbc is volt, a halál műtét után a harmadik napon myocardialis infarctus következtében állott be.

Láthatjuk tehát, hogy a szövődményes csigolya-folyamatok is eredményesen gyógyíthatók, azonban nagyobb körülmények és hosszabb előkezelést igényelnek.

IV. A csontléc minősége és alkalmazása. A 90 spondylodesis kapcsán, 82 esetben borda-, 7 esetben csípő- és 1 esetben tibia-léceket alkalmaztunk. A jelen közleményben még nem szereplő további műtéteket szintén bordalécekkel végeztük. Ezen műtét eljárást Kosmak (17), és tőle függetlenül Sprenger (18) és Brunner (13) írták le. Sprenger szerint a beültetett bordaléc három szerepet tölt be: a) mechanikus támasz, b) melegágy az újonnan képződő csontnak, c) ingerlő hatást fejt ki a csontképződésre.

Kosmak is előnyösebbnek tartja a bordát az egyéb csontlécnek. Ezen műtét előnyei — Kosmakhoz hasonlóan — tapasztalatunk szerint a következők:

1. A megnyugvás felé haladó folyamatnál a csont újraképződést siettet, így a betegség időtartamát lerövidíti.

2. A beültetett bordadarabok 3—4 hét alatt oly erőteljes csontosodást képeznek, mely megakadályozhatja a púp-képződés kifejlődését, ill. annak fokozódását.

3. A lécc-törés szövődményétől ilyen eljárásnál

nem kell tartanunk és a púp következtében mutatkozó lécc-alakítás is megoldható, ellentétben a tibia-, vagy crista-lécekkel.

4. A műtét kis megterhelést jelent a betegnek, így az életkor és más szervi ellenjavallatok lényegesen csökkentek.

5. Előnynek mondható az is, hogy processus spinosusok szálag alatti kivésésével a púp nagysága is csökkenthető.

Hátránya ennek a műtét megoldásnak, melylyel számolni kell, hogy a góc közelsége miatt tályog keletkezhet a műtét területben. Veszélyezteteti a műtét eredményességét a hátsó ívek betegsége is. A 105 műtét közül két esetben keletkezett a műtét területben tályog, melyek helyi, konzervatív kezelésre gyorsan megoldódtak, s az elcsontosodást sem zavarták meg. Három esetben okozott az erős callus neuralgiás panaszokat. A csípőléccel operált hét beteg közül négy esetben lépett fel helyi szövődés a drót-rögzítés következtében.

Műtét technika

A műtéthez thoracoplasticák alkalmával eltávolított bordadarabokat használunk. A bordákat a gyulai és szolnoki tüdősebészeti osztályról, részben saját intézetünkben szerezjük be. A csontokat 0—4 Celsius fokon, penicillines konyhasóoldatban tároljuk.

Ezzel kapcsolatban felmerülhet a thoracoplasticánál nyert bordák fertőzősége. Hausmann 69 thoracoplasticás beleg bordáit vizsgálta meg. Szövettanilag és tenyésztéssel minden esetben negatív eredményt kapott.

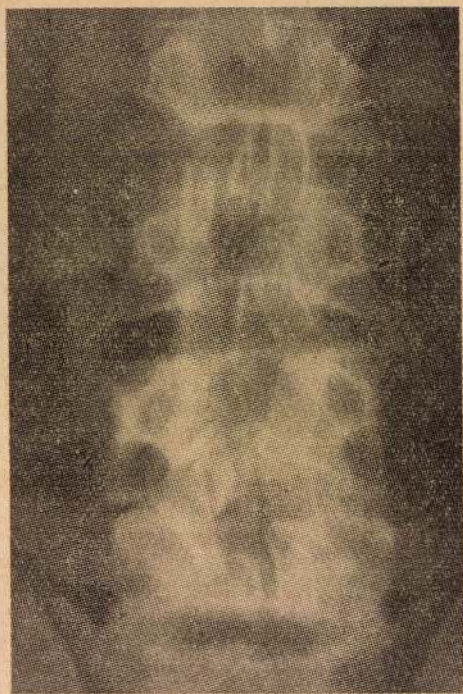
A műtét metszést paraspinosusan, ívalakban végezzük, hogy a gipszágy nyomása miatt a sebgyógyulás zavartalanul folyjon le. A hátsó szálagok átmetszése után az íveket feltárjuk és a pontos helymeghatározás miatt rtg-felvételt végzünk. Ezután a processus spinosus és transversus szögében a csonthártyát az izmokkal együtt élesen lekaparjuk. A vérzéscsillapítás alatt a másik oldalon hasonlóan járunk el. Módosított eljárásunkban a csigolyaívek egyik oldalára felhasított, 1—2 cm-es bordadarabkákat helyezünk, a másik oldalra egy hosszú bordát illesztünk be. Amennyiben szükséges, a keletkezett kisebb üregeket apró bordadarabkákkal töltjük meg ki. Sebzés előtt 1 g streptomycint és 200 000 E kristályos penicillint szórunk a műtét területbe. Műtét után a beteget gipszágyban, esetleg hason fektetjük, állapotának megfelelően és antibioticus kezelésben részesítjük.

Műtét előkészítés és utókezelés. Mint említettük, a műtét csak egy állomása a spondylitis tbc gyógyításának. Erthető tehát, hogy jó eredményt csak akkor nyújt, ha minél korábbi állapotban kerül intézeti kezelésbe a beteg s minden eszközt felhasználunk a gyógyító folyamatok megindításához. A korán beültetett bordák bizonyítják, hogy megfelelő komplex kezeléssel (szanatóriumi életmód, orthopaed-rögzítés, gyógyszeres kezelés, műtét megoldások) 6—12 hónap alatt el lehet érni a megnyugvást, ill. a könnyű munkaképességet. Sajnos az operált betegek közül csak 9-nél szerepelt egy éven belüli és 33-nál 2 éven belüli kórelőzmény, melyet még korainak mondhatunk. Beteganyagunk nagy része, 48 eset, régi, sokszor elhanyagolt állapotban levő csigolyagümőkóros volt. Műtét előtt betegeinket gipszágyban, illetve deszkázott ágyon fektetjük, s antibiotikus kezelésben részesítjük.

A csigolya-merevítés előtt, 17 costotransversectomiát, vagy csigolya-test-curretage-t, 12 esetben

persistáló tályog, ill. sipoly miatt excisiót végeztünk.

Műtét után általában 3—6 hónapig fektetjük a betegeket. Rtg és klinikai ellenőrzés alapján 45 beteg fűzőben, 24 gipsz-corsettben és 21 beteg rögzítés nélkül kelt fel. A fűzőt 3—6, egyes esetekben 12 hónapig, a corsettet 1—2 hónapig viselte a beteg.



1. ábra.

Beültetett bordadarabkák műtét után 1 év múlva.



2. ábra. Egyik oldalra teljes, másikra darab-bordák beültetése. Rtg-kép műtét után 1 év múlva.

Távozás után betegeinket 3 hónaponként ellenőrizzük. A távozott betegeink megfigyelési ideje általában 21 hónap (3. táblázat).

Eredmények:

Az átlagos ápolási idő spondylodesisnél 9,7 hónap. Egy éven belül 54 beteg hagyta el a kórházat, két éven belül 28, hosszabb ápolási idő 8 betegnél volt szükséges.



3. ábra. A bordabeültetés a púpnak megfelelően alkalmazható. A beteg csigolyarész műtét után 1 év múlva összecsontosodott.

Munkaképesség. Távozás után még négy hónapig pihentek otthon betegeink, mely után 94,4%-ban nyerték vissza munkaképességüket (3. táblázat).

Klinikai vizsgálatok eredményei. Feltűnő javulást észleltünk 47 esetben (kifejezetten gyorsult a betegség lefolyása). Kielégítően javult 43 betegünk (a merevítés nem gyorsította a betegség lefolyását). Változatlan maradt 3, és 1 beteg állapota rosszabbodott. Meg kell említenünk, hogy műtetre főleg a 2—3. csigolyára terjedő folyamatok kerültek.

Rtg-felvétel alapján a következő eredményeket láthatjuk: 77 esetben az alkalmazott csontléc beépült, 8 betegnél a lécszívódott, azonban a felkeltés és munkavégzés után sem nagyobbodott a púp ezekben az esetekben. A beteg csigolyák össz-

3. táblázat. Eredmények.

Munkaképesség	Osztályozás	Megfigyelési idő
Könnyű80	Feltűnően javult 42	6—12 hó ..28
Nehéz5	Kielégítően43	13—24 hó ..27
Munkaképtelen 4	Változatlan3	25—36 hó ..17
Exitus1	Romlott1	37—48 hó ..17
	Exitus1	Exitus1
Összesen90	90	90

szeroppanása 5 esetben fokozódott. Az eltelt megfigyelési idő alatt 15 betegnél alakult ki csigolya-összecsontosodás. 5 betegnél a lécs rossz helyre került, mivel műtét közben az első időkben nem végeztünk röntgenfelvételt.

Összefoglalás. A szerzők 90 antibiotikus, komplex-kezelésben részesült spondylitis tbc-s betegük spondylodesis műtétjéről számolnak be. A műtétet thoracoplasticánál eltávolított bordadarabkákkal végezték.

A műtét előnyei: 1. A betegség gyorsabb megnyugvása. A tartós eredmény biztosítására bizonyos esetekben a gócs-eltávolítást is el kell végezni (costotransversectomia, csigolya-curettage).

2. A műtét igen kis megterhelést jelent, így az életkor és más szervi ellenjavallatok lényegesen lecsökkentek.

3. Az erőteljes csontosodás meggátolja a púp kifejlődését, illetve annak fokozódását.

4. A bordadarabok alkalmazásával a lécs-törés szövődménye kiküszöbölhető. A gerincoszlop bármely szakaszán elvégezhető a műtét. A műtétet a betegség regresszív szakában végzik el minden olyan esetben, amikor a csigolyák összecsontosodása nem következik be.

IRODALOM: 1. Lange M.: Orth. Chir. Operationslehre, München, Bergmann, 1951. 171. old. — 2. Albee: J. A. Med. Ass. 1911. 57, 885. — 3. Henle: M. Med. Wschr. 1924. 1169. — 4. Hibbs és tsai: J. Bone Surg. 1931. 13, 91. — 5. Sorrel: J. Deutsch. Chir. 1929. 44, 439. — 6. Ito-Tsuhija-Asami: J. Am. of B. a. J. Surg. 1934. — 7. Erlacher: J. Am. of B. a. J. Surg. 1935. 3, 536. — 8. Schnitzler J.: Vándorgyűlés, Kakasszék, 1954. — 9. Hollender: Tesis, 1950. Strassburg. — 10. Waldenström: Z. Orth. Chir. 1924. 45, 595. — 11. Krasznobajev: A csont- és ízületi tbc. gyermekeknél. Orv. Tud. Dok. Közp. ford. 1950. — 12. Girdlestone G. R.: E. W. Sommerville: Tbc. of B. a. J. Oxford, 1952. — 13. Brunner: Schweiz. Zschr. f. Tbc. 1952. IX. 4. — 14. Hallock: B. a. J. Surg. 1953. ápr. — 15. Witt: Deutsch. Klin. J. 1953. 9/12. — 16. Riskó T.: Tbc. Szakcsoporth, Budapest, 1954. — 17. Kosmak: Cseh Orvosi Lapok, 1950. V. 3, 4, 75. — 18. Sprenger és Barth: Schweiz. Zschr. 1952. No. 4.

П. Ковач, Ч. Шофальви, Я. Шимон:
Спондилодез в лечении туберкулезного спондилита.

Авторы дают отчет о применении операции спондилодеза у 90 больных с туберкулезным спон-

дилитом, леченных антибиотической, комплексной терапией. При операциях были использованы куски ребер, удаленные по поводу торакопластики.

Преимущества спондилодеза заключаются в следующем: 1. более быстрое затихание болезни; иногда приходится прибегать и к удалению очага, чем обеспечивается прочность результатов (костотрансверсектомия, выскабливание позвонков). 2. Операция представляет собой лишь небольшую нагрузку, так что противопоказания по поводу возраста и заболеваний других органов значительно понизились. 3. Интенсивная оссификация препятствует развитию или прогрессированию горба. 4. Применением кусочков ребра можно избежать осложнения, заключающегося в переломе костной пластины. Операцию можно произвести на любом участке позвоночника.

Операция производится в регрессивной фазе заболевания, в каждом таком случае, когда не произошло оссификации позвонков.

В 94% случаев этим методом авторы достигли хороших результатов. Подчеркивают важность тщательной оперативной техники, а также пред и послеоперационного лечения.

Dr. Kovács Pál, Sófalvi Csaba, Simon János: *Spondylodesis in der Behandlung der Spondylitis tbc.*

Bericht über 90 an Complex-antibiotisch behandelten Spondylitis-kranken ausgeführten Spondylodesis-Operationen. Bei der Operation wurden die nach Thoracoplasticentfernten Rippenstückchen verwendet. Die Vorteile der Operation sind:

1. Schnellere Inaktivierung des Krankheitsprozesses. Zur Erzielung eines definitiven Erfolges ist auch der Krankheitsherd zu eliminieren (Costotransversectomie, Exchochelation).

2. Die Operationsbelastung ist nicht erheblich, demzufolge bedeutet das Alter und andere Organerkrankungen meistens keine Gegenanzeige.

3. Die kräftige Verknöcherung verhütet die Entstehung eines Buckels, resp. verhütet dessen Progression.

4. Durch die Verwendung von Rippenstücken ist die durch Spanbruch bedingte Komplikation zu vermeiden.

5. Die Operation kann an jedem Teil der Wirbelsäule ausgeführt werden.

Die Operationen wurden im regressiven Stadium des Krankheitsverlaufes dort ausgeführt, wo die Wirbel keine Verknöcherung zeigten. In 94% der Fälle war der Erfolg gut. Es wird die Wichtigkeit der sorgfältigen Operations-Vor- und Nachbehandlung und Operationstechnik betont.

ATRI PHOS INJ.

1 amp. (2 ml)

20 mg. Natr. adenosintriphosphoric.-ot tartalmaz

20 x 2 ml

Ft. 86.60

100 x 2 ml

Ft. 433.—

Tracheobronchiális anaesthesia Tonogen nélkül

Irtta: SCHUSTER RUDOLF dr.

A tracheobronchiális érzéstelenítés időszerű alkalmazásáról és a II. sebészeti klinika bronchológiai osztályának e téren szerzett tapasztalatairól számolok be.

Úgy a diagnosztikus bronchoskopiának, mind a bronchographiának, mind az endoszkopos műtéti beavatkozásnak előfeltétele a jó érzéstelenítés. E nélkül képtelenek vagyunk jól dolgozni.

A vizsgálatok előkészítéséhez tartozik a belgyógyászati kivizsgálás, a laboratóriumi és röntgenleletek kiértékelése, főleg a szív-, máj- és vesemegbetegedésekre vonatkozóan. Májlaesiós betegek rosszul tűrik a cocaint és pótszereit; asthma bronchiális betegnél a Pantocain érzéstelenítés súlyos rohamokat, szövödményeket válthat ki, ezért asthmás betegeken csak 1%-os cocainnal végzünk anaesthesiát. Fontosnak tartjuk a jó praemedicációt; nagyobb gyermekeknek a vizsgálat előtt egy órával barbiturátokat (4–8 ctg Sevenalt) adunk és fél órával előtte esetleg 2–3 ctg codeint és annyi 1/10 mg atropint, ahány éves a gyerek; Jackson szerint, főleg rakoncátlan, nehezen fegyelmezhető nagyobb gyermeknek adhatunk annyi mg morpint, ahány éves. Felnőttek egy órával a vizsgálat előtt (alkalmazkodva a beteg súlyához és erőbeli állapotához) 1–4 ctg Domatrint kapnak. Újabban felnőtteknek is próbáltunk barbiturátokat és atropint adagolni; ez annál kívánatosabb, mert tudjuk, hogy a barbiturátok lényegesen csökkentik az érzéstelenítéshez használt cocain, ill. pótszereinek toxikus hatását; az ilyen előkészítés azonban nem vált be hosszabb ideig kórházi ápolás alatt álló betegeken, ezek talán már megszokták az altatókat; ezért ajánlatos kb. 20 perccel a vizsgálat előtt 1,5 cg Dicodidot is adni.

A tracheobronchiális érzéstelenítéshez általában 1/2%-os pantocain (tetracain) oldatot használunk. Csak túlérzékeny egyéneken, pl. asthma bronchiálisokon okoz nyálkahártyaizgalmat; ezeknél 1%-os cocain-oldatot alkalmazunk. A külföldi közleményekben, kisebb toxicitásuk miatt ajánlott PAS (Para-amino-salicylsav) származású érzéstelenítők (Bronchiocain, Oxycain, Salicain) kipróbálására még nem volt alkalmunk.

Nagyfontosságú kérdés a Tonogen hozzáadásának kérdése. Az orvosok nagy száma ragaszkodik használatához, részben a Hivatalos Magyar Gyógyszerkönyv előírásához alkalmazkodva, részben a közismert Braun-féle Cocain-Adrenalin-Synergismus alapján, mely szerint: a helyi vasoconstrictio révén az érzéstelenítő kevésbé terjed a szövetekbe, így meghosszabbodik az anaesthesia időtartama, fokozódik az anaesthesia és csökken a toxikus hatása. De e synergismus kérdésében a vélemények eltérőek. Már Eichholtz és Hoppe kimutatták állatkísérletekben, hogy az Adrenalin, sőt a Hypophysis-hátsólebenykivonat is, a Cocain és pótszereinek toxicitását lényegesen fokozzák. Stutz kimutatta,

hogy a hyperaemiás, gyulladt szövetekben a Tonogen vasoconstrictio hatása erősen csökkent, tehát éppen ott, ahol a vérbőség folytán a felszívódás gyorsabb! Vieten és Keil tanulmányozták a tracheobronchiális érzéstelenítéshez szükséges Pantocain mennyiségét különböző Tonogen-concentrációk mellett; azt találták, hogy fokozódó Tonogen-concentrációval emelni kell a Pantocain adagját. Állatkísérleteik azt eredményezték, hogy az infiltrációs alkalmazásnál a Tonogen tényleg csökkenti a Pantocain toxicitását, viszont intravénás és intratracheális alkalmazásnál kb. a duplájára fokozza! Más éresszehúzó szerekkel (Privin, Corbasil) hasonló eredményekre jutottak. Tehát a felületi érzéstelenítésnél a Tonogen és pótszerei az érzéstelenítő hatást nem fokozzák, a toxicitást pedig fokozzák. Stutz és Vieten szerint a Tonogen maximálisan tágtítja a bronchiolusokat és alveolusokat, felszívóképességüket hatalmasan fokozza; viszont az artériás vért továbbító tüdővéna-csákákra a Tonogen nem hat szűkítőleg, így az érzéstelenítőszer felszívódása igen gyors, csaknem intravénás jellegű. Ezen közlemények alapján a tracheobronchiális anaesthesiánál 1952. nov. óta mellőzzük a Tonogen használatát.

Esetleges allergiás túlérzékenység kimutatására a Rubin és Kully által ajánlott érzékenységi próbát alkalmazzuk: Pantocain-anaesthesia előtt 4 ml 1/4%-os Pantocain-oldattal, Cocain-anaesthesia előtt pedig 5 ml 1%-os Cocain-oldattal a gurguláztatjuk a beteget. Ha 5 percen belül nem lépnek fel toxikus jelenségek, megkezdjük az érzéstelenítést. Ml beosztású kémcsőbe előre lemérjük a maximális 10 ml 1/2%-os Pantocain-oldatot (50 mg Pantocain), illetve túlérzékeny egyéneknél a 10–15 ml 1%-os Cocain-oldatot (100–150 mg Cocain); 7–8 éves gyermekeken kb. 5 ml 1/2%-os Pantocain-oldatot használunk el, nagyobb gyermeknél a szükségnek megfelelően 1–2 ml-rel többet. A kimért oldatból kb. 2 ml-t belégzés közben, porlasztóval permetezzük a garatba, ez részben becsurog a gégebemenetbe és csökkenti a köhögési reflexet; a többi 10 perc leforgása alatt, gégefecskendővel, indirekt gégetükrözéssel, cseppenként juttatjuk a hangrésbe; 2–3 ml-t egyenesen ülő, majd további 2–3 ml-t balra dőlt helyzetben cseppentünk be. Ha közben a beteg már nem köhög, nem folytatjuk tovább, nem kell tehát feltétlenül elhasználni a kimért mennyiséget. Ne lépünk túl az előre kimért érzéstelenítő oldat mennyiségét és ne juttassuk be hamarabb, mint 10 perc alatt! Súlyosabb mérgezések oka túladagolás, vagy túl gyors adagolás. Ilyenkor a könnyebb keringési és respiratoricus depressióhoz csakhamar nagyfokú psychés nyugtalanság, özfejszerű kéztartás, inkoordinált mozgások, mydriasis, dyspnoe, majd eszméletlenség és súlyos, tonicus-clonicus, epileptiform görcsök társulnak, a megelőző sápadtság utáni súlyos cyanosissal és

Cheyne—Stokes-légzéssel. Mérgezési tünetek jelentkezésekor Amylnitritet, Sevenalt, Coffeint adunk; súlyosabb esetekben, görcsök esetén sürgősen adjunk 0,2—0,5 g Evipan-Natriumot intravénásan, valamint oxygént, Lobelint, esetleg mesterséges légzést; aether narkosist is ajánlanak.

A II. sz. Sebészeti klinikának Bronchológiai osztályán 1952. november 1-től 1955. november 1-ig Tonogen-nélküli érzéstelenítéssel 5243 esetben végeztünk endoskopiákat, ill. bronchographiákat; sem a 1/2%-os Pantocain-oldattal, sem az 1%-os Cocain-oldattal végzett érzéstelenítések alkalmával semmilyen vonatkozásban sem észleltük a Tonogen hiá-

nyát. Ezek alapján javasoljuk, hogy a Hivatalos Magyar Gyógyszerkönyvbe iktassák be, hogy a tracheobronchiális anaesthesiánál a Tonogen használata felesleges.

IRODALOM: Eichholz u. Hoppe: Arch. f. exper. Path. 173/687/1933. — Vieten u. Keil (Düsseldorf): Fortschritte a. d. Geb. d. Röntg. Str. 77 (1952) 409. — Rubin u. Kully (Los Angeles): A. M. A. Arch. of Otolaryng. 56/1; 1952. — Lemoine: 11000 Anaesthesies loc. p. Bronchosk., Journ. fr. d. Méd. et Chir. thorac. Paris, 1948. 2/4, 337—343. — Issekutz: Gyógyszertan. — Heffter—Laubender: Handb. d. exper. Pharmak. Bd. VIII. — Jackson: Diseases of the nose, throat and ear, 1952. — Stutz u. Vieten: Die Bronchographie (1955). — Kassay: A légutak csőtűkrözése.

K R I T I K A I R E F E R Á T U M

A Győri Megyei Kórház (igazgató: Mike Zoltán dr.) fül- orr- gégeosztályának (főorvos: Csillag Sándor dr.) közleménye

A poliomyelitis és tonsillektomia kérdésének mai állása*

Írta: ifj. HOCHENBURGER EMIL dr.

Ismeretes, hogy poliomyelitis (Pm.) járvány idején manapság az egészségügyi hatóságok a gyermekek mandulaműtétének elvégzését nem tartják célszerűnek, sőt azt egyenesen tiltják, azon megfontolás alapján, hogy hihetőleg az orr és garatúri beavatkozások következtében a Pm. és különösen annak bulbaris (bulb.) alakja gyakrabban lép fel. Minthogy ily intézkedés 1954-ben osztályunkat is érintette, érdekelt bennünket a Pm. és a tonsillektomia (Te.) közti összefüggés kérdése.

A Pm. és Te. közti összefüggésre először Shepard mutatott rá 1910-ben. Az irodalomban a 20-as évekig csak szórványosan jelentek meg casuistical közlemények, melyek ezzel a témakörrel foglalkoznak. A problémát eleinte annyira nem tartották komolynak, hogy szakmánk legalaposabb kézikönyve, a 20-as évek végén megjelent Denker—Kahler Handbuch egyetlen szóval sem emlékezik meg róla.

Tulajdonképpen 3 gyakorlati kérdéssel állunk itt szemben.

1. Gyakoribb-e a Pm. a már régebbi, de főleg a friss Te. után?

2. Gyakoribb-e ilyenkor a bulb. alak kifejlődése?

3. Indokolt-e Pm. járvány esetén a mandulaműtétek eltöltése, ill. mellőzése?

Amikor e három kérdésre a választ keressük, azt találjuk, hogy e téren ma két nagy tábor áll egymással szemben, az egyik, melynek élén Anderson, Top, Southcott és Windborn állnak, az első két kérdésre igenlő feleletet ad és a műtétet ellenzi, a

másik csoport — Cuning-gal és Miller-rel — nem talál összefüggést a Te. és Pm. között, és ennek következtében a műtét eltöltését szükségtelennek tartja. Az első csoportban kizárólag amerikai és ausztráliai szerzőktől találunk adatokat, míg az amerikaiak másik része és az európaiak, így Mac Gregor, Navarro, Pirodda, Poulsen mind az utóbbi állásponton vannak.

Talán érdekes lesz érintenem néhány irodalmi adatot.

J. Anderson az 1943-as utahi járvány alkalmával 232 Pm-es gyermek közül 7,3%-ban talált az anamnézisben friss Te-t, és ezen operáltak 46%-a bulb. alakban betegedett meg.

G. Anderson és munkatársai az 1946-os minnesotai járvány tanulmányozásánál 2709 Pm-ről számolnak be. Ezek közül 19-nél végezték egy hónapon belül Te-t; közülük 12, azaz 63% kapta meg a bulb. alakot. Hangsúlyozzák továbbá, hogy a Te. után 3-szor oly gyakori a Pm. és 11-szer gyakoribb a bulb. alak, mint a megfelelő nem Te-zált korcsoportokban.

Becker nemrég megjelent cikkében G. Anderson munkáját nagy jelentőségűnek tartja, mert összehasonlító adatokat is tartalmaz, példaként állítja azonban arra, hogy egy statisztika nemcsak számtani, hanem logikai és biológiai probléma is. G. Anderson szerinte helytelenül állítja fel az egyenletet, mégpedig úgy, hogy az olvasható ki belőle, hogy amennyiben a Te-záltak és nem Te-záltak megbetegednek, ez csak a bulb. alakban nyilvánul meg. Becker szerint helyes formulázással azt az eredményt kapjuk, hogy tényleg 3-szor oly gyakori a Pm., a bulb. alaknál azonban csak 3,8:1 az arány.

Weinstein és munkatársai Bostonban 800 Pm-es

* A Nyugatdunántúli Gyermekegyógyász Szakcsoport 1955. V. 7-i győri poliomyelitis ankétján és a fül-orr-gége orvosok Dunántúli Szakcsoportja 1955. VI. 26-i pécsi nagygyűlésén tartott előadás.

egyént vizsgáltak át, ezek közül 500-nak hiányoztak a mandulái. Azt találták, hogy a bulb. alakok 86, a bulbospinálisok 83%-ában történt megelőzően Te., nem közlik azonban, hogy ezeket a műtéteket mennyivel a Pm. kitörése előtt végezték. Vizsgálataik felületes szemlélettel azt mutatják, hogy a Te. után majdnem kétszer oly gyakori a Pm., mint a nem operáltaknál. Tekintetbe kell azonban venni, hogy Amerikában a Te. a leggyakoribb műtétek közé tartozik; erre mutatnak Collins vizsgálati eredményei is, mely szerint 10 éves korig már a gyermekek 60%-ának hiányoznak a mandulái. Mások szerint az arány még ennél is magasabb. Mint Becker nagyon szépen levezeti, a helyes kiértékelés alapján egyáltalán nem gyakoribb a Pm., és a bulb. alak sem 6-szor, hanem csak 1,4-szer gyakoribb a Te-záltakon.

Southcott az 1947—48-as dél- ausztráliai járvány alkalmával 103 Pm. esetből 40-nél talált bulb. alakot, ezek közül 35 volt a Te-zált, azonban csak 1-et műtöttek 1 hónapon belül és 16 volt olyan, akiknél több mint 5 éve távolították el a mandulákat. Az aparytikus és spinalis alakok, valamint az elvégzett mandulaműtétek között összefüggést nem talált, ezek éppoly gyakorisággal fordultak elő az operáltakon, mint ahogy a kontroll-csoportok alapján számítani lehetett. Véleménye szerint az, hogy a Te. után gyakoribb a bulb. alak, onnan is eredhet, hogy az ilyen egyéneknek a garatja kevésbé ellenálló a fertőzésekkel szemben, hisz épp a gyakori mandulagyulladás a tonsillák eltávolításának egyik oka.

Windborn és munkatársai 1946-ban vizsgálták a dalasi Parkland Hospital Pm. anyagát. Megállapították, hogy a betegeknek éppoly százalékban hiányoztak a mandulák, mint a megfelelő korosztályú

egészséges egyéneknek. Azok közül, akiket járványmentes időben vettek fel, csak 19% volt Te-zált, míg a járványos periódusban megbetegedettek közül közel 50%. Érdekes az is, hogy míg azon 26 beteg közül, akik járványmentes időben kerültek felvételre, csak 4 volt a bulb., és ezek közül is csak 1-nek hiányoztak a mandulái, addig a járvány alatt felvett 108 beteg közül 18 szenvedett bulb. alakban, és ebből 16 volt tonsillektomizált. Windborn betegek közül csupán 1 esetben végeztek műtétet 1 hónapon belül, 6-nál pedig fél éven belül. Véleménye szerint a Te. nem növeli a Pm. megbetegedések számát, ha azonban az illető megkapja a betegséget, akkor inkább a bulb. alak fejlődik ki, függetlenül attól, hogy mikor végezték el a műtétet.

Siegel, aki 1944—49 között vizsgálta a New York City-i megbetegedéseket, azt találta, hogy csak a friss mandulaműtét után lép fel gyakrabban a Pm., és főleg annak bulb. alakja, míg a 3. hónapon túl már oly kicsinyek az eltérések a számított és talált adatok között, hogy ezek statisztikailag alig értékelhetők.

A fentebbi felfogásokkal szemben a másik tábor képviselő Cuning felvetette annak gyakorlati szükségességét, hogy végre döntsék el a Pm. és a Te. közti összefüggés kérdését. Ennek eldöntése céljából különböző államok egészségügyi intézményeihez igen gondosan összeállított kérdőíveket küldtek szét, melyek közül 1946—49-ig 36,679-et kaptak vissza teljesen kitöltötten. Az így nyert adatok kiértékelése kapcsán kitűnt, hogy ennyi Pm-ben megbetegedett közül csak 187-nél végeztek mandulaműtétet, mely csupán fél százaléknak felel meg. Ezen szériában összesen 5524 bulb. alak fordult elő, melyek közül 72 volt a tonsillektomizált, vagyis alig több mint 1 százalék. Adataiból az is kitűnik, hogy kétszer ekkora volt azon bulb. alakoknak a száma, akik 1 hónapon belül egyéb műtéten estek át.

Ugyancsak Cuning állította össze azt is, hogy 15 nagy kórházban 1946—49 között 96,379 Te-t végeztek, és ezek közül csak 7 gyermek, azaz 0,000073% (7,3 százzezrelék) kapta meg a bulb. alakot.

Beszámol arról is, hogy a manhattani kórházban 7 év alatt megoperált 11 204 egyén közül senki sem betegedett meg bulb. alakban és csak 4-nél fejlődött ki a Pm. enyhébb alakja. Mindezen vizsgálatok alapján arra a következtetésre jut, hogy a

Poliomyelitis előfordulási aránya tonsillektomia után

Szám	Tonsillekt.	Polio.	Bulb.	Szerző
1	2 686	19	12	G. Anderson
2	5 439	2	Ø	Cuning, 1947
3	11 204	4	Ø	Cuning, Manhattan
4	96 379		7	Cuning, 1946—49
5	53 007	50		Siegel, 1949
6	5 155	1	Ø	Poulsen
7	17 820	1		Page
8	4 000	Ø		Pirodda
9	239 369	177	22	Miller
10	3 233	Ø		Herrera
11	70 000 000	274		Soc. Amer. Otol

Friss tonsillektomizáltak bulb. polio. megbetegedése

Szám	Polio.	Bulb.	%	Tonsillekt.	%	Te-zált bulb.	%	Szerző
1	2 709	108	4,0	19	0,7	12	11,1	G. Anderson 1946
2	134	22	16,4	6	4,5			Windborn, 1941
3	6 524	1 026	15,7	175	2,6	48	4,7	Siegel, 1944—49
4	2 476	382	15,4	62	2,5	18	4,7	Cuning, 1946
5	4 332	509	11,8	24	0,5	6	1,2	Cuning, 1947
6	10 624	1 481	14,0	39	0,4	27	1,8	Cuning, 1948
7	19 247	3 152	16,4	62	0,3	21	0,7	Cuning, 1949
8	36 679	5 524	15,5	187	0,5	72	1,3	Cuning, 1946—49
9	750			1	0,1	Ø		Poulsen, 1949
10	1 947	436	22,3	21	1,1	13	3,0	Top, 1940—49

Te. és Pm. között oki összefüggés nem mutatható ki.

Itt emlitem meg, hogy G. Anderson szerint Cunnig adatai nem fedik teljes egészében a tényleges helyzetet, mivel nem vette számításba azt, hogy egyes helyeken járvány idején a mandulaműtéteket eleve betiltották.

Siegel és munkatársai az 1949-es newyorki járványt vizsgálták, ahol 8 millió lakos közül 2446 betegedett meg Pm-ben. Ez évben a nyilvános kórházakban 53 000 Te-t végeztek, és még legalább ennek $\frac{1}{3}$ -át magánintézményekben és rendelőkben. Igen részletes összehasonlításokat végeztek az operált és nem operált gyermekek megbetegedési arányát illetően. Controll-csoportok alapján kiszámították, hogy az operáltaknál hány százalékban és milyen eloszlásban kellene találni a Pm-t és annak különböző alakjait. A kapott és számított eredmények közti eltérés azonban oly kicsi, hogy azt értékelni nem is lehet. Véleményük szerint tehát a Te. semmi kihatással nincs a Pm-re.

Mac Gregor sem talált semmi okozati összefüggést az 1947 és 1950-es angliai járványok alkalmával.

Igen értékesek Poulsen-nek az 1949-es koppenhágai járvánnyal foglalkozó vizsgálatai. A megfelelő korosztály 265 000 tagja közül a veszélyeztetett időben 5155-ön Te-t végeztek, és ezek közül is csak 1 kapott enyhe lefolyású, nem bulb. Pm-t. Összesen 750 megbetegedés fordult elő, és ezek közül csak a fenti egy volt friss Te-zált.

Page járványos időben elvégzett 17 800 Te-ről számol be. E nagyszámú operált közül csak 1 kapta meg a Pm-t 1 hónapon belül.

Pirodda 4000 mandula-operáltja közül egy sem betegedett meg.

Miller 1229 megbetegedett közül csak 5 olyant talált, akiknél egy hónapon belül végezték el a mandulaműtétet. Részletes összehasonlító vizsgálatai kimutatják, hogy a számított és kapott eredmények közti eltérés oly kicsi, hogy statisztikailag egyáltalán nem értékelhető.

Kinney azt találta, hogy Te-záltakon ritkábban fordul elő a Pm., mint a nem operáltaknál.

Harkness a kérdés tisztázására egy hypothesis-ból kiindulva igen nagyszámú oly gyermeket operált, akik egészen biztosan közeli kapcsolatban voltak a Pm-ben megbetegedettekkel, ezt tudva operálta meg őket, és ennek ellenére nem emlékszik egyetlen oly esetre sem, amikor a betegség kifejlődött volna.

Kukowka tavaly megjelent és a Pm. problémáját igen részletesen tárgyaló könyvében még csak meg sem említi a Te-t. Ez, mint a Pm-szel összefüggésbe hozható műtét 212 betege közül egy-nél sem fordult elő.

Csapó professzornak a római Pm-kongresszusról szóló beszámolójában sem találunk egyetlen szó utalást sem a Te-ra vonatkozóan.

Szóbeli közlés szerint a tapasztaltabb hazai fül-orr-gégészek közül mindössze egy emlékszik vissza egy 9 éves kislányra, akinél műtét után Pm. fejlődött ki.

Ugyancsak szóbeli közlés szerint Csapó pro-

fesszor, aki hazánk egyik legnagyobb Pm. szaktekinvélye, egyetlen oly esetre sem emlékezik vissza nagy praxisában, amikor a Pm-t Te. előzte meg.

Győr-Sopron megyében 1954-ben 120 — nagyrészt fiatalok — Pm. megbetegedés történt. A kórlapok tanúsága szerint ezek közül egynek sem hiányoztak a mandulái.

A betegség és adenotomia közti összefüggésre vonatkozó adatokat az irodalomban nem találtam.

Vázoltak alapján megállapítható, hogy okozati összefüggés a Te. és Pm. között nem mutatható ki.

Amint látjuk, a szerzők egy része azon az állásponton van, hogy nyugodtan tovább végezhetők a mandulaműtétek járványos időben is; a többség viszont azt tartja, hogy kifejezett járvány esetén, mely nem csak a megszokott nyári culminatio, annak ellenére, hogy oki összefüggés alig látszik bizonyíthatónak, mégis a nem okvetlenül szükséges műtéteket halasszuk el.

Nézzük már most azt a kérdést, hogy amennyiben a mandulák eltávolítása tényleg növelné a Pm. és különösen a bulb. alak kifejlődésének gyakoriságát, mi lenne ennek az oka?

E téren ugyancsak eltérő adatokat találunk. Southcott amellett foglal állást, hogy a mandulaműtétnél a sebben szabaddá tett glossopharyngeus motoros rostjai mentén terjedhet fel a vírus a nucl. ambiguusba, és így keletkezhet a bulb. alak. Ugyancsak ezen a véleményen vannak Zalin és Faber is. Utóbbi szerző állatkísérletei kapcsán majmok garatnyálkahártyájára vitte a vírust és csak akkor talált bulb. alakot, ha az állatnál utána Te-t végezték. Ha azonban műtét előtt a garat nyálkahártyáját 2%-os jód-oldattal ecsetelték be, akkor a bulb. alak és általában a megbetegedés elmaradt. Régi műtéteknél Southcott szerint sokkal felületesebben vannak a hegben a motoros rostok, és így az epithelen keresztül a vírus könnyebben rájuk terjedhet.

Ricker szerint az a tény, hogy a Te. után a bulb. alakok gyakoribbak, megfelel a segmentációs tannak, mely szerint a bénulás különösen a behatolási kapunak megfelelő segmentumban lép fel.

Szovjet szerzők szerint a megbetegedés legelső idejében, midőn már a prodromális szakban is viræmia van, főleg azok az idegsejtek betegszenek meg, melyek valamilyen módon túl vannak terhelve. Ilyen megterhelést okozhatnak a műtét, ki-mérülés, testi és lelki traumák.

Cunnig, Despons és mások szerint a Te. nem is mint localis, hanem mint aspecifikus trauma szerepel, együtt a testi és szellemi túlterhelésekkel. A Te. tulajdonképpen megbontja a szervezet és a vírus közötti egyensúlyt.

Érdekes az is, hogy Taylor a nyálból oly anyagot mutatott ki, mely a vírust neutralizálja. Feltehető, hogy a Te. kapcsán ennek mennyisége vagy minősége megváltozik.

A Fül-, orr-, gégész Szakcsoporttal együtt mi is azon az állásponton vagyunk és a világirodalomban is számos szerző amellett foglal állást, miszerint kifejezett járvány idején mellőzendők azok a műtétek, melyek kizárólag a tonsillák hypertro-

phiája, ill. adenoid vegetatio miatt indokoltak, azonban nem szükséges elhalasztani azokat, melyeknek indicációjában a mandula mint góc szerepelhet, minthogy sokkal nagyobb annak a veszélye, hogy ily esetekben carditis, rheumás láz, ill. vesekomplikációk léphetnek fel, mint a Pm. megbetegedése.

Igen fontos, hogy Pm. járványos időben a gyermekgyógyással karöltve állítsuk fel a műtét indicióját, ill. contraindicióját. Többen, így pl. Lamb rámutatnak arra, hogy a gyermeket mint külön individuumot kell tekinteni az ő összes szervezeti, szociális és gazdasági körülményeivel együtt. Ezt vélik szovjet szerzők is, így többek közt Konovalov és Popova. A dehydrált, rosszul fejlett, toxicus vagy kifáradt gyermek fokozottan ki van téve műtét esetén a veszélyeknek, így amennyiben lehet, elsősorban az ily gyermekek műtététől kell tartózkodni.

Véleményünk tehát az, hogy nem megszüntetni, hanem csak korlátozni kell a Te-kat a járványos időben, és csak az oly mandulaműtéteket végezzük el, melyek fül-orr-gégész és gyermekgyógyász közös megítélése alapján feltétlenül indokoltak.

Fejtegetéseimből kitűnik, hogy a Pm. és Te. közötti összefüggést illetően érdekes vitának vagyunk a tanúi, melyeknek aktái egyelőre lezáratlanok. Ebbe a gyakorlatilag nem csekély jelentőségű kérdésbe óhajtottam bepillantást nyújtani a legújabb irodalmi adatok alapján. Reméljük, hogy mint más fertőző betegségek esetében, a jövő itt is oly immunizálási eljárást fog hozni, mely ennek a kérdésnek további vitátását feleslegessé teszi.

Összefoglalás. Világirodalmi adatok alapján tárgyalja a Pm. és Te. közti összefüggés kérdését.

A szerzők egy része az összefüggést bizonyítottan látja és a mandulaműtétet járványos időben ellenzi, más része a Te. és gyermekbénulás közötti összefüggést nem találta.

A kérdés jelenleg nyíltnak mondható, mégis a Fül-, orr-, gége Szakcsoport és a saját véleménye is az, hogy nem szükséges elhalasztani azon műtéteket, melyeknél a mandula mint góc szerepelhet,

mert ily esetekben sokkal nagyobb a carditis, rheumás láz, vagy vesekomplikációk veszélye, mint a Pm. megbetegedése. Tehát indokolt esetben a gyermekgyógyász és fül-orr-gégész együttes javallata alapján a műtét járványos időben is elvégezhető.

IRODALOM: Anderson G. & G. Scaar E., Sandler F.: Annales of Otol. 59, 602—613, 1950. — Anderson J.: cit. Cuning D.: Arch. of Otolaryng. 46, 575—583, 1947. — Becker A.: Arch. Ohr. usw. Heilk. u. Z. Hals usw. Heilk. 167, 194—209, 1955. — Boon A., Hemmes G., Stappert H.: Zbl. f. Hals usw. Heilk. 47, 127, 1953. — Collins: cit. Becker A.: Arch. Ohr usw. Heilk. u. Z. Hals usw. Heilk. 167, 194—209, 1955. — Csapó J.: Gyermekgyógyászat 6, 103—112, 1955. — Csapó J.: Szóbeli közlés. — Cuning D.: Arch. of Otolaryng. 46, 575—583, 1947. — Cuning D.: Laryngoscope. 58, 503—513, 1948. — Cuning D.: Zbl. f. Innere Med. 128, 441, 1949. — Cuning D.: Laryngoscope. 60, 615—626, 1950. — Despons J.: Zbl. f. Hals usw. Heilk. 51, 191, 1954. — Faber H., McNouth R., Silverberg R., Dong L.: Zbl. f. Hals usw. Heilk. 47, 127, 1953. — Gallovy T.: J. A. M. A. 151, 1180—1182, 1953. — Gallovy T., Seifert M.: Zbl. f. Hals usw. Heilk. 43, 53, 1952. — Harkness G.: cit. Miller A.: Arch. of Otolaryng. 53, 160—169, 1951. — Herrera R.: Zbl. f. Hals usw. Heilk. 52, 42, 1955. — Kinney: cit. Miller A.: Arch. of Otolaryng. 53, 160—169, 1951. — Konovalov N., Popova L.: Orsz. dok. közp. Gyermekgyógyászat, 1952. — Kukowka A.: Beitrag zum Poliomyelitisproblem. VEB. Verlag Volk und Gesundheit. Berlin, 1954. — Lamb E.: cit. Miller A.: Arch. of Otolaryng. 53, 160—169, 1951. — Mac Gregor I.: Zbl. f. Hals usw. Heilk. 43, 386, 1952. — Mackay N.: Zbl. f. die gesamte Kinderheilk. 48, 386, 1954. — Miller A.: Arch. of Otolaryng. 53, 160—169, 1951. — Miller A.: J. A. M. A. 150, 532—534, 1952. — Navarro J., Lasala F.: Zbl. Hals usw. Heilk. 51, 84, 1951. — Page: cit. Poulsen V.: Acta Otolaryng. (Stockholm) 43, 482—487, 1953. — Pette H.: D. M. W. 78, 995—997, 1953. — Pirodda E., Raimondi G.: Zbl. f. Hals usw. Heilk. 46, 196, 1953. — Poulsen V.: Acta Otolaryng. (Stockholm) 43, 482—487, 1953. — Poliomyelitis and Tonsillectomy. Lancet. 6575, 424, 1949. — Schultess G.: Zbl. f. Hals usw. Heilk. 50, 268, 1954. — Siegel M., Greenberg M., Mager C.: J. of Pediatrics. 38, 537—558, 1951. — Singleton D.: Arch. of Otolaryng. 46, 248—249, 1947. — Southcott R.: Med. J. of Austral. 40/II, 281—298, 1953. — Stimson Ph.: J. of Pediatrics. 44, 606—615, 1954. — Taylor: cit. Herrera R.: Zbl. f. Hals usw. Heilk. 52, 42, 1955. — Top F.: J. A. M. A. 150, 534—538, 1952. — Weinstein L., Martin M., Vogel L., Weinstein N.: J. of Pediatrics. 44, 14—19, 1954. — Windborn C., Stansbury J.: Laryngoscope 57, 575—579, 1947. — Willson J.: J. A. M. A. 150, 539—541, 1952. — Windorfer: D. M. W. 78, 995—997, 1953. — Zalin H.: Zbl. f. Hals usw. Heilk. 50, 45, 1954.

NEOJODIN (ENDOJODIN) INJ. E. GY. T.

Összetétele: 1 amp, (2 ml) 0,40 g hexamethyl-1, 3-diaminoisopropanoldijod. (= J 0,236 g)
0,003 g natr. sulfuros., aqua dest. pro inj. ad 2 ml-t tartalmaz.

Csomagolás: 10 x 2 ml amp. 26,40 Ft.

100 x 2 ml amp.

+ Bontható. Sz. T. K. terhére szabadon rendelhető.

T O V Á B B K É P Z É S

A Fővárosi Korányi Frigyes és Sándor Közkórház (igazgató főorvos: Pethő Imre dr.)
Röntgen Osztályának (főorvos: Fóti Mihály dr.) közleménye

A laparoscopia jelentősége a májdiagnosztikában

Irta: HÖSZ DEZSŐ dr.

A sebészetnek az érműtétek terén bekövetkezett hatalmas fejlődése, mely a portalis hypertensio műtéti kezelését eredményezte, szükségszerűen maga után vonta a májdiagnosztika tökéletesedését, valamint a portalis hypertensio intra vitam való részletes tanulmányozását. A spleno-portographia, mely a portalis rendszer feltöltésével tisztázza a portarendszer lefutását, beszűkülését, azt a kérdést, hogy a hypertensio oka intra- vagy extra-hepaticusan helyezkedik-e el — nagy fejlődést jelentett. A májpunctio pedig, melynek segítségével biopsiás anyagot nyerünk a májból, ugyancsak jó képet ad a máj állapotáról. Ez a két vizsgálati methodika, melyeknek összehasonlíthatatlanul több veszélye van, mint a laparoscopiaának, ma már elég szélesen elterjedtek. A laparoscopia vizsont, mely több évtizedes múltra tekint vissza, nem tudott kellőképpen elterjedni különösen hazánkban. Legalábbis erre mutat az a tény, hogy ily vizsgálat végzéséről közlést nem sikerült találnunk.

A laparoscopot a has diagnosztikájában először 1902-ben Kelling alkalmazta. Az eszközt 1910-ben Jacobus tökéletesítette, s a vizsgálatot külföldön ma már kiterjedten használják. A kutatók közül, kik az eszköz tökéletesítésén dolgoztak, csak Henninget és Kalkot említem meg. A Kalk által tökéletesített eszközzel a szem ellenőrzése mellett próbaexcisiót is lehet végezni, valamint a hasüreg szerveiről színes felvételek is készíthetők.

Annak okát, hogy hazánkban ez a vizsgálati methodika nem terjedt el, elsősorban a drága és nehezen beszerezhető külföldi műszerben látjuk. Ezt a nehézséget sikerült áthidalni, amennyiben vizsgálatainkhoz Magyarországon gyártott 130 fokok thoracoscop optikát használunk, melyhez a vizsgálat könnyebb elvégzése céljából kisebb kiegészítéseket készítettünk (Csiszár és Benkő műszereszekkel). A mellékelt ábrán bemutatjuk kiegészített eszközünket, melynek segítségével minden esetben el tudtuk végezni a vizsgálatot.

A vizsgálati methodika igen egyszerű. Különbözik aszerint, hogy azt asciteses vagy ascites nélküli betegen végezzük. Minden esetben szigorúan kell ügyelni a sterilitásra. Asciteses betegen hascsapolást végzünk, ugyanúgy, amint az a belgyógyászati gyakorlatban szokásos. Azzal a különbséggel, hogy ennél a csapolásnál valamivel vastagabb trokárt használunk, mert ezen keresztül vezetjük be a vizsgálathoz szükséges optikánkat. A trokaron keresztül először lebecsátjuk a hasüri folyadékot, majd a folyadék helyére szűrt levegőt fecskendezünk be. Ezután a trokár hüvelyén keresztül bevezetett optika segítségével már áttekinthetjük a hasüreget. Ha a betegnek hasüri folyadéka nincs, akkor a vizsgálat előtti napon hastöltést készítünk. A továbbiakban a vizsgálat lefolyása éppen úgy

történik, mint az asciteses betegeken. Mi eddig vizsgálatainkat csak asciteses betegeken végeztük, akiknél a hascsapolást laparoscopos vizsgálat nélkül is el kellett volna végezni. Ezekben a betegeken a vizsgálat semmilyen panaszt nem okozott. Nem is okozhatott, hisz a lebecsátott folyadék mennyisége mindig sokkal nagyobb volt, mint a befecskendezett levegőé. Ascites nélküli betegeken a levegő befecskendezése feszítő érzést idéz elő, nagyobb mennyiségben pedig tompa fájdalmat okoz, mely a jobb vállba kisugárzik. A befecskendezett levegőt a vizsgálat végén a trokaron keresztül, mielőtt azt eltávolítjuk, minden esetben leengedjük.

A trokárral való behatolás különböző szerzők szerint különböző helyen történik. A mi eszközünkkel a legjobb áttekintést akkor kapjuk, ha a has bal felében, a köldök magasságában vagy kevéssel felette, a középvonaltól 2—3 h.-ujjal oldalt hatolunk be.

Laparoscopia segítségével áttekinthetjük a máj domború felületének egy részét, a máj alsó felszínének elülső részét, láthatjuk az epehólyagot, a gyomor elülső falát, a fali peritoneumot, a csepleszt, a vékony- és vastagbélnek éppen felfelé, a levegőüreg felé tekintő részét. A lépet csak meg-nagyobbodása esetén állíthatjuk be.

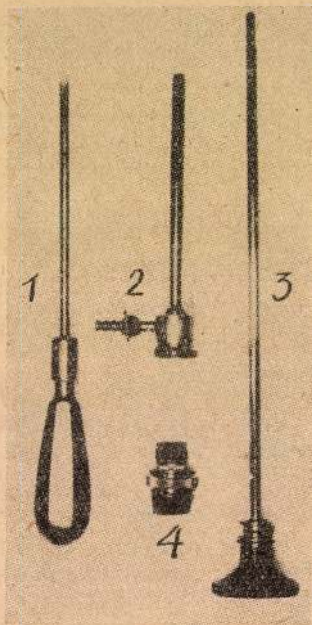
Mint említettük, mi csak asciteses betegeken végeztünk laparoscipt. Ha meggondoljuk, hogy ezekben az esetekben ez a veszélytelen vizsgálati methodika milyen eredményeket nyújtott, nyilvánvalóan jelentkezik annak szükségé, hogy ez a methodika a spleno-portographia és a májpunctio mellett mind szélesebb körben nyerjen alkalmazást, sőt sok esetben kell hogy e két vizsgálati methodikával szemben előnyben részesüljön.

Az eredmények jobb áttekintése céljából nézzük az alábbi négy esetünket:

1. T. I. 45 éves férfibeteg 1953. augusztusában, majd szeptemberében feküdt először más kórházban cirrhosis hepatis diagnózissal. Ekkor már nagy ascitese volt, októberben pedig melaenája. Először 1954. januárjában került kórházunkba. Az ascites lebecsátása után nagy kemény májat lehetett tapintani. Anamnesisében lues és nagy mennyiségű alkohol fogyasztása szerepel. Bejövetele után 10 nappal láz és melaena jelentkezett, mely transfusióra megszűnt. Bejövetele óta hetenként kellett csapolni, minden csapolás alkalmával 8—9 liter ascites folyadék ürült. Utoljára 1955. május 26-án jött kórházunkba erősen leromlott, cachexiás állapotban, enyhe sensorium-zavarral. A májfunctiók próbák enyhén pozitívak. A szérumfehérjék alacsony értékeket mutatnak. A beteg klinikai diagnózisa végig cirrhosis hepatis volt. Az elvégzett laparoscopiánál jól beállítható volt a máj, annak domború és alsó felszíne. Az epehólyagnak csak felső része volt látható, az alsó részét rátapadó cseplesz borította. A máj felszíne sima, elszórvan rajta kisebb-nagyobb göbök voltak láthatók. A laparoscopos kép alapján a betegséget és az ascites okát

nem tartottuk cirrhosisnak, a májon látható göböket daganatos metastasisoknak véltük. A beteg állapota a továbbiakban fokozatosan romlott és coma-szerű állapotban exitált. Sectionál a máj daganatos metastasisokkal volt tele, a primer daganat a ductus cysticusból indult ki és ráterjedt a cholecysta basisára, melyre szorosán rátapadt a cseplesz. Ezért nem volt a primer daganat laparoscoposon látható. A tumor körülfogta a vena portaet, azt leszorította, ez okozta az ascitist.

2. F. Gy. 50 éves férfitbeteg 2 hónapja a jobb bordaív alatt fájdalmakat érez. Négy hete nő a hasa és általános állapota romlik. A has elődomborodó, telve folyadékkal. A máj tenyérral meghaladja a bordaívet, nyomásra érzékeny, felülete egyenetlen dudoros. A máj-funkciós próbák enyhén pozitívak. A klinikai kép alapján inkább daganatra kell gondolni. Laparoscopiánál jól beállítható a máj, melynek felülete egyenetlenül durván göbös, fakósárga színű. A hasfalán tágult vissz-



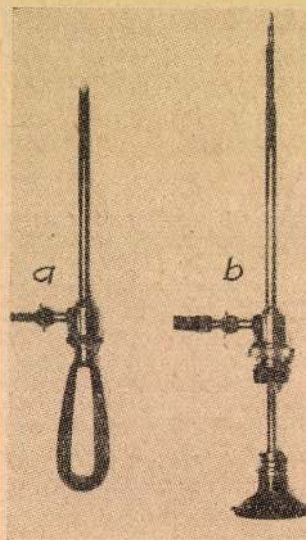
1. ábra. A kiegészített átalakított eszköz. 1. a trocar mandrinja; 2. a trocar hüvelye, az oldalán cső látható csappal a levegő befűtésének céljára; 3. optika; 4. szelep.

erek láthatók. A peritoneumon egyebütt elváltozás nem volt kimutatható. A laparoscopos kép alapján a májon látható elváltozást cirrhosisnak tartjuk. A további lefolyásban a beteg állapota erősen romlik, majd hirtelen vérhányás és melaena lép fel, melyet ismételt transfusióra sem sikerült elállítani, a beteg exitált. Sectio: a beteg halálának oka heveny vérvesztés volt, ami a nyelőcső visszértágulat repedéséből következett be. A nyelőcső visszértágulat pedig az idült kötőszövetes májgyulladásnak, májsugorodásnak volt következménye. A májnak felületi képe mindenben megegyezik a májlaparoscopon keresztül látott és leírt elváltozásokkal.

3. S. J. 42 éves nőbeteg kb. másfél éve különböző kórházakban állt gyógykezelés alatt. Betegségének kezdetétől fogva ascitese van, melyet ismételt csapoltak. Az ascites eredetére vonatkozólag biztos diagnózis nem volt. Az ascites leengedése után a hasban kisebb-nagyobb göbök tapinthatók. Laparoscopiánál mind a fal, mind a zsigeri peritoneumon elszórva rengeteg kisebb-nagyobb göb látható, melyek metastaticus daganatnak felelnek meg. A göbök száma a kismedence felé szaporodik. A máj sima felszínű, eltérés rajta nem látható. A laparoscopos kép alapján az elváltozást peritonitis cancrósának tartjuk, mely az eddig ismeretlen eredetű ascitist megmagyarázza. A beteg állapota a

továbbiakban fokozatosan romlik. Ascitesét az utolsó időben hetente kellett csapolni. Nyolc hónappal az elvégzett laparoscopia után a beteg exitált. Sectionál a hasüregben kb. 10 liter ascites folyadék található, a peritoneum úgy fali, mint zsigeri lemezén szétszórva kisebb-nagyobb egyenetlen felszínű göbök láthatók, melyek helyenként, de különösen a kismedencében a többi szervekkel összekapaszkodó tumoros tömeget alkotnak.

4. H. A. 26 éves nőbeteg az utóbbi időben sokat fogyott, igen gyenge, elesett, puffadságérzete van és tompa fájdalmakat érez az epigastriumban. Néhány napja lázas. Otthon nyombélfekéllyel gyógykezelte. Felvételkor a beteg erősen lesoványodott, legyengült állapotban van. A has erősen meteoristicus, alig betápintható. Kopogtatással a hasban ascites mutatható ki. Néhány nap alatt az ascites mennyisége fokozódik. Laparoscopiát végeztünk. Mind a fal, mind a zsigeri peritoneumon szétszórva számtalan kölesnyi és túszerű körülírt fehér, kissé kiemelkedő szemcse látható. A májon eltérés nem volt kimutatható. A diagnózisunk: peritonitis tuberculosa. A biztos diagnózis birtokában elélyes antituberculosus kezelést kezdünk, a beteg



2. ábra. a) az eszköz összeállítva bevezetéshez; b) az eszköz összeállítva vizsgálathoz.

lassan detoxicalódik, ascitese felszívódik, leláztalandozik, súlyát visszanyeri és kórházunkból gyógyultan távozik.

Röviden ismertettük négy betegünk kórtörténetének kivonatát, kiknél a meglevő ascites oka a klinikai tünetek alapján nem volt biztonsággal kórismézhető, ill. tévesen volt diagnosztizálva. Az elvégzett laparoscopia pontosan differenciálta a daganatos májmetastasist, cirrhosist, peritonitis cancrósát és peritonitis tuberculosát. Mint láttuk, ismertettett eseteinkben a vizsgálatot több esetben sorozatos hascsapolás előzte meg. Mivel pedig a hascsapolás technikailag egy laparoscopiával egyenértékű, úgy gondoljuk, indokolt, ha a diagnózis érdekében a hascsapolást laparoscopiával kapcsoljuk össze.

A laparoscopiának széles indiciója van. Ennek segítségével kellő gyakorlat után nemcsak a máj és megnagyobbodott lép betegségei, nemcsak a peritoneum daganatos és gyulladásos (tbc.) elváltozásai ismerhetők fel, hanem Kalk szerint határozottan eldifferenciálható a parenchymás és mechanikus

icterus is. Határozott tünetei vannak egyes kismendecei nőgyógyászati megbetegedéseknek. Segítségével próbaexcisiós anyagot kaphatunk, ezenkívül egyes szerzők szerint az epehólyag punctiójával cholangiographia végezhető, mely eljárás a ma birtokunkban levő intravénás cholangiographiás anyagok mellett nem valószínű, hogy el fog terjedni.

Egyesek a laparoscopiát elvetendő vizsgálati eljárásnak tartják. Véleményünk szerint az eredmények nem hasonlíthatók össze a kis behatolásból végzett laparotomiával. Ez igaz. A laparoscopia nem hivatott a laparotomiát pótolni. Éppen ezért mi az indicatiót mindig igen megfontoljuk, és a vizsgálatot csak igen indokolt esetben végezzük el. Okvetlenül indokoltnak tartjuk ezt a vizsgálati methodikát ismeretlen eredetű asciteses betegeknek, kiknek ez megterhelést nem okoz és kiknek kórisméje gyakran még 10—15 hascsapolás után sincs határozottan eldöntve. Az asciteses betegekben indokolt a vizsgálat azért is, mert minden hascsapolás technikailag megfelel egy laparoscopiának. Nem lehet minden asciteses betegen laparotomiát végezni, viszont a kiterjedtebben alkalmazott laparoscopia korán biztos diagnózist nyújt. A laparoscopia szűkebb indiciója kiterjed a klinikailag cirrhosisnak tartott esetekre. Kalk statisztikája szerint láthatjuk, hogy milyen gyakran téves a cirrhosis kórisméje klinikailag cirrhosisnak megfelelő képnél. Szerinte 100 klinikailag cirrhosisnak megfelelő beteg közül 30-nál nem sikerült a diagnózist laparoscoposan alátámasztani és ezek a későbbiekben mind másnak is bizonyultak.

Röviden összefoglalva nyugodtan mondhatjuk, hogy a laparoscopia fő célja az ismeretlen eredetű májmegnagyobbodások és ismeretlen eredetű hasüri folyadékok anatómiai diagnosztikája. A splenoportographia és májpunctio mellett, melyek hazánkban már elterjedt vizsgálati methodikák, a máj-diagnosztikában a laparoscopiának is tért kell hódítania. A vizsgálati methodika egyszerű és veszélytelen. Ez a vizsgálat a spleno-portographiával szemben előnyben részesítendő, mert segítségével elkülöníthetők az intrahepaticus és extrahepaticus portalis hypertensio okai, de ezenkívül megállapíthatók azoknak a folyadékgyülemeknek okai is,

melyek a portalis rendszeren kívül esnek, pl. carcinosis, tbc. stb. A spleno-portographia e vizsgálati methodika mellett a már kórismézett intrahepaticus, tehát cirrhosisos eredetű portalis hypertensió-nál a portarendszer lefutásának, kóros összeköttetéseinek és tágulatának tisztázására szorítkozik. A laparoscopia, ha Kalk tökéletesített műszerével végeznénk, amellyel a szem ellenőrzése mellett próbapunctio és próbaexcisio végezhető, a vakon végzett májpunctiót is háttérbe szorítaná.

E rövid összefoglalással célunk volt rámutatni a laparoscopia jelentőségére a májdiagnosztikában. A vizsgálat veszélytelen, indokolt esetben való elvégzése nagy segítséget nyújt mind a belgyógyásznak, mind a sebésznek. Reméljük, hogy ez a methodika hazánkban is el fog terjedni és a splenoportographia és májpunctio mellett a májdiagnosztikában elfoglalja az őt megillető helyet.

IRODALOM: 1. Kalk H., Brühl W.: Leitfaden der Laparoskopie und Gastroskopie. Stuttgart, Georg Thieme, 1951. — 2. Henning N.: Lehrbuch der Verdauungskrankheiten. Stuttgart, Georg Thieme, 1949. — 3. Boller R.: Der Magen und seine Krankheiten. Wien-Innsbruck, Urban—Schwarzenberg, 1954. — 4. Schoenmackers J. u. Vieten H.: Atlas postmortaler Angiogramme. (69. Erg.-Bd. Fortschrt. der Röntgenstrahlen.) Stuttgart, Georg Thieme, 1954. — 5. Pernkopf E.: Topographische Anatomie des Menschen. Berlin-Wien, Urban—Schwarzenberg, 1943. — 6. Eppinger: Die Leberkrankheiten. Wien, Springer, 1937. — 7. Servello M., Dalla Palma L.: Presse méd. 1954. 38, 814. — 8. Schoenmackers J. u. Vieten H.: Fortschrt. der Röntgenstrahlen. 1953. 79, 418. — 9. Kalk H., Brühl W. u. Zieke W.: Dtsch. Med. Wschr. 1943. 693. — 10. Kalk H.: Münch. Med. Wschr. 1953. 95, 119. — 11. Henning N. u. Mancke R.: Münch. Med. Wschr. 1933. No. 16. — 12. Wannagat L.: Klin. Wschr. 1955. 33, 750. — 13. Wannagat L.: Acta Hepetologica. 1955. 3. — 14. Aurig G., Süsse H. J., Kothe W. u. Scholz O.: Fortschrt. der Röntgenstrahlen. 1954. 81. — 15. Loose K. E.: Der Chirurg. 1953. 24, 1. — 16. Hauptmann E. u. Gvozdanovic V.: Wiener Med. Wschr. 1954. 104, 1013. — 17. Hetényi G.: Orvosi Hetilap 1953. 94, 393. — 18. Róth M., Jóna L.: Magy. Rad. 1953. 5, 151.

EGGOSALIL tabl. E. Gy. T.

1 tabl. 0,5 g Salicylsavamidot tartalmaz.

Csomagolás:

30 tabl. 11,10 Ft., 250 tabl. 92,50 Ft. — Bontható.

Sz. T. K. terhére szabadon rendelhető.

THERÁPIÁS KÖZLEMÉNY

A János Kórház-Rendelőintézet (igazgató-főorvos: Bakács Tibor dr.) I. sz. Belosztályának (osztályvezető főorvos: Korányi András dr.) közleménye

Tapasztalatok a hyperthyreosis Kaliumperchlorat kezelésével

Írta: LÖRINCZ LÁSZLÓ dr. és ANDOR MIKLÓS dr.

A thiouracil és származékainak bevezetése a hyperthyreosis terapiájába óriási jelentőségű lépés volt. Rövidesen nyilvánvaló lett azonban, hogy igen jó gyógyhatásuk mellett gyakran toxicus tüneteket is okoznak (exanthema, láz, leukopenia, halálos kimenetelű agranulocytosis stb.), melyek a kezelés megszakítására, sok esetben végleges abba-hagyására kényszerítenek. Ezért kelt fokozott érdeklődést minden újabb szer, mely a hyperthyreosis kezelésében a thiouracil-csoport tagjaihoz hasonló hatásereőségűnek és ugyanakkor lényegesen kevésbé toxicusnak ígérkezik.

Wyngaarden és munkatársai (1) állapították meg elsőként, hogy patkányok pajzsmirigyének anorganicus J-accumuláló képességét a kísérleteikben használt anionok (jodat, perjodat, chlorat, perchlorat, nitrat stb.) közül a perchlorat gátolja leg-erősebben. Stanbury és Wyngaarden (2) emberen azt találták, hogy 100 mg Kaliumperchlorat a pajzsmirigy radioaktív jód (J^{131}) felvételét 6 órán keresztül képes megakadályozni.

Klinikai anyagon Godley és Stanbury (3) 24 esetben, Morgans és Trotter (4) 108 esetben (ebből 25 friss, más oki kezelésben még nem részesült betegnél), Kleinsorge és Krüskemper (5) pedig 14 esetben érték el jó eredményt Kaliumperchlorattal.

Ezen irodalmi adatok ismeretében határoztuk ei osztályunkon a Kaliumperchlorat (továbbiakban $KClO_4$) kezelés bevezetését és jelen közleményünkben 33 hyperthyreosisban szenvedő beteg kezelése kapcsán nyert tapasztalatainkról kívánunk röviden beszámolni.

A $KClO_4$ -et, mely egyszerű molekuláris szerkezetű, igen stabilis, könnyen és olcsón előállítható vegyület, 200 mg hatóanyagot tartalmazó porok formájában alkalmaztuk. Az átlagos napi dosis $2-3 \times 200$ mg volt, a súlyosabb esetekben pro die 1000—1200 mg-ot adtunk. A betegek állapotának kifejezett javulása után fenntartó adagként naponta—másodnaponta 200 mg-ot rendeltünk és a kezelést ezzel a dosissal minden esetben a tartós tünetmentesség fellépéséig folytattuk.

Eseteinkben a hyperthyreosis diagnózisának felállításában legdöntőbbnek a klasszikus klinikai tüneteket vettük. Minden betegnél ismételten végeztünk alapanyagcsere-vizsgálatot (Kroggh, Read-szám), serum-cholesterin meghatározást és rendszeresen ellenőriztük testsúlyukat, a nyugalmi pulsus-frequentiát, valamint a vérképet.

A 33 beteg közül 20 feküdt osztályunkon, 13 beteget pedig végig ambulanter észleltünk. Az osztályra felvett betegeknél a környezet- és életmód-változás hatásának kikapcsolására 4—5 napig csu-

pán sedativ kezelést végeztünk. A fekvő betegek átlagos észlelési ideje 4 hét volt. A kezdettől ambulanter kezelt, valamint az osztályról elbocsátott betegeket 2 hetes időközökben rendeltük be ellenőrző vizsgálatra. Betegeink a $KClO_4$ -on kívül más gyógyszert nem szedtek és előzetesen egyéb oki kezelésben nem részesültek. A járóbetegek közül 3 került táppénzállományba, a többi változatlanul ellátta munkakörét.

A 33 betegből 29 nő és 4 férfi volt. 30 esetben diffus, hyperfunctiós strumával és 3 esetben subtotalis thyreoidektomia utáni recidiv hyperthyreosis-sal álltunk szemben.

Ezen 33 esetünk $KClO_4$ -kezelés előtti és a kezelés befejezése utáni adatait táblázatban foglaltuk össze.

Mint a táblázatban látható, eseteinkben az alapanyagcsere kezelés előtti értéke $+30\%$ és $+69\%$ között mozgott. A serum-cholesterin 22 esetben volt a normális alsó értékének vett 150 mg%-nál alacsonyabb. A nyugalmi pulsus-frequentia minden esetben meghaladta a 100/min-ot.

A $KClO_4$ -kezelés bevezetése után 10—14 nappal a klinikai kép már határozott javulást mutatott. A betegek nyugtalansága, tremora, szívdobogás-érzése, izzadása és fáradékonyága lényegesen csökkent. A javulás a negyedik-hatodik hétig általában minden esetben annyira fokozódott, hogy a pajzsmirigyműködés megközelítette az euthyreosis állapotát.

Az alapanyagcsere minden esetben normalizálódott. A csökkenés fokozatos volt és általában a negyedik-hatodik héttől kezdve maradt tartósan az alapanyagcsere a normális felső határának vett $+15\%$ alatt.

A serum-cholesterin értéke 4 eset kivételével már a kezelés második-negyedik hetében jelentős emelkedést mutatott.

A testsúlygyarapodás 3 betegnél maradt el, de a további fogyás az egyéb klinikai tünetek javulása mellett ezen esetekben is megállt. A többi betegnél a testsúlynövekedés általában a kezelés második-negyedik hetében indult meg és a hosszabb ideig (10—26 hétig) kezelt betegeknél volt a legszámottevőbb (7—14 kg).

A pulsus-szám az eset súlyosságának megfelelően 2—4 hét alatt csökkent 80/min. alá.

A vörösvérsejt-, fehérvérsejt-számban és qualitativ vérképben még hónapokig tartó kezelésnél sem észleltünk értékelhető változást.

Betegeink a $KClO_4$ -ot jól tolerálták, szedése panaszt nem okozott. Godley és Stanbury, valamint

Sorsz.	Kor	Kezelés előtt				Kezelés után				Hét
		Alapanyag-csere %	Se. cholesterin mg%	Testsúly kg	Pulsus min.	Alapanyag-csere %	Se. cholesterin mg%	Testsúly-növekedés	Pulsus min.	
1	48	+31	145	62,70	104	+8	260	5,30	68	7
2	22	+44	125	42,90	100	+9	198	±0	80	4
3	68	+52	182	67,00	110	+8	221	2,50	72	4
4	33	+58	120	57,50	120	-3	179	7,50	76	26
5	34	+42	170	57,00	108	+9	210	2,00	80	5
6	32	+44	145	51,00	120	+2	170	5,00	72	10
7	32	+43	155	56,00	106	+1	182	7,50	68	10
8	20	+45	128	55,60	120	+6	160	2,00	80	4
9	48	+65	127	59,90	120	+5	185	3,80	68	12
10	61	+38	134	60,50	114	+4	163	7,00	76	13
11	28	+56	140	47,00	120	+1,6	200	9,00	72	10
12	67	+52	128	50,00	108	+2	192	14,00	72	13
13	27	+39	128	54,00	108	+7	168	2,00	78	6
14	31	+37	212	55,00	100	+3	202	2,00	74	6
15	24	+37	130	47,00	104	+10	168	4,00	72	5
16	35	+53	145	54,00	108	+6	190	3,60	74	7
17	28	+45	163	52,50	110	+1	168	6,30	72	14
18	61	+39	204	58,00	112	+9	208	3,50	76	8
19	63	+64	170	48,00	124	+5	180	±0	78	4
20	32	+45	160	65,00	116	+6	260	5,00	72	8
21	35	+46	130	56,00	110	+1	185	6,00	78	8
22	59	+48	110	64,00	108	-2	202	7,00	80	14
23	38	+65	140	45,50	108	+3	180	2,00	72	4
24	32	+42	160	51,00	108	+8	210	4,50	74	8
25	44	+45	145	62,00	108	+5	150	±0	80	4
26	70	+38	103	49,80	104	+2,5	144	2,20	76	4
27	63	+49	135	64,00	112	+9	150	7,00	76	10
28	45	+69	144	73,50	104	+4	192	4,20	72	4
29	45	+37	126	60,00	104	+3	187	2,50	78	6
30	40	+50	125	53,00	108	+3	165	7,00	80	14
31	27	+30	156	42,40	106	+2,6	174	4,60	68	8
32	22	+41	160	48,60	100	+7	180	3,00	74	5
33	22	+43	135	53,70	108	+2	190	3,00	72	6

Morgans és Trotter 2-2 esetükben a szer gyomor-irritáló hatását (fájdalom, hányinger, hányás) észlelték, betegeinknél mi ezt nem tapasztaltuk. A vérképző szervek részéről, megegyezően az irodalmi adatokkal, toxicus tüneteket nem észleltünk. A vérkép rendszeres ellenőrzése, szemben a thiouracil-csoporttal, nem látszik szükségesnek. Myxoedema vagy recidiva fellépését eddig nem tapasztaltuk.

Megemlítjük még, hogy 6 göbös golyvában szenvedő betegen tett megfigyeléseink alapján a $KClO_4$ -ot nodosus struma, toxicus adenoma kezelésére Morgans és Trotter, valamint Kleinsorg és Krüskemper véleményéhez hasonlóan nem tartjuk alkalmasnak. Ezen eseteinkben 10–14 napi eredménytelen $KClO_4$ -kezelés után a szokásos előkészítés mellett subtotalis thyreoidectomiát végeztetünk.

A $KClO_4$ hatásmechanizmusa még nem tisztázott. Stanbury és Wyngaarden szerint egyrészt a thyreoidea szervetlen J-koncentráció képességét gátolja, másrészt a pajzsmirigyben elraktározott J kiürülését idézi elő. Magas vérjód-tükrő csökkenti hatását, ezért együtt adása J-tartalmú gyógyszerekkel (Lugol oldat, jódos köptetők stb.) ellenjavallt. Wyngaarden és munkatársai szerint hatásának magyarázatára háromféle lehetőség kínálkozik: 1. A $KClO_4$ blokkolja a hypophysis thyreotrop hormonja és a thyreoidea J-koncentráció enzimszere közötti összeköttetést. 2. Direkt gátolja a pajzsmirigy J-accumuláló enzim-rendszerének

működését. 3. Kompetitív hatás áll fenn a jóddal és perchlorat között.

Vizsgálatainkat tovább folytatjuk. Eddigi eredményeinket egybetvetve az irodalmi adatokkal megállapíthatjuk, hogy a hyperthyreosis kezelésében a $KClO_4$ hatásos, nem toxicus és olcsó gyógyszernek bizonyul.

Összefoglalás. Szerzők 33 hyperthyreosisban szenvedő beteget napi 400–1200 mg Kaliumperchlorattal kezeltek. A szert minden esetben hatásosnak találták, toxicus tüneteket s a vérképző rendszerre károsító hatást nem észleltek.

IRODALOM: 1. Wyngaarden J. B., Wright B. M., Ways P.: Endocrinology 50, 537 (1952). — 2. Stanbury J. B., Wyngaarden J. B.: cit. Morgans. — 3. Godley A. F., Stanbury J. B.: J. clin. Endocrin. 14, 70 (1954). — 4. Morgans M. E., Trotter W. R.: Lancet 1, 749 (1954). — 5. Kleinsorg H., Krüskemper H. L.: Dtsch. med. Wschr. 80, 15, 578 (1955).

G Á S P Á R T I B O R

fogorvosi műszerész

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

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

Vidékieknek postán a leggyorsabban szállítók

Az István Kórház Gyermeksebészeti Osztályának (főorvos: Heller Vilmos dr.), a Budapesti Orvostudományi Egyetem II. sz. Kórbontani Intézetének (igazgató: Haranghy László dr. egyet. tanár) és a Budapesti Orvostudományi Egyetem I. sz. Gyermekklinikájának (igazgató: Gegesi Kiss Pál dr. egyetemi tanár) közleménye

A gyermekkori carcinomákról 9 éves kislány vastagbél-carcinomája kapcsán

Irtó: HELLER VILMOS dr., INCZE FERENC dr. és SZŐKE LÁSZLÓ dr.

Az irodalmi adatok szerint a szív- és fertőző betegségek gyermekhalandóságának csökkenése megnöveli a különböző gyermekkori rosszindulatú daganatok jelentőségét. Közülük a leggyakoribbak a csont-, a vérképző rendszer-, a vese-, a szem-, végül a mesodermális lágyrészek daganatai [Dargeon (5)]. Az első életévekre embrionális típusú daganatok jellemzőek, majd ezek az 5. év után lassan eltűnnek és a 7 és 14 év közti praesexualis korban kevés tumor fordul elő [Moore (9)]. Ez arra mutat, hogy a gyermekkori oki tényezők kimerültek s új daganatkeletkezési feltételek alakulnak ki, meghezva a felnőttkori tumorok korai eseteit [Ewing (6)].

Éppen ezért a valódi carcinomák a gyermekkorban ritkaságok. Dargeon (5) a Memorial Hospital 506 gyermekkori malignus tumora között egy carcinomát sem említ. Andersen (2) a Babies Hospitalban az utóbbi 16 évben észlelt 175 malignus tumor között csak 12 carcinomát talált (évi 5000-es beteganyagból). Willis (23) 1060 carcinomás boncesetéből az első évtizedre egy sem, a másodikra egy eset jutott. Caussade és társai (4) a Nancy-i gyermekklinikán 10 000 beteg 50 malignus tumora között csak 4-et talált carcinomának. Aránylag legtöbb gyermekkori carcinoma a pajzsmirigyből

[Warren és társai (20) 237 esetet, Winship és Clase (24) 42 európai és 188 amerikai esetet gyűjtött össze] és a májból indul ki [Bigelow és Wright (3) 64, Aboulzahab (1) 50 esetet gyűjtött össze].

A Budapesti Orvostudományi Egyetem II. sz. Kórbontani Intézetében 1949. októberi fennállása óta 1954. dec. 15-ig 1294 0—14 éves gyermek került boncolásra, s közülük 48-nak okozta tumor a halálát (3,7%), mégpedig 1 éves kor alatt 6 esetben (0,6%), 1—14 évig 42 esetben (17,5%). Carcinoma csak egy ízben fordult elő (lásd 1. sz. táblázat).

K. K. 9 éves kislányt első ízben 1954. IV. 19-én hozták az István-kórház gyermeksebészeti osztályára appendicitis acuta körismével. Kb. egy hónapja bizonytalan hasfájásai voltak, felvétele reggele óta sokat hányt, hasa közepe táján göresös fájdalmakat érzett, széklet és szelek nem távoztak. Hőemelkedése nem volt. Felvételkor hasa kissé puffadt, nyomásra a köldöktájon jelez érzékenységet. Beöntésre tünetmentessé válik. Laboratóriumi és bélpassages vizsgálatai kórosat nem mutattak. A beteg 3 nap után panaszmentesen került kibocsátásra.

Másodízben V. 14-én vettük fel a gyermeket 2 nap óta tartó subileusos állapotban. A jobb bordaív alatt kb. ökölnyi resistentia tapintható. Azonnali műtét (Heller dr.): A flexura hepaticán kb. almányi, vérzékeny felszínű, lument beszűkítő, tömött conglomeratumot találunk, mely a beszűremkedett bél falon kívül a hasonlóan elváltozott mesocolon egy részletéből, va-

I. táblázat

Kor	Glioma	Sympathicoblastoma	Wilms tu.	Leukemia	Lymphosarkoma	Reticulosarkoma	Cc.	Bonc. sz.	% tu.
1	ffn	f	f			n		1055	0,6%
2	f		n	ff					
3	n	f		n					
4	nf		n	f	f				
5	n		n						
6	ffn	f	fn		f				
7	fn	f							
8	fn								
9	fn							239	17,5%
10							n		
11	fn								
12	fnn	f		f					
13	fnn			f					
14	n			f					
	f								

f = egy fiúgyermek, n = egy leánygyermek esetet jelent.

lamint megnagyobbodott tömött nyirokcsomókból áll s a mesocolon gyökeréhez rögzített. A radicalis műtétől egyelőre eltekintünk és ileotransversostomiát készítettünk. A conglomeratum vérzékeny volta miatt próbaexcisio elvégzését sem kockáztattuk meg.

A beteg 10 nap múlva — későbbi műtetre visszarendelése — távozott. Vérsejtsüllyedése ekkor 13/38 volt, passage-zavar többé nem mutatkozott. Az elváltozást leginkább enteritis regionalisnak tartottuk, de tbc és neoplasma lehetőségére is gondoltunk. Reméljük, hogy az anastomosis révén kikapcsolt bélrészlet később eltávolítható lesz. A Mantoux-oltás (1:1000) negatív volt.

A beteg VII. 8-án került ismét osztályunkra. Közben néha enyhe hasi fájdalmai voltak és keveset



1. kép. A bélfalat nagy, nyálkás daganatfészkek járók át. Haematoxylin-eosin. Lupe nagyítás.



2. kép. Sok nyálkát tartalmazó nagy és nyákmentes kicsiny daganatfészkek az izomrétegben. Haematoxylin-eosin. Oc: 4X, Obj: 12X.

fogyott. Vörösvérsejtsüllyedése 20/40, vvs-száma: 4500 000, fvs: 12 000 volt. A VIII. 1-én elvégzett műtétkor (Heller dr.) a radikális kiirtás kivihetetlennek bizonyul. Kis szövetdarabot sikerül kimetszenünk, ez szövettanilag malignitást mutat, az anyag kevés volta miatt azonban a tumor jellege meg nem határozható. Sebgyógyulás után a beteget az Onkológiai Intézetbe utaltuk, hol röntgenbesugárzásban részesült. Ennek ellenére állapota fokozatosan romlott, fogyott, hányt, hasi fájdalmai voltak. Csonttá-bőrré lesoványodva került 1954. IX. 20-án az I. sz. Gyermek-klinikára. Ekkor már csecsemőfejnyi tumor tapintható a hasában. Tüneti kezelés mellett, állandó lázas állapot után X. 19-én exital.

Boncoláskor (bjksz. 3140/1954) a flexura coli hepatica táján férfiökölnyi daganat található, mely a máj alsó felszínével s a vékonybelek egy részével össze-

kapaszkodott. A hashártya mindenütt fényes volt. A hasüregben 100 ccm, zavaros folyadék található. A vékonybelek egymástól nehezen szétválaszthatóan összetapadtak. A jobb veseágy, a máj alsó felszíne és a daganat tyúktojásnyi lepedékes, megvastagodott falú, zavaros sárgás-barna folyadékot tartalmazó üreget zár körül. A vastagbél a flexura hepatica táján 10 cm-es szakaszon kisujjnyira beszűkült, a nyálkahártya egyenetlen felszínű, a bélfal ujnyira megvastagodott, s tömött, szürkésfehér, áttűnő szövet járja át, amely a környezetre is ráterjed. A mesenterialis nyirokcsomók zöldmogyorónyiak, állományuk tömött, szürkésfehér, áttűnő. A további lelet: gennyes szívburokgyulladás, a szívizom zavaros duzzadása. Gennyes mellhártyagyulladás, többszörös tüdőtályog, a jobb alsó tüdőlebeny légtelensége. Megnagyobbodott, heveny gyulladásos lép. Zavarosan elfajult máj és vcsék. A hátsó hasfal, a kismedence, a jobb comb izomzatának phlegmonosus gyulladása. Agyduzzanat. Vérszegénység.

Szövettani vizsgálat: A vastagbél nyálkahártya felszíne elhalt. A mirigyek nem ismerhetők fel. A nyálkahártyát változatos alakú, sötét magvú, kerekded sejtek hatják át. A submucosában ezek a sejtek kötőszöveti nyálábokkal határolt nagy fészkeket alkotnak, azonban a fészkek javarészt laza fonalakat tartalmazó nyálkává alakultak, s a fent leírt sejtek csak a széleken láthatók. Helyenként a nyálkában mirigylumenszerűen rendeződött sejtek úszkálnak. A kisebb fészkek csak közepükön vannak, vagy egyáltalában nincsenek elnyálkásodva, azonban sejteik egy részében a magvak félholdszerűen a szélre nyomottak, s a plasma világosabb hóllyagot tartalmaz (pecsétgyűrű-sejt). Ilyen többé-kevésbé elnyálkásodott sejt-fészkek s kis, lument képező sejtesoportok az izomréteget és a subserosát is átjárják (lásd 1., 2. kép). A mesenterialis nyirokcsomók eredeti szöveti szerkezetét mindenütt kötőszövettel körülvett nagy fészkek helyettesítik, melyek legnagyobb részét nyák tölti ki, csak a széleiken láthatók pecsétgyűrű-sejtek. Csupán a tok alatt vannak nyálkát nem tartalmazó kisebb sejt-fészkek. Távoli áttét mikroszkóposan sem volt kimutatható. Diagnózis: Adenocarcinoma muciparum.

II. táblázat

0—14 év

Szerző	Gyűjtött esetek száma	Ebből kocsnyás
Aboulzahab (1)	27	
King—Satory (7)	1	1
Laird (8)	1	
Nelson—Barr—Deeb (10)	1	1
Oganaszjan (11)	1	
Ogilvie.....(12)	10	3
Paltauf (13)	1	
Parkinson (14)	1	1
Philipp (17)	28	
Szmoljak (18)	1	
Trimpi—Bacon (19)	2	2
Warthen (21).....	1	
Webster (22)	1	
Összesen.....	76	8 (10%)

Ismeretes, hogy a vastagbélrák kb. 50%-ban a rectumban, 25%-ban a sigmában, majd a felszálló, végül a leszálló vastagbélben fordul elő, s a haránt-vastagból, illetve a flexura hepatica a legritkább localisatio. Korán metastatizál a nyirokcsomókba, távoli áttét ritkább. Szövettanilag leginkább adenocarcinoma, kis részben solid carcinoma, s kb. 50%-ban lehet kocsnyás rák.

Gyermekekben vastagbélcarcinoma előfordulása mind Dargeon (5), Andersen (2), mind Petrov (16) szerint ritka. Az irodalomból összeszedhető eseteket lásd a II. táblázatban.

A vastagbél carcinomái is főleg a rectumra, kisebb részben a colon descendensre localisálódnak [Philipp (17), Aboulzahab (1)]. A fiú-leány arány 2:1. Az esetek egy részében keletkezésükben szerepet játszik a vastagbél familiaris polyposisa, vagy előrement colitis ulcerosa. Saját esetünkben sem egyik, sem másik nem volt kimutatható. A prognózis általában reménytelen a késői diagnózis, a korai nyirokcsomó áttétek és a fiatalok tumorok közismert gyors növekedése miatt. Penell és Martin (15) 7 hónapnál hosszabb túlélést nem talált, Ogilvie (12) esete 4, Nelson—Barr, Deeb-é (10) 5, a sajátunk 7 hónap alatt halt meg. Webster (22) esete viszont 3 évig élt radikális műtét után. A kezdeti tünetek sokszor appendicitisre utalnak, máskor peritonitis tbc-re. A leggyakoribb tünetek a gyermekkorban hasfájdalom, görcsök, hányás, székrekedés.

Összefoglalás. Szerzők 9 éves leány ritka elhelyeződésű carcinoma muciparumát írják le, mely a vastagbél flexura hepaticáján keletkezett. A daganat bizonytalan hasi panaszokat, majd ismétlődő subileusos tüneteket okozott. A passage-zavar ileo-transversostomiával megoldható volt, de a gyökeres kiirtás lehetetlennek bizonyult, a gyermek néhány hónap múlva meghalt. Az eset kapcsán röviden foglalkoznak a gyermekkori tumorok és carcinomák kérdésével.

IRODALOM: 1. Aboulzahab M. T.: cit. Gohrbandt—Karger—Bergmann: Chirurgische Krankheiten im Kindesalter. Karger, Berlin, 1928. — 2. Andersen D. H.: Cancer 4, 890, 1951. — 3. Bigelow N. H. és Wright A. W.: Cancer 6, 170, 1953. — 4. Caussade N., Neimann N. és Guinoiseau A.: Pédiatrie 8, 155, 1953. — 5. Dargeon H. W.: J. Am. Med. Ass. 136, 459, 1948. — 6. Ewing J.: cit. Andersen után. — 7. King J. M. és Satory J. J.: Wisconsin M. J. 42, 925, 1943. — 8. Laird T. K.: Am. J. Surg. 53, 335, 1941. — 9. Moora R. A.: Textbook of Pathology. Saunders, Philadelphia, 1951. — 10. Nelson C. F., Barr R. M. és Deeb P. H.: Am. J. Surg. 78, 531, 1949. — 11. Oganesszján A. Sz.: Pegyatrija 64, 1948. — 12. Ogilvie R. F.: Brit. J. Surg. 23, 601, 1935—36. — 13. Paltauf: Wien. Klin. Wschrft. No. 8. 1900. — 14. Parkinson J. P.: Lancet 1, 1525, 1903. — 15. Penell V. C. és Martin L. C.: Brit. J. Surg. 29, 228, 1941. — 16. Petrov N. N. és Holgyin Sz. A.: Zloka-csesztvennije Opuholi. Medgiz, 1952. — 17. Philipp: Ztschf. f. Krebsforsch. 5, 356, 1907. — 18. Szmoljak L. Z.: cit. Petrov. Holgyin után. — 19. Trimpi H. D. és

Bacon H. F.: Cancer 4, 597, 1951. — 20. Warren S., Alvizouri M. és Colcoch B. P.: Cancer 6, 1139, 1953. — 21. Warthen H.: Virg. Med. Month. 64, 140, 1937. — 22. Webster R.: Med. J. Austral. 2, 907, 1938. — 23. Willis R. A.: Pathology of Tumors. Buttersworth, London, 1953. — 24. Winship T. és Clase W. W.: Arch. chir. neerl. 5, 253, 1953. — 25. Balás A.: A sebészet időszéri kérdései-ben. 1947.

H Í R E K

A Szabolcs utcai Állami Kórház előadássorozatot hirdet a folyadék- és elektrolyt-háztartás tárgyköréből. Az előadások időpontjai: 1956. március 3, 10 és 17, szombati napokon, délelőtt 10 órakor. Előadások helye: a kórház Kultúrterme. Az egyes előadásokat az Orvosi Hetilap »Előadások« rovatában külön is meghirdetjük.

Külföldre küldhet

magyar orvosi szaklapokat

rokonának — ismerősének — jóbarátainak

FORINT BEFIZETÉS MELLETT

alanti előfizetési áron a 43.780.057. K. 91 csekkzámlára (KULTURA Külkereskedelmi Váll.). A magánközlemény rovatban feltüntetheti a címzett nevét, pontos címét és a lap megnevezését.

Lap neve	Előfizetési ár (külföldre) évi Ft	Megjelenés ideje
Acta Pharmaceutica Hungarica	72,—	Kéthavonként
Bőrgyógyászati Szemle	66,—	Kéthavonként
Fogorvosi Szemle	76,—	Havonként
Gyermekegyógyászat	116,—	Havonként
A Gyógyszerész	48,—	Havonként
Kísérletes Orvostudomány	140,—	Kéthavonként
Magyar Belorvosi Archivum	60,—	Kéthavonként
Ideggyógyászati Szemle	72,—	Kéthavonként
TBC. Kérdései	100,—	Kéthavonként
Magyar Nőorvosok Lapja	140,—	Kéthavonként
Magyar Radiológia	76,—	Negyedévenként
Magyar Sebészet	104,—	Kéthavonként
Fül, Orr, Gégegyógyászat	94,—	Negyedévenként
Orvosi Hetilap	136,—	Hetenként
Szemészet	70,—	Negyedévenként
Népegészségügy	48,—	Havonként
Egészségügyi Munka	18,—	Havonként

PECTOLYSIN old. K. Gy.

Összetétele:

1 üveg (175 g) 0,09 g saponin., 2 g calc. chlor. sicc., 3 g kal. guajacolsulfon.-t tartalmaz.

Csomagolás: 1 üveg (175 g) 13,10 Ft
Sz. T. K. terhére szabadon rendelhető.